

ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ
ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ МСХ РФ

ФГОУ ВПО «БУРЯТСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ им. В.Р.ФИЛИППОВА»

Ю.Ж.Будаев, В.Ц.Цыдыпов, Г.Д.Галсанова

**СИСТЕМАТИКА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ЖИВОТНЫХ
И ПТИЦ**

Учебное пособие

Улан-Удэ
Издательство БГСХА
2006

Печатается по решению методического совета
ФГОУ ВПО «Бурятская государственная
сельскохозяйственная академия им. В.Р.Филиппова»

Рецензенты:

Г. Б. Муруева – зав. кафедрой эпизоотологии БГСХА
им. В. Р. Филиппова, д.в.н. профессор;
А. К. Пуев – зав. бактериологическим отделом РНПВЛ РБ;
Д. Н. Петруев – зав. отделом науки РНПВЛ РБ, к.в.н.

Будаев Ю.Ж., Цыдыпов В.Ц., Галсанова Г.Д.
Б 903 **Систематика и биологические свойства возбудителей вирусных инфекций животных и птиц:** Учебное пособие. – Улан-Удэ: Изд-во БГСХА, 2006. – 92 с.

В настоящей работе дана современная систематика вирусов, отражены основные биологические свойства, обобщенные из разных литературных источников, возбудителей вирусных болезней животных и птиц, а также способы их культивирования, методы лабораторной диагностики и некоторые средства профилактики.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной работы студентов очной и заочной форм обучения факультета ветеринарной медицины, а также для сотрудников ветеринарных и научных лабораторий, занимающихся проблемой ветеринарной вирусологии.

УДК 619:578.616.022 (035)

©Будаев Ю.Ж., Цыдыпов В.Ц., Галсанова Г.Д., 2006
© Бурятская государственная сельскохозяйственная академия, 2006

ВВЕДЕНИЕ

Постоянное совершенствование диагностической техники и методов вирусологических исследований в последние годы позволило констатировать значительную роль вирусов в инфекционной патологии животных и птиц. Также в настоящее время возрастающий интерес к возбудителям вирусных инфекций обусловлен рядом обстоятельств: во-первых, изменением характера клинического проявления некоторых вирусных болезней (бессимптомное течение в случае латенции, смена основных хозяев и т.д.) и установлением антигенной вариабельности у вирусов (например, у вирусов гриппа, аденовирусов и т.д.); во-вторых, схожестью проявления клинических симптомов ряда вирусных болезней, возбудители которых представлены вирусами разных семейств и родов.

В связи с тем, что постановка диагноза только на основании клинического проявления и патологоанатомических изменений является не достаточно достоверным методом, несомненно возрастает значение лабораторных методов исследований диагностики вирусных инфекций животных и птиц.

Несмотря на значительный выпуск специальной литературы по возбудителям вирусных инфекций животных и птиц студенты, аспиранты и преподаватели ветеринарных факультетов, а также сотрудники научных лабораторий, занимающиеся проблемой вирусных инфекций, постоянно нуждаются в новинках не только с познавательной точки зрения, но, главным образом, для более четкого представления о современном состоянии данной науки, ее главных направлениях в теоретическом и прикладном аспектах.

На этом основании подготовлено данное учебное пособие, где дана современная систематика вирусов, приведены основные патогенетические особенности болезни, отражены биологические свойства возбудителей и способы их культивирования в лабораторных условиях, а также методы диагностики и средства профилактики вирусных болезней по видам животных и птиц.

Цель учебного пособия – популяризация и обобщение сведений, опубликованных в разных литературных источниках, о перечисленных характеристиках возбудителей вирусных инфекций, зарегистрированных среди животных и птиц на территории РБ и соседних областей.

СИСТЕМАТИКА ВИРУСОВ

Классификация биологических объектов проводится для подразделения их таким образом, чтобы с большей точностью выявить сходство и различие между ними. Любая система классификации предполагает также рассмотрение номенклатуры объектов.

По своим основным (кардинальным) свойствам вирусы отличаются от растений и животных. Вирусы являются наиболее низкоорганизованными формами живой материи и по современной классификации выделяются в самостоятельную группу – царство или тип *vira*.

Первые попытки классификации вирусов животных основывались, главным образом, на симптомокомплексе вызываемых ими болезней, далее – на тропизме (избирательной локализации) вируса. Так появились группы нейротропных, эпителиотропных, пневмотропных, энтеротропных и других вирусов. Эпизоотологи положили в основу классификации способы передачи болезни: респираторные, кишечные (энтеровирусы) и переносимые членистоногими (арбовирусы).

Современная классификация вирусов является универсальной для всех вирусов: позвоночных, беспозвоночных, растений и простейших (микроорганизмов). Она опирается на фундаментальные свойства вирионов, из которых ведущими являются признаки, характеризующие нуклеиновую кислоту, морфологию и антигенные свойства. Классификация вирусов предусматривает следующие таксономические группы – вид, род, семейство, класс, отряд, тип вирусов. Вид рассматривают как совокупность вирусов, имеющих совпадающие характеристики. Род является группой вирусов с определенными общими свойствами. Семейство – группа родов вирусов, имеющих общие определяющие свойства.

Номенклатура вирусов

Номенклатура вирусов является международной и универсальной, она представляется следующим образом. Всем вирусам даются латинские названия. Названия семейств принимают окончания “*idea*”, родов – “*virus*”. Видовые названия вирусов пишутся с заглавной буквы и состоят из двух слов. Например:

	Вирус оспы человека	Вирус ящура	Вирус гриппа свиней
Семейство	Poxviridae	Picornoviridae	Orthomyxoviridae
Род	Orthopoxvirus	Rinovirus	Influenza virus
Вид	Variola major	Rinovirus aphtae	Swine influenza virus

В зависимости от того, кого они поражают, вирусы подразделяют на:

1. вирусы позвоночных (человека, животных и птиц);
2. вирусы растений;
3. вирусы простейших (микроорганизмов);
4. вирусы беспозвоночных (насекомых).

Современная классификация вирусов позвоночных охватывает более 4/5 (80%) известных вирусов, которые распределены на семейства, роды и виды. При этом учитываются следующие основные свойства вирусов:

1. Тип нуклеиновой кислоты. В соответствии с этим все вирусы позвоночных подразделяют на два подтипа: ДНК- и РНК-содержащие вирусы.
2. Количество нитей в ДНК или РНК.
3. Наличие второй, липопротеидной оболочки.
4. Чувствительность вирионов к органическим растворителям (к эфиру, хлороформу).
5. Тип укладки (симметрии) капсомеров в белковой оболочке вирионов.
6. Количество капсомеров в вирионах.
7. Диаметр (размер) вирионов в нанометрах.
8. Место репродукции вирионов.

По перечисленным свойствам (показателям) все ДНК-вирусы подразделены на семь семейств, а РНК-вирусы – на 13 (табл.1).

Эти семейства, в свою очередь, подразделяются на роды, а роды – на отдельные виды (представители) вирусов.

ДНК-вирусы

1. Poxviridae – поксвирусы
2. Herpetoviridae – герпесвирусы
3. Adenoviridae – аденовирусы
4. Papovaviridae – паповавирусы
5. Parvoviridae – парвовирусы
6. Iridoviridae – иридовирусы
7. Hepadnaviridae – гепаднавирусы (вирус гепатита человека).

Семейства	Основные показатели						
	Кол-во нитей ДНК	Тип укладки капсомеров	Кол-во капсомеров	Суперкапсидная оболочка	Чувствител. к эфиру	Размеры вирионов	Место репродукции
1	2	3	4	5	6	7	8
ДНК-содержащие вирусы							
Poxviridae	2	сложный	170-250	сложная +	-	170-320	Цитоплазма
Herpetoviridae	2	кубический	162	+	+	180-250	Ядро
Adenoviridae	2	==/=	252	-	-	70-90	==/=
Parvoviridae	1	==/=	32	-	-	18-22	==/=
Papovaviridae	2-кольцевая	==/=	72	-	-	44-55	==/=
Iridoviridae	2	==/=	1500	-	-	130	Цитоплазма
Hepadnaviridae	2	==/=	Нет данных	-	-	16-25	Ядро
РНК-содержащие вирусы							
Reoviridae	2	кубический	92-122	-	-	65-80	Цитоплазма
Togaviridae	1	-/-	32	+	+	40-60	-/-
Picornoviridae	1	-/-	32 (60)	-	-	20-40	-/-
Orthomyxoviridae	1	спиральный	32	+	+	90-120	Ядро+цитоплазма
Paramyxoviridae	1	-/-	-	+	+	150-180	Цитоплазма
Rhabdoviridae	1	-/-	-/-	+	+	70-175	-/-
Coronaviridae	1	спиральный	-/-	+	+	70-120	Цитоплазма
Retroviridae	1	сложный	-/-	+	+	60-150	Ядро+цитоплазма
Arenaviridae	1	спиральный	-/-	+	+	20-30	Цитоплазма
Caliciviridae	1	кубический	32	-	-	32-40(37)	-/-
Bunyaviridae	1	спиральный	Нет	+	+	80-120	-/-
Birnaviridae	2	кубический	32	-	-	60	-/-
Flaviviridae	Нет данных						

РНК-вирусы

1. Reoviridae – реовирусы
2. Togaviridae – тогавирусы
3. Picornoviridae – пикорновирусы
4. Orthomyxoviridae – ортомиксовирусы
5. Paramyxoviridae – парамиксовирусы
6. Rhabdoviridae – рабдовирусы
7. Retroviridae – ретровирусы
8. Coronaviridae – коронавирусы
9. Arenaviridae – аренавирусы
10. Caliciviridae – калицивирусы
11. Bunyaviridae – буньявирусы
12. Birnaviridae – бирнавирусы (инфекционный бурсит кур)
13. Flaviviridae – желтая лихорадка (вызывает энцефалиты).

ДНК-содержащие вирусы

1. Поксвирусы – крупные, наиболее сложноорганизованные оспенные вирусы – вызывают генерализованные инфекции с распространенной везикуло-пустулезной сыпью.

а) ортопоксвирусы – оспы человека, коров, лошадей, свиней, кроликов, осповакцины и др.;

б) авинопоксвирусы – вирусы оспы у птиц: кур, голубей, индеек, канареек, скворцов и др.;

в) парапоксвирусы – паравакцины контагиозной эктимы овец и коз (контагиозного пустулезного дерматита), папулезного стоматита крупного рогатого скота;

г) каприпоксвирусы – оспы овец, коз;

д) лепорипоксвирусы – миксомы и фибромы кроликов;

е) суипоксвирусы – оспы свиней.

2. Герпесвирусы (ползучие), весьма опасные, поражающие нервную, половую, дыхательную системы, кожные покровы, а некоторые вызывают онкогенные заболевания (вирус болезни Марека).

Родов отдельных нет. Представители: болезнь Ауески, инфекционный ринотрахеит КРС, перипневмония лошадей, герпесы человека, лошадей, язвенный маммелит (вымени), инфекционный ларинготрахеит птиц, болезнь Марека.

3. Аденовирусы (от греч. *adeno* – железа) человека имеют 33 серотипа, КРС – 9, овец – 4. Большинство аденовирусов вызывают респираторные инфекции, характеризующиеся длительным латентным течением. Многие аденовирусы животных и птиц вызывают у лабораторных животных (хомяки) злокачественные опухоли.

4. Парвовирусы (*parvis* – маленький) – наиболее просто организованные вирусы. Поражают позвоночных и даже беспозвоночных, вызывают латентные формы инфекции.

а) род парвовирусов – пневмония КРС, свиней, диспепсии телят. К этому семейству и роду относятся также вирусы алеутской болезни норки и гастроэнтерита человека;

б) сателловирусы – вирусы, сопровождающие размножение других вирусов. Например, аденовирусы человека, КРС и др.

5. Паповавирусы (*pa* – папиллома, *po* – полиома – множественные опухоли). Важным свойством многих паповавирусов является их способность вызывать образование опухолей. В естественных

условиях некоторые из них вызывают одиночные доброкачественные опухоли, которые могут перерождаться в злокачественные. Они обладают специфичностью по отношению к основному хозяину.

а) папилловирусы, вызывающие новообразования в виде бородавок человека, КРС, кроликов;

б) полиомавирусы, вызывающие образование множественных опухолей (у кроликов, обезьян), вакуолизирующие вирусы и др.

6. Иридовирусы (радужный вирус долгоножки).

а) род иридовирусов позвоночных – вирус африканской чумы свиней, цитоплазматический вирус амфибий, вирус лимфоцитоза рыб и вирус Гечко;

б) род вирусов радужности насекомых.

7. Гепаднавирусы – вирус гепатита В человека, пекинской утки.

РНК-содержащие вирусы

1. Реовирусы – все вирусы этого семейства размножаются как в организме членистоногих, так и в организме позвоночных. Некоторые из них вызывают у ряда позвоночных тяжелые генерализованные заболевания с вирусемией.

а) ортореовирусы КРС, лошадей, овец, собак, кошек, инфекционного бурсита кур и др.;

б) ротавирусы КРС и вызывающие диспепсию новорожденных телят;

в) орбивирусы – количество капсомеров у них равно 32, чем они и отличаются от других вирусов. Они вызывают катаральную лихорадку овец (болезнь Блютанга – синий язык), африканскую чуму лошадей, диарею телят и др.

2. Тогавирусы – вирусы, имеющие промежуточного хозяина членистоногих насекомых.

а) альфовирусы энцефаломиелитов лошадей;

б) флавиовирусы – болезнь Найроби овец, лихорадка долины Рифт, японского энцефаломиелита, менингоэнцефалита индеек;

в) пестивирусы – диарея КРС, классическая чума свиней, артериита лошадей;

г) рубивирусы – вирус детской краснухи (детей).

3. Пикорнавирусы (*pico* – маленький, *rna* - РНК) – мельчайшие вирусы, вызывающие у животных и людей тяжелые формы инфекции.

а) энтеровирусы (кишечные) человека, КРС, свиней, энцефаломиелита птиц, гепатита утят и др.;

б) риновирусы ящура парнокопытных животных и человека. Эти вирусы чрезвычайно разнообразны в антигенном отношении, имеют множество типов и вариантов.

4. Ортомиксовирусы (*ortho* – правильный, прямой, *muco* – слизь). Они вызывают респираторные болезни дыхательных путей у человека и животных; некоторые из птичьих ортомиксовирусов вызывают тяжелые генерализованные инфекции (истинная чума кур).

а) род вирусов гриппа человека, животных, птиц.

5. Парамиксовирусы (*para* – около, *muco* – слизь). Одни парамиксовирусы вызывают локализованные инфекции дыхательных путей, другие – тяжелые генерализованные инфекции.

а) род парамиксовирусов – парагрипп человека, КРС, лошадей, свиней, болезни Ньюкасла птиц, парагрипп птиц, паротит (свиней, детей);

б) род пневмовирусов;

в) род морбилливирусов – чуму КРС и плотоядных.

6. Рабдовирусы (*rhabdo* – стержень) вызывают ряд тяжелых заболеваний человека, животных и даже зерновых культур.

а) род везикулярных вирусов – везикулярные болезни, эфемерную лихорадку КРС;

б) род лиссавирусов – вирусы группы бешенства;

7. Коронавирусы (*corona* – корона). У человека они вызывают легкое респираторное заболевание, у некоторых животных – поражение дыхательного и пищеварительного трактов или системные заболевания.

а) род коронавирусов – инфекционный бронхит кур, гастроэнтерит свиней, коронавирус КРС, вызывающий диспепсию у новорожденных телят, ягнят, детей.

8. Ретровирусы (лейковирусы, *leuco* – белый).

а) онковирусы, вызывающие лейкоз у птиц, вирус Битнера (рак молочных желез женщин), вирус саркомы Рауса и др.

9. Ареновирусы (*arena* – песок). Все вирусы этого рода вызывают хронические инфекции у грызунов. Некоторые вызывают генерализованные заболевания у человека (лихорадка Ласа, лимфоцитарный хориоменингит).

10. Калицивирусы (от латинского *calix* – чаша). Капсомеры данных вирусов имеют чашевидные углубления на поверхности. Наиболее типичным представителем является вирус везикулярной экзантемы свиней серотипа А. Другими членами являются 12 серотипов вируса везикулярной экзантемы свиней, кошек, морских львов. Серотипы калицивирусов различаются по реакции нейтрализации, но имеют общий преципитирующий антиген.

11. Буньявирусы – вирусы этого семейства относятся к экологической группе арбовирусов. Передаются членистоногими, главным образом комарами, клещами и москитами. Естественными хозяевами их являются многие виды позвоночных животных и членистоногие, из лабораторных животных – новорожденные мыши и птицы.

Общая характеристика: однонитевая РНК со спиральным типом укладки капсомеров, количество которых неизвестно; имеют вторую (суперкапсидную) сложную оболочку, чувствительны к органическим растворителям; размеры вирионов составляют 90 – 100 нм, размножаются в цитоплазме пораженной клетки. Эти вирусы наибольшее значение имеют в патологии человека и вызывают тяжелые заболевания – крымскую геморрагическую лихорадку, лихорадку долины Рифт, москитную лихорадку, калифорнийский энцефалит, вирусы Конго и др.

12. Бирнавирусы – вызывают инфекционный некроз поджелудочной железы рыб.

13. Флавивирусы – вызывают желтую лихорадку, энцефалиты.

Классификация вирусов помогает вирусологам в правильной и быстрой диагностике вирусных болезней.

Примечание: молекулярная масса вирионов измеряется в дальтонах. 1 дальтон = 1067×10^{-24} граммам, или в СИ = 1067×10^{-27} кг.

Несмотря на разработку новой классификации, до сих пор значительное количество вирусов позвоночных, как ДНК-, так и РНК-содержащих, остаются неклассифицированными. Причиной является то, что у этих вирусов некоторые свойства и признаки не позволяют их причислить к какому-либо роду и семейству. Из неклассифицированных вирусов наибольшее значение имеет целый ряд вирусов, вызывающих заболевание у животных на африканском континенте. Для обозначения основных свойств вирусов применяется запись в виде криптограммы. Она облегчает восприятие свойств каж-

дого вируса, рода, семейства и сопоставление их между собой. Криптограмма состоит из четырех пар символов, записанных в виде дроби и разделенных двоеточием. Символами служат первые буквы латинских слов и цифры. Например, криптограмма аденоассоциированного вируса имеет следующую запись – D/1:1, 5/L:S/S:V/R.

Во всех случаях символ указывает на то, что сведения недостаточны, а символ X – на то, что форма вириона, хозяин или переносчик возбудителя неизвестны.

Первая пара символов криптограммы обозначает тип нуклеиновой кислоты и число ее нитей. Символами служат латинские буквы: R – рибонуклеиновая кислота и D – дезоксирибонуклеиновая кислота и цифры: 1 – однонитчатая или 2 – двухнитчатая. Например, первая пара символов криптограммы вирусов животных может иметь следующую запись: D/1 – вирус Кильхема крыс, D/2 – аденовирусы птиц, R/1 – вирус лихорадки долины Рифт, R/2 – вирус инфекционного бурсита кур.

Вторая пара знаков служит для обозначения молекулярного веса (в миллионах дальтон) и формы нуклеиновой кислоты. Нуклеиновая кислота может быть линейной – L, кольцевой – C, инфекционной – L⁺ или неинфекционной – L⁻, C⁻. Если нуклеиновая кислота фрагментирована, то указывают общий молекулярный вес со знаком и число фрагментов ее в каждом вирионе. Например, вторая пара символов может иметь следующую запись: 7,5/L – вирус болезни Ньюкасла, 2,5/L – вирус ящура, 6/L – вирус инфекционного бронхита птиц, 5/C⁺ – вирус папилломы кроликов, */* – вирус оспы овец, E⁻/L⁻ – вирус лимфоцитарного хориоменингита.

Третья пара символов характеризует наружные формы вириона и нуклеокапсида. Они могут быть сферическими – S, вытянутыми с ровными концами – E, вытянутыми с закругленными концами –U или сложными – X. Кроме этого, вирион может быть покрыт наружной липопротеидной оболочкой – e. Например, третья пара знаков может быть следующей: Se/* – вирус висны, Se/S – вирус диареи крупного рогатого скота, Ue/E – вирус бешенства, S/S – вирус алектской болезни норки, Se/E – вирус гриппа А, Xe/X – осповакцина, X/X – вирус оспы птиц.

Четвертая группа знаков состоит из двух или трех наборов символов и служит для обозначения вида хозяина, способа передачи

вируса и вида переносчика. Символы имеют следующие обозначения. Хозяин: А – водоросли, В – бактерии, F – грибы, J – беспозвоночные, S – семенные растения и V – позвоночные. Способ передачи: S – врожденный, J – пищеварительный тракт, O – контактный, R – респираторный, Ve – беспозвоночный переносчик. Переносчик: Ac – клещи, Al – белокрылки, Ai – вши, Ap – тли, Ai – цикадовые, Cl – жуки, Co – червецы, Di – мухи и комары, Fu – грибы, Ju – мириды, кружевницы, Ne – нематоды, Si – блохи, Tn – трипсы (насекомые).

Если переносчик отсутствует, то третий набор знаков исключается. Если переносчик сам поражается вирусом, то символы переносчика указываются в первом (i – беспозвоночные), во втором (Ve – беспозвоночный переносчик) и третьем (вид переносчика) наборах знаков. Если вирус передается переносчиком механически, то символы его указываются только во втором (Ve) и третьем (вид переносчика) наборах знаков.

Символ Ve/C указывает, что вирус передается переносчиком вертикально.

Например, четвертая группа знаков может иметь следующую запись: Ve – вирус везикулярной экзантемы свиней; V/Ve/Au, Di – вирус оспы свиней; 1 V/Ve(C)/Ac, Di – вирус катаральной лихорадки овец; 1 V/O, Ve/Ac – вирус африканской чумы свиней; 1 V/Ve/Ae, Di – вирус болезни Найроби.

Криптограммы типичных представителей родов и семейств: Picornaviridae – (R/1:2.3-2.8/1⁺:S/S:1, V/1, R), Aphthivirus O (FMDV) – (R/1:2.5/1⁺:S/S:V/R,1) и др.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Вирусы оспы

Оспа – контагиозная вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью. (Папула – небольшие плотные узелки на коже, из которых образуются везикулы-пузырьки с серозным содержимым, пустулы – пузырьки с гнойным содержимым). Летальность – 20-90 %, особенно среди молодняка, зимой – при осложнениях.

Вирусы оспы животных, составляющие семейство Poxviridae

(англ. покс – пустула, язва) и подсемейство Chordopoxvirinae, включают 6 родов, которые отличаются друг от друга по процентному содержанию и свойствам ДНК, устойчивости к эфиру, способности образовывать гемагглютинины и, главное, спектру патогенности.

Род Orthopoxvirus. Типичный представитель – вирус вакцины; другие виды – вирусы оспы мышей, кроликов, коров, грызунов, буйволов, верблюдов, обезьян и натуральной оспы человека.

Род Avipoxvirus (вирусы оспы птиц). Типичный представитель – вирус оспы кур; другие виды – вирусы оспы канареек, голубей, перепелок, индюков, воробьев, скворцов, вирус оспы Юнко.

Род Capripoxvirus. Типичный представитель – вирус оспы овец; другие виды – вирус оспы коз, вирус бугорчатки (нодулярного дерматита).

Род Leporipoxvirus. Типичный представитель – вирус миксомы кроликов; другие виды – вирусы фибромы кроликов (вирус Шоупа), фибромы зайцев, фибромы белок.

Род Parapoxvirus (параоспенные вирусы). Типичный представитель – вирус контагиозного пустулезного дерматита овец и коз (вирус Орф); другие виды – вирус узелков доярок (вирус паравакцины), вирус пустулезного стоматита коров.

Род Suipoxvirus. Типичный представитель – вирус оспы свиней.

Размеры вирионов оспы 260 x 390 нм. Они видны в обычном световом микроскопе. При электроноскопии обнаруживается их сложная структура. Вирионы имеют форму параллелепипеда с закругленными углами и овальными сторонами. Они заключены в оболочку с ворсинками. Оболочка состоит из трех слоев, из которых наружный и внутренний – осмиофильные, а промежуточный – осмоифобный. На противоположных сторонах вириона под оболочкой находятся два боковых тела. По форме они напоминают линзу. Центр вириона занимает зрелый нуклеоид. Он также покрыт трехслойной оболочкой. Полость зрелого нуклеоида заполняют фибриллы, образующие спирали. Эти фибриллы являются, по-видимому, макромолекулами ДНК.

ДНК – линейная, двухнитевая. Цепочки этой молекулы соединены столь прочно, что не разделяются при обычных условиях денатурации. Вирионы содержат ДНК-зависимую РНК-полимеразу.

Антигенная структура вирусов оспы сложная и еще полностью

не изучена, кроме вируса осповакцины. У последнего различают 4 антигена: растворимые L и S (часто находятся в форме комплекса LS), нуклеопротеидный NP- и X-гемагглютинин. Антигены L и S неинфекционны. Они располагаются, очевидно, на поверхности вириона и могут освобождаться от элементарных телец. Комплекс антигенов L и S можно обнаружить в экстрактах зараженных вирусом тканей после удаления из них вируса центрифугированием. Предполагают, что L- и S-антигены – это структурные субъединицы вирусных ворсинок, находящихся на поверхности вируса. Ворсинки довольно легко отделяются от вириона и распадаются на более мелкие компоненты. L-антиген нестойк при нагревании и инактивируется при 60°C. S-антиген не изменяется даже при нагревании до 90°C. Комплекс LS-антигенов взаимодействует с антителами в РСК и реакции флуклюляции. По-видимому, реакция агглютинации элементарных телец происходит с участием этих антигенов. При введении LS-антигена у кроликов вырабатываются антитела, вступающие в реакцию с этими антигенами *in vitro*, однако они не нейтрализуют инфекционный вирус.

Нуклеопротеидный NP-антиген можно обнаружить при полном разрушении элементарных телец вируса. Антиген NP взаимодействует с антителами в реакции преципитации и РСК. При иммунизации кроликов этим антигеном образуются преципитины.

Многие вирусы оспы обладают гемагглютинирующими свойствами. Гемагглютинин, по-видимому, является побочным продуктом репликации вируса и в структуру вириона не входит, так как легко отделяется при центрифугировании. Гемагглютинин представляет собой плеоморфные частицы диаметром 50 – 65 нм, богатые липидами.

Вирусы оспы способны к неспецифической реактивации. Это их общее свойство. Полагают, что вирус осповакцины имеет два белка: термолабильный и термостабильный. Термолабильный белок разрушается при 56–60°C. При инактивации его вирус становится неинфекционным, но сохраняет способность к реактивации. При разрушении термостабильного белка теряется биологическая активность вируса и способность его к реактивации.

Патогенность вирусов оспы различна. Большинство из них размножается на хорион-аллантаиной оболочке (ХАО) куриного эмб-

риона с образованием фокусов, некоторые репродуцируются в культуре клеток, вызывая цитопатогенное действие (ЦПД) (в виде синтиция, очагов пролиферации, округления, сморщивания и дегенерации клеток). Характерно наличие цитоплазматических базофильных или эозинофильных включений.

Особенности внутриклеточной репродукции вирусов оспы изучены на примере вируса осповакцины. Процесс депротеинизации этого вируса проходит сложнее, чем других вирусов. «Раздевание» его представляет собой двухстадийный процесс. В первой стадии сразу же после проникновения вируса в клетку (через 20 мин) под влиянием протеолитических клеточных ферментов разрушается большая часть белка и фосфолипидов оболочки вируса, и освобождается нуклеоид. После разрушения мембран, окружающих пиноцитическую вакуоль, нуклеоиды накапливаются в цитоплазме инфицированных клеток. Примерно через 1 ч наступает вторая стадия депротеинизации, которая приводит к полному или почти полному освобождению ДНК от белка. Депротеинизация ДНК осуществляется специальным, так называемым раздевающим ферментом, который появляется в ранних стадиях инфекционного процесса. Информация на вирусспецифический «раздевающий» фермент, разрушающий нуклеоид, имеется в структуре вириона оспы, и в этом процессе геном клетки хозяина не участвует. Ранняя и-РНК на раздевающий фермент синтезируется на вирусной ДНК до ее полной депротеинизации с помощью ДНК-зависимой РНК-полимеразы, входящей в состав нуклеоида.

В каждой дочерней молекуле одна цепь родительская, другая вновь синтезированная. ДНК может синтезироваться не целиком, а в виде отдельных фрагментов, которые в дальнейшем соединяются в одну цепь с помощью индуцированной вирусом полинуклеотидлигазы.

ДНК вирусов оспы синтезируются в цитоплазме. Синтез белков у вируса осповакцины регулируется, как и у реовирусов. Через различные сроки после заражения вирусом осповакцины в клетках обнаруживаются вирусиндуцированные белки: 20 «ранних», 16 «поздних» и 14 «структурных».

Белки одной группы синтезируются до начала репликации ДНК вируса, а другой после, и этот процесс регулируется на уровне транскрипции за счет дифференцированного считывания и-РНК на раз-

личные белки. Часть и-РНК транскрибируется с родительской молекулы ДНК в условиях неразрушенного нуклеоида. Кроме того, значительное количество и-РНК считывается с дочерних молекул ДНК. Прекращение синтеза некоторых «ранних» белков регулируется, по-видимому, на уровне трансляции и осуществляется «поздними» белками-репрессорами, и-РНК, на которые считываются с дочерних молекул вирусной ДНК.

Диагностика болезни основана на клинических и эпизоотологических данных, а также на результатах лабораторных исследований. Материал для исследования берут не менее чем с 5–10 участков пораженных тканей (везикул, папул и др.), используя инструменты, посуду, консервирующие растворы. Материал от больных животных, до этого обработанный моющими и дезинфицирующими растворами, для исследования не пригоден. В лабораторию направляют мазки, сделанные из содержимого везикул больного животного, мазки-отпечатки оспенных поражений кожи, содержимое везикул, целые папулы и пустулы, иссеченные вместе с субэпидермальной тканью. Мазки высушивают на воздухе и упаковывают в целлофан. Везикулярную жидкость собирают в капилляры пастеровских пипеток, концы которых осторожно запаивают и помещают в пробирки с резиновыми пробками. Для гистологических исследований папулы и пустулы помещают во флаконы с 50%-ным раствором глицерина и 10%-ным раствором формалина.

Неконсервированный материал доставляют в термосе со льдом в тот же день. Необходимо помнить, что вирус оспы свиней малоустойчив к теплу и кислой среде. Водный раствор глицерина (4-10%) консервирует вирус в течение 4–5 лет. Лиофилизированный вирус сохраняется жизнеспособным 3 года и более.

Для выделения вируса пробы взятого патологического материала растирают в ступке и готовят 10%-ную суспензию на физиологическом растворе. Если материал консервировали глицерином, его предварительно отмывают физиологическим раствором. Суспензию центрифугируют 15 мин при 2000 об/мин. Надосадочную жидкость отсасывают и добавляют к ней 1000 Ед/мл пенициллина, 250 мкг/мл стрептомицина и 50 Ед/мл нистатина, встряхивают и выдерживают 12 ч при 4°C.

Вирусоскопия. Мазки окрашивают по Морозову и Пашену на

обнаружение элементарных телец.

Вирусологические методы диагностики:

а) выделение вируса проводится на культуре клеток (КК), на куриных эмбрионах (КЭ) и на молодяке того вида животных, от которого получен патологический материал;

б) идентификация (определение вида) вируса:

обнаружение элементарных телец;

обнаружение бляшек на хорионаллантоисной оболочке КЭ;

постановка серологических реакций – РИФ, РДП, РН.

Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет. Для специфической профилактики оспы применяют в основном живые вакцины – осповакцину, иногда родственный вирус (кур иммунизируют вирусом оспы голубей).

Продолжительность иммунитета после вакцинации – до одного года.

Вирус бешенства

Бешенство – остро протекающая болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы. Восприимчивы все виды домашних и диких животных, а также человек.

Инфекционную природу бешенства установили в начале XIX века. Заразительность слюны больных собак первым установил Цинке еще в 1804г. В 1879 г. Голтье экспериментально воспроизвел бешенство у кроликов.

Вирус относится к семейству Rhabdoviridae (греч. рабдос – стержень, палочка), роду Lyssavirus. РНК-содержащий вирус. Вирионы представляют стержни, один конец которых закруглен, другой как бы обрублен. Диаметр вириона 75–80 нм, длина 180 нм. Длина может варьировать в зависимости от условий репликации. Вирион построен из нуклеокапсида, окруженного мембраной, на которой находятся поверхностные отростки, имеющие на дистальном конце булавовидные утолщения. Мембрана полностью закрывает плоский конец вириона. Нуклеокапсид представляет одностороннюю спираль диаметром 65 нм. Нуклеокапсид построен из 1200-1700 субъединиц размером примерно $4 \cdot 2,5$ нм, уложенных вдоль частиц с минимальной периодичностью около 3,5 нм.

Оболочка вириона состоит из трех слоев. Первый поверхностный слой содержит субъединицы диаметром 4,5–5,5 нм, второй слой толщиной 5,5–7,5 нм состоит из мицеллярного белка и липидов. Третий мембраноподобный слой толщиной 2,5–3 нм прилегает к нуклеокапсиду и, вероятно, представляет собой белок сердцевины.

Внешняя оболочка вируса содержит четыре основных компонента. Компонент с наибольшей молекулярной массой – гликопротеид, из которого состоят отростки вирусной оболочки. Второй по молекулярной массе полипептид соответствует протеину вирусного нуклеокапсида. Третий и четвертый протеиновые компоненты составляют мембрану вируса.

Содержит приблизительно 74 % протеина, 1 % РНК, 22 % липидов и 3% углеводов.

Низкие температуры консервируют вирус. Температура 23°C убивает его через 28–53 дня, 50°C – через 1 ч, 60°C – за 5–10 мин, 70°C мгновенно. Вирусосодержащая суспензия в 0,1%-ном бычьем сывороточном альбумине при нейтральном рН стабильна в течение нескольких дней при 0°C и при 4°C, в течение нескольких лет при минус 70°C или в лиофилизированном состоянии. Высушивание без вакуума инактивирует вирус через 10–14 дней. Солнечный свет при температуре 5–6°C обезвреживает его через 5–7 дней. В гниющем материале возбудитель гибнет через 15 дней и даже через 8 месяцев, в зависимости от температуры хранения вирусосодержащего материала (труп). Уф-лучи инактивируют вирус через 5–10 мин. Воздействие ультразвуком на 10%-ную вирусосодержащую суспензию мозга ведет к понижению титра вируса в 100 раз. По-видимому, ультразвук разрушает клетки и способствует освобождению вируса.

Раствор формалина (1–5%) инактивирует вирус за 5 мин, 0,1%-ный раствор сулемы – за 2–3 ч, 2%-ный раствор фенола – за 24 ч, а 5%-ный – за 5–10 мин. 1%-ный раствор калия перманганата – через 20 мин, 3–5%-ный раствор соляной кислоты – за 5 мин, эфир – за 80–120 ч (в зависимости от величины кусочков мозга). 10%-ный раствор йода – за 5 мин. Вирус быстро инактивируется липидорастворителями и 0,1%-ным трипсином, устойчив к рН 5,0–10,0 при температуре 4°C, но быстро инактивируется при рН < 3 или > 11.

Вирус бешенства содержит гликопротеидный антиген вирусной мембраны и внутренний нуклеокапсидный (нуклеопротеидный) ан-

тиген. Гликопротеид способен индуцировать образование вируснейтрализующих антител и защищать животных от заражения. Нуклеокапсидный антиген индуцирует образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител, ответственных за иммунохимическую (флуоресценция и пероксидаза) окраску вирусспецифических антигенов, присутствующих в инфицированных клетках. Комплементсвязывающие и преципитирующие антитела вируснейтрализующей активностью не обладают. Нуклеокапсидный антиген не защищает животных от заражения.

Животные, иммунизированные против бешенства, продуцируют вируснейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие, антигемагглютинирующие и литические (разрушающие клетки, зараженные вирусом в присутствии комплемента) антитела.

Гемагглютинирующая активность вируса бешенства обусловлена гемагглютинирующим антигеном, находящимся на поверхности вирусной частицы в выступах ее оболочки. Гемагглютинин концентрированного препарата фиксированного вируса бешенства (штамма CVS 11, пассированного в первичной культуре почек хомяка) обнаруживается в РГА с эритроцитами гусей при рН 6,2–6,4 и 0–4°C. Для проявления РГА необходимы катионы Ca^{++} и Mg^{++} .

Эпизоотические штаммы вируса бешенства различаются по вирулентности и другим свойствам. Описанные в литературе естественные варианты этого вируса можно разделить на 5 групп.

К первой группе относятся так называемые усиленные штаммы (или вирус ремфорс), характеризующиеся высокой вирулентностью, коротким инкубационным периодом болезни (1–2 дня) и постоянным образованием телец Бабеша-Негри.

Во вторую группу входят следующие естественные варианты:

а) вирус, выделенный от собак, больных так называемой болезнью «безумной собаки» (или Улу-Фато). Штаммы, подобные ему, встречаются в различных районах Африки. Наиболее характерным признаком данной болезни является внезапное изменение поведения и развитие параличей;

б) вирус, выделенный от больного крупного рогатого скота в Кадейросе. Болезнь клинически напоминала чуму, но затем развивались параличи. Установлено, что этот вирус передается летучими мышами;

в) вирус, выделенный от погибших людей во время эпидемии бешенства на острове Троица в 1929 г. Клинически болезнь проявлялась развитием восходящего паралича типа Ландри, расстройством глотания и дыхания. Признаков возбуждения и водобоязни не было. Одновременно с людьми бешенством заболевали крупный рогатый скот, лошади, мулы, ослы. Возбудитель передавался через укусы летучих мышей.

К третьей группе вирусов отнесены штаммы, выделенные от песцов и собак при заболевании, именуемом дикованием, встречающемся в северных районах России и Канады. Симптомы дикования несколько отличаются от течения истинного бешенства.

В четвертую группу включен вирус, выделенный в США в 1940 г. Личем и Джонсоном из мозга умершей девочки по имени Флури. Данный вирус (штамм Флури) (неадаптированный штамм) вызывает у собак, кошек, морских свинок, мышей болезнь, проявляющуюся параличами. Болезнь очень сходна с заболеванием, вызываемым фиксированным вирусом. Кролики к этому вирусу малочувствительны. Данный штамм не вызывает образования телец Бабеша-Негри в клетках мозга больных животных.

В пятую группу объединены вирусы, выделенные от людей. Сюда отнесен вирус, выделенный в 1929 г. Коричнером, вирус Кобояси и герпесоподобный вирус ДК.

От диких грызунов выделено много полевых штаммов, подобных вирусу бешенства.

Бешенство – типичный антропозооноз. Инкубационный период у человека продолжается 3–8 недель. Вирус находится в месте укуса или около него до двух недель. Размножается он в основном в нервных клетках и эпителии слюнных желез, но может и в мышечных клетках, клетках эпителия роговицы и тканях бурого жира.

Вирус может размножаться и в месте введения. В этом случае клинически выраженных признаков болезни нет. Предполагают, что в нервную ткань вирус проникает довольно быстро.

Вирус бешенства удается культивировать серийными пассажами на мышах, кроликах, морских свинках и других животных при интрацеребральном методе заражения. Вирус бешенства размножается в первичных культурах клеток почки сирийского хомячка, эмбриона овец, телят, куриных фибробластов, слюнных желез со-

бак, в перевиваемых клетках ВНК-21 (клон 13), кроличьего эндотелия RF, мышинной эпидимии, кожно-мышечной ткани эмбриона мышцы КЭМ-1, почек эмбриона свиньи (линии RES) и др.

На выход вируса бешенства в клеточной культуре влияют: тип культуры клеток, штамм вируса, количество вирусных частиц на клетку; температура инкубации, pH среды и присутствие в среде белка.

Тельца Бабеша-Негри состоят из вирусных частиц и гомогенного основного вещества. Наиболее часто эти тельца встречаются в аммоновом роге, в пирамидальных клетках коры головного мозга и клетках Пуркиньи в мозжечке. Реже их обнаруживают в нервных клетках таламуса, в продолговатом и спинном мозге. Они расположены внутри цитоплазмы.

Репликация вируса бешенства может быть ингибирована в клеточных культурах, обработанных экзогенным интерфероном. Как живой вирус бешенства, так и концентрированная инактивированная вакцина способны индуцировать интерферонообразование. Животные могут быть защищены от инфекции экзогенным и эндогенным интерфероном.

Заподозрить бешенство можно по клиническим признакам при вероятности наличия бешенства на этой территории (эпизоотологические данные).

Окончательный диагноз на бешенство может быть поставлен только на основании лабораторных исследований материала от больного животного (посмертно). Материал для исследования: голова павшего животного, а если животное мелкое – труп целиком.

Экспресс-метод – обнаружение вирусного антигена с помощью РИФ и РДП, а также телец Бабеша-Негри в различных отделах головного мозга (аммонов рог, кора полушарий, мозжечок и продолговатый мозг) павших животных.

При отрицательных результатах экспресс-метода ставят биопробу на молодых мышатах (заражают интрацеребрально не менее 12–15 мышей), результат учитывают путем исследования мозга павших животных в РИФ, РДП и по обнаружению телец Бабеша-Негри.

Механизм поствакцинального иммунитета окончательно не расшифрован. Имеют значение вируснейтрализующие антитела в крови, особенно в ликворе, устойчивость клеток мозга к вирусу. Для

специфической профилактики бешенства используют живые и инактивированные вакцины, которые можно применять даже сразу после заражения, учитывая большой инкубационный период. Используют следующие вакцины:

сухая антирабическая фенолвакцина,
антирабическая вакцина АзВИ,
антирабическая этанолвакцина,
антирабическая инактивированная сухая вакцина из шт. “Щелково-51”, выращенная в КК ВНК-21.

Вирусы гриппа животных

Вирусная этиология гриппа впервые доказана в 1933 году английскими исследователями Смит, Эндрюс и Лейдлоу.

Семейство Ортомиксовирусы включает: род вирусов гриппа А, В и С.

Вирусы гриппа рода А, кроме человека, выделены от лошадей, свиней, рогатого скота, кур, уток, индюков, а также оседлых и перелетных птиц; вирусы рода В и С поражают только человека.

Вирус гриппа крупный, содержит РНК, в его состав входят белки (60–70%), липиды (18–37%) и полисахариды (5–7%).

Вирионы обладают выраженным плеоморфизмом, содержат шаровидные, овальные, нитевидные, грушевидные формы.

Геном вируса гриппа типов А, В и С представлен однонитиевой РНК, которая у типов А и В имеет 8 фрагментов, а у С – 4 фрагмента. Три из них по электрофоретической подвижности отличаются от фрагментов РНК вирусов типов А и В.

Ядро вируса гриппа представляет собой рибонуклеопротеид (РНП) в виде соленоида, заключенный в липопротеидную наружную оболочку. В вирионах этого вируса фрагментированы не только РНК, но и РНП, причем обнаружены РНП трех классов с константой седиментации 70, 60 и 50S, а размеры их 90–110, 60–90, 30–50 нм соответственно. Вирионная РНК неинфекционна, но одетая белком РНК, т.е. РНП, обладает инфекционностью.

Вирусы гриппа устойчивы к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, додецилсульфату натрия, термостабильны, чувствительны к кислотам и к актиномицину Д, протеолитическим ферментам – трипсину, хемотрипсину, катапсину, казеиназе, проназе, а также к

действию липолитических ферментов (фосфолипазы и др.).

Под влиянием физических и химических факторов гемагглютинирующая активность вируса исчезает, антигенные свойства сохраняются. Инактивирующее действие температуры объясняется денатурацией белков вируса. Формалин инактивирует инфекционность вируса, но не влияет на его гемагглютинирующие и антигенные свойства. После обработки вируса трипсином исчезает его нейраминидазная активность, снижается константа седиментации, но гемагглютинирующая активность сохраняется. Обработка вируса проназой или казеиназой С ведет к утрате его гемагглютинирующей активности. Нейраминидаза вируса гриппа не диализуется, инактивируется хемотрипсином. Вирусы гриппа инактивируются УФ-лучами. Они относительно стабильны при рН 7,0–8,0 и лабильны при кислой рН. Губительно действуют формальдегид 1:4000, растворы кислот, 0,01%-ная настойка йода, 1%-ный раствор Люголя, раствор сулемы 1:1000, 3%-ная хлорная известь, 2%-ная едкая щелочь, 5%-ный креолин.

Антигенная структура вирусов гриппа. Два поверхностных белка вириона гриппа – гемагглютинин и нейраминидаза представляют V-антиген, а внутренний белок, входящий в рибонуклеопротеид РНП, - растворимый S-антиген.

Антигенная вариабельность и родство. По рибонуклеопротеидному S-антигену различают три серотипа вируса гриппа: А, В и С. Прослежена изменчивость антигенной структуры (в первую очередь гемагглютинина) вируса гриппа. В последние годы четко показано, что нейраминидаза некоторых штаммов вирусов гриппа А птиц имеет близкое антигенное родство с подобными ферментами вирусов гриппа человека.

Гемагглютинирующие свойства. Все вирусы гриппа животных и человека, относящиеся к разным типам и подтипам, обладают гемагглютинирующими свойствами. При 4°C и 22°C агглютинируют эритроциты 22 видов животных, но лучше этот феномен наблюдается с эритроцитами группы О человека, кур и морской свинки.

Транскриптазная активность обеспечивается РНК-зависимой РНК-полимеразой (транскриптазой), которая катализирует в зараженной клетке синтез РНК, комплементарных вирионной РНК. Транскриптаза играет роль при репродукции вируса.

Токсическое свойство проявляется в способности вируса вызывать патологический процесс некротического характера без предварительного размножения в клетках и оценивается по способности вызывать гибель белых мышей через 18–36 часов после введения в вену или мозг, а также по развитию токсического кератита у кроликов после внесения вируса в переднюю камеру глаза.

Культивирование. Вирусы гриппа культивируются в развивающихся куриных эмбрионах при инокуляции его в аллантоисную или амниотическую (при первичном выделении) полости. Вирусосодержащие экстраэмбриальные жидкости зараженных эмбрионов проявляют гемагглютинирующие свойства. Некоторые полевые изоляты вируса нуждаются в 2–3 «слепых» пассажах, прежде чем начнут активно репродуцироваться.

Единственной перевиваемой линией клеток человека, на которой этот вирус образует бляшки, оказалась перевиваемая линия клетки конъюнктивы человека (культура Chang – клон 1–56–4). Она пригодна и для выделения вируса от больных людей, лошадей, свиней и птиц.

У ортомиксовирусов вирионная РНК не выполняет прямо кодирующих функций, то есть не транслируется белоксинтезирующим аппаратом клетки. Синтез вирусных специфических белков начинается после образования вирусной и-РНК (минус-нити), которая комплементарна вирионной РНК.

Вирусологические методы диагностики:

а) выделение вируса осуществляется путем заражения куриных эмбрионов в аллантоисную и амниотическую полости: белых мышей (интраназально); культур клеток почек поросенка и др.

б) идентификация вируса: постановка РИФ, РГА и РТГА, а также РСК с использованием выделенного антигена (вируса) и известных специфических сывороток.

Ретроспективный метод заключается в обнаружении специфической способности антител сыворотки крови больных и переболевших животных подавлять гемагглютинирующее действие вируса в РТГА.

У переболевших животных иммунитет относительно непродолжительный. Для специфической профилактики гриппа у лошадей, кур, уток применяют живые и инактивированные вакцины.

Специфическая профилактика гриппа свиней не разработана.

Вирус болезни Ауески

Болезнь Ауески (псевдобешенство, инфекционный бульбарный паралич, зудящая чума, бешеная чесотка, герпесвирус свиней) – остро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных всех видов, пушных, свиней и грызунов. Характеризуется признаками поражения головного и спинного мозга, сильным зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней.

Болезнь Ауески встречается во всех европейских странах, Южной и Северной Америке, Африке и Азии. Протекает в виде энзоотий и наносит большой экономический ущерб.

Впервые установил и описал эту болезнь венгерский ученый А.Ауески в 1902 г. Затем ее стали диагностировать в других странах. В России первое сообщение о болезни Ауески появилось в 1903 г.

Фильтруемость вируса была доказана Шмидгоффером в 1910 г. и в 1914 г. Санджиорджи с помощью фильтра Беркефельда.

Морфология и химический состав. Двухнитевая ДНК вируса Ауески отличается относительно высоким содержанием (73%) гуанина и цитозина. Средняя величина молекулярной массы ее $70 \cdot 10^6$ Д, в процессе репликации она удваивается по полуконсервативной схеме, синтезированная на ранних стадиях репродукции, входит в состав вирусных частиц, а синтезированная на более поздних стадиях инфекции включается в состав вирионов лишь в количестве 12–20%.

Размер зрелых вирионов 180–190 нм. Капсид его покрыт оболочкой. Имеет форму икосаэдра, состоящий из 162 капсомеров. Каждый капсомер шестигранной формы. Центр капсомера занимает полость диаметром 4 нм. Основания всех капсомеров морфологически связаны между собой. Наблюдаемый полиморфизм вируса обусловлен прежде всего его онтогенетическим циклом (полые капсиды, полые капсомеры).

Вирус инактивируется УФ-лучами при воздействии дозы $5,2 \cdot 10^5$ эрг/мм²·сек, а также г-лучами в жидкой среде при 16–18°C и замороженный при температуре минус 70°C. Обнаружено, что по мере снижения температуры от минус 70°C до минус 80°C степень инактивации под влиянием г-лучей возрастает. С увеличением титра вируса степень инактивации его г-лучами уменьшается. Выживший облученный вирус образует бляшки иной формы и размеров. Антигенная активность вируса под влиянием г-облучения снижается. Она

не сходна с активностью необлученного и инактивированного формалином вируса. Концентрация его не влияет на течение инактивации вируса формальдегидом. Повышение температуры от 25°C до 36°C в 1,5 раза ускоряет снижение титра. При pH от 6 до 11 при 23°C в течение 1 ч вирус сохранял 50% своей активности.

Циклогексемид угнетает размножение вируса Ауески в первые 7 ч после заражения культуры клеток почек кролика. Антибиотик подавляет синтез вирусной ДНК и белка. Подобным образом на вирус действует эметин. Вирус инактивируется азотистой кислотой с сохранением антигенных свойств, хотя титр антител нарастает медленно.

Сапонин снижает вирулентность вируса для кроликов при внутримышечном заражении. Вирус можно очистить и концентрировать ультрацентрифугированием и хроматографией на колонке.

Холод консервирует вирус Ауески; при температуре 1–4°C он сохраняет активность от 130–158 дней до 3–4 лет. Довольно длительно он сохраняется в 40%-ном растворе глицерина, а в глицерино-фосфатном буфере с нейтральным pH до 2–3 лет. Добавление к вирулентной суспензии мозга инактивированной телячьей сыворотки способствует сохранению вируса. В насыщенном растворе поваренной соли вирус сохраняется не менее 3 месяцев.

Штаммы вируса болезни Ауески, выделенные от поросят с клиническими признаками энцефалита, чувствительны к температуре 50°C и к трипсину. Вирус болезни Ауески не обладает гемагглютинирующими свойствами.

В естественных условиях к нему восприимчивы все сельскохозяйственные животные, пушные звери, дикие плотоядные и грызуны. Рогатый скот и пушные звери болеют реже, чем свиньи, собаки, кошки, лошади еще реже. Молодые животные восприимчивее взрослых. Птицы нечувствительны.

Вирус пантропен. Первоначальное заражение происходит через дыхательные пути, откуда он попадает в ЦНС. Установлено, что местом первичного размножения вируса является соединительная, жировая, мышечная ткани вблизи места инокуляции вируса. Последний внедряется в нервные узлы, током лимфы переносится в региональные лимфатические узлы и по периферическим нервным стволам достигает ЦНС. Уже в первый день после заражения вирус можно обнаружить в верхних дыхательных путях, затем в легочной

ткани, а через 48 ч в головном мозге. На восьмой день он исчезает из ЦНС. К этому сроку в крови появляются нейтрализующие антитела. Вирус можно обнаружить также в спинном мозге, селезенке, печени, мышцах, лимфатических узлах и коже больного и павшего животного.

Длительность вирусоносительства у свиноматок и хряков выше 180 дней, у подсвинков моложе 6-месячного возраста – более 310 дней.

Кроме свиней, кроликов, норок, кошек, заболевание можно легко воспроизвести на крысах при заражении их подкожно или интраназально. Лабораторные крысы более чувствительны, чем дикие.

Мыши до месячного возраста чувствительны к вирусу при внутримозговом и подкожном методах заражения.

Вирус пассируется на кроликах, белых мышах, в первичных культурах клеток фибробластов куриного эмбриона, почках крупного рогатого скота, обезьян, ягнят, свиней и перевиваемых клетках HeLa, КЭМ-Ла и L, вызывая образование некротических фокусов-бляшек, число которых пропорционально титру вируса.

Вирус удаётся культивировать в развивающихся куриных эмбрионах после некоторого периода адаптации альтернативными пассажами. Эмбрионы гибнут через 24–96 ч.

Основные методы лабораторной диагностики: выделение вируса, прямая и непрямая иммунофлюоресценция, РДП, радиоиммунологический метод, кожная проба, РН, РСК, ELISA и биопроба.

Диагностика болезни Ауески нужна крупномасштабная в виде серологического обследования свинополовья хозяйств-поставщиков на уровне области или республики по аналогии с исследованиями на бруцеллез и туберкулез. Указанные категории хозяйств должны иметь характеристику эпизоотологического статуса по данной инфекции.

Переболевшие свиньи приобретают напряженный иммунитет, если сыворотки их содержат вируснейтрализующие антитела в титре 1:32 – 1:256, начиная с третьего месяца, которые иногда сохраняются до 4,5 лет. Антитела иммунных свиноматок не проникают через плаценту в плод, поэтому у вновь народившихся поросят антител против вируса нет. У поросят, родившихся от иммунных свиноматок, в течение 24 ч после приема молозива формируется колост-

ральный иммунитет, который обеспечивает пассивную защиту поросят до 5–7-недельного возраста.

Для специфической профилактики болезни Ауески применяется инактивированная культуральная концентрированная вакцина пушных зверей, свиней, овец. Вакцина безвредна, сообщает иммунитет с 8–10-го дня после прививки, у пушных зверей он сохраняется не менее 6 месяцев, у свиней и овец – 10 месяцев.

Из живых вакцин получили широкое распространение два препарата: вирусвакцина ВГНКИ на основе штамма, культивированного в куриных эмбрионах и культуре их клеток и вирусвакцина из штамма БУК-628.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Вирус ящура

Ящур – остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, свиней, оленей, антилоп и других видов парнокопытных, проявляющаяся лихорадкой, везикулярным поражением слизистых оболочек рта, миокарда, скелетной мускулатуры, кожи венчика и вымени.

Серотипы А, О, С распространены широко; тип Азия-1 выявлен только в азиатских странах. Серотипы SAT-1, SAT-2, SAT-3 регистрировались только в странах Африки, однако в 1961–1962 гг. SAT-1 появился в странах Среднего Востока и в Турции.

В естественных условиях у больных животных отмечают лихорадку и везикулярные высыпания (афты) во рту, на языке, морде, в межкопытной щели, на венчике, вымени, иногда и в других местах. У животных наблюдают обильное слюнотечение и хромоту. Поражение конечностей усугубляется развитием секундарной бактериальной инфекции. При некоторых вспышках инфекции наблюдают тяжелое поражение миокарда, которое для телят может быть летальным (при так называемых злокачественных формах ящура).

Для ящура наиболее типично поражение кожи и слизистых оболочек. На месте проникновения вируса, чаще всего в слизистой оболочке пищеварительного тракта, появляются первые афты, содержащие серозный экссудат, иногда с примесью эритроцитов или лей-

коцитов. Отсюда вирус проникает в кровь, разносится по организму и обуславливает повышение температуры и другие симптомы, в том числе появление вторичных афт, после разрыва которых остаются эрозии. Нередко при ящуре отмечают острый катаральный стоматит, фарингит, ларингит, множественные кровоизлияния под серозными покровами и в слизистых оболочках, пододерматиты.

Для злокачественной формы ящура характерно развитие дистрофическо-некротических и воспалительных процессов в сердечной и скелетных мышцах. Микроскопически в них обнаруживают серые очажки, придающие мышцам пятнистый и полосчатый вид.

В 1898 г. Лёффлер и Фрош впервые установили, что возбудителем ящура является фильтрующийся вирус. Он отнесен к семейству пикорновирусы и роду риновирус.

Вирионы вируса ящура представляют правильный икосаэдр, размеры их 20–25 нм. Они состоят из внутренней части, представленной рибонуклеиновой кислотой (РНК), и белковой оболочки. Последняя состоит из 32 структурных компонентов (капсомеров), расположенных в кубической симметрии.

Инфекционная РНК представляет собой высокомолекулярное соединение, в состав которого входят азотистые основания, углевод (рибоза) и фосфорная кислота. Она более устойчива в щелочных и кислых растворах, чем интактный вирус. Инфекционность РНК вируса ящура сохраняется при рН от 3,0 до 11,5, в то время как вирус теряет свою инфекционность при рН ниже 6,5. И, наоборот, при низких температурах вирус сохраняется лучше, чем РНК, а при высокой температуре РНК более стабильна, чем вирус. При хранении инфекционная РНК быстро изменяет свои биологические и физико-химические свойства, а при добавлении фермента РНК-азы она моментально утрачивает вирулентность.

В вирусе имеются 4 основных структурных белка: VP-1, VP-2, VP-3, VP-4. Белки VP-1, VP-2, VP-3 представлены в вирионе в равномолекулярных пропорциях. Белок VP-4 занимает в вирионе внутреннее положение.

Вирус очень устойчив. Он не инактивируется 1%-ным раствором фенола, 75%-ным четыреххлористым углеродом и фреоном, но моментально погибает в среде с рН 6,0 и ниже. Наиболее устойчив при рН 7,2 – 7,6. Выдерживает действие толуола и лизола в концен-

трациях, убивающих другие вирусы и микробы, устойчив к действиям эфира и хлороформа. Высокая температура оказывает губительное действие на интактный вирус.

В сухом состоянии вирус более устойчив к действию повышенных температур. В присутствии защитных коллоидов (белки молока, желатин и др.) вирус выдерживает температуру 85°C в течение нескольких часов. Низкие температуры консервируют вирус. При температуре минус 40°C, минус 70°C вирус сохраняет свои биологические свойства в течение нескольких лет.

Вирус ящура имеет VIA-антиген и внутренний антиген. Они обладают определенными свойствами в серологических и иммунологических реакциях. VIA-антиген – термолабильный комплемент-связывающий антиген, образующийся в тканях инфицированного организма или культуры клеток только при размножении в них вируса ящура, но не является составной частью вируса.

В настоящее время известны 7 серологических типов вируса: А, О, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3 (южноафриканские) и Азия-1. Их можно дифференцировать с помощью РПГА, РН, РСК, реакцией перекрестного иммунитета. Внутри основных типов существуют варианты или подтипы, отличающиеся друг от друга. Есть штаммы с узким и широким антигенным спектром. Тип А имеет 32 варианта (А1 – А32), О – 11, С – 5, SAT-1 – 7, SAT-2 – 3, SAT-3 – 4, Азия-1 – 2. Всего 64 подтипа.

Диагностика ящура основана на эпизоотологических данных, клинических признаках болезни, патологоанатомических изменениях и лабораторных исследованиях.

Материал для исследования: стенки и содержимое афт, от павшего молодняка – кусочки сердечной мышцы.

Экспресс-метод. Постановка РСК с целью определения вида вируса и его серотипа.

Вирусологические методы:

а) выделение вируса проводится в результате заражения: естественно-восприимчивых животных (крупный рогатый скот, свиньи, овцы);

лабораторных животных (мышата-сосуны, морские свинки, крольчата);

культур клеток (клетки свиной почки, щитовидной железы);

б) идентификации:

постановка РСК с целью подтверждения выделенного вируса ящура и его серотипа.

Иммунитет непрочный. Переболевание одним типом (даже подтипом) не создает восприимчивость к другому (антигенная вариабельность).

Для специфической профилактики применяют инактивированные вакцины с гидроокисью алюминия (ГОА) различной валентности: одновалентная А-48, бивалентная А, О, трехвалентная А-О-А-48, О, А, С.

Вирус лейкоза

Лейкоз крупного рогатого скота – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, основным признаком ее – злокачественное разрастание клеток кроветворных органов с нарушением их созревания, в результате чего происходит диффузная инфильтрация органов этими клетками или появляются опухоли.

Лейкозы животных диагностируют почти во всех странах мира.

Различают две основные формы лейкоза крупного рогатого скота: энзоотическую и спорадическую. Последняя форма встречается редко и поражает молодых животных (до 3-летнего возраста), проявляется тремя клинико-морфологическими разновидностями: 1) ювинальный лейкоз (форма лейкоза у телят) наиболее часто наблюдается у телят моложе 6-месячного возраста; 2) тимусная форма лейкоза встречается у телят моложе 2-летнего возраста; характеризуется увеличением тимуса; 3) кожная форма встречается у телят от 1 года до 3-летнего возраста; характеризуется узелковой лейкоэмической инфильтрацией кожи.

Спорадический лейкоз не представляет особого интереса в экономическом плане. Этиологический агент при этой форме болезни не выявлен.

Энзоотический лейкоз – контагиозная болезнь с длительным латентным периодом, во время которого в крови выявляют вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) и антитела к нему. В основном встречается у взрослых животных, наиболее часто в возрасте 5 – 8 лет. Болезнь характеризуется пролиферацией неопластических элементов, в результате чего образуются отдельные опухо-

левые массы и (или) диффузная инфильтрация различных тканей и органов. В опухолевый процесс неизменно вовлекаются лимфоузлы, часто поражается селезенка, сычуг, сердце, почки и другие органы. Клинические проявления зависят от вовлеченных в патологический процесс органов, степени опухолевого органа и диссеминации неопластического процесса.

Вирус впервые открыл Ferrer в 1974г. Он является этиологическим агентом бычьего лейкоза и получил название «вирус лейкоза крупного рогатого скота» (ВЛКРС), или Bovine Leukemia virus (BLV).

ВЛКРС – экзогенный вирус, принадлежит к семейству Retroviridae и подсемейству Oncornavirinae. РНК-содержащий вирус сферической формы, размер – до 150 нм, имеет суперкапсид, репродукция в ядре и цитоплазме.

Установлено, что ВЛКРС чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при повторных замораживаниях и оттаиваниях и при нагревании до 56°C в течение 15 мин. Пастеризация молока (74°C в течение 16 с) разрушает его, и он теряет инфекционность для ягнят. Вирус обнаруживается в молоке после хранения в течение 72 ч при 1°C, но уже при 10°C и 14,5°C его не обнаруживают через 48 и 24 ч соответственно.

ВЛКРС размножается в краткосрочных культурах лейкоцитов крови инфицированных животных.

Вирус репродуцируется в перевиваемых хронически инфицированных культурах клеток тканей разных видов животных. Наибольшее распространение в мире получила перевариваемая линия клеток ELK – BLV.

Вирус агглютинирует только эритроциты мышей. Максимальная агглютинация наблюдается при pH 6 и температуре 4°C.

Диагноз на лейкоз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые включают гематологические и гистологические, а также серологические исследования.

Все формы лейкоза характеризуются увеличением в различной степени лимфатических узлов. При лимфолейкозе они увеличены равномерно, не сращены с окружающими тканями, капсула снимается легко, на разрезе узлы серо-белого цвета, сочные и саловидные.

Лимфатические узлы при лимфогранулематозе, лимфосаркоме

и гистиоцитарной саркоме бугристые, капсула сращена с паренхимой, на разрезе часто обнаруживают кровоизлияния и некрозы; в органах брюшной, тазовой полостей, на серозных оболочках отмечают опухолевые разрастания узлов в виде конгломератов серо-белого, желто-серого цвета.

Селезенка при лимфоидном, слабодифференцированном и миелоидном лейкозах увеличена. При первых двух формах она бурокрасного цвета с четко выраженной красной и белой пульпой за счет гиперплазии фолликулов. При миелоидном лейкозе селезенка красно-малинового цвета, фолликулы плохо заметны, а в отдельных участках отсутствуют, ткань рыхлой консистенции с кровоизлияниями. При лимфоретикулосаркоме селезенка не увеличена.

При всех формах лейкоза отмечают очаговые или диффузные разрастания серо-белого или серо-розового цвета в печени, почках, толще сердечной мышцы, органах пищеварения, матке, скелетных мышцах, диафрагме и других органах.

Для гематологического исследования кровь берут из яремной вены в пробирки с антикоагулянтом – 10% раствором динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА, трилон В) из расчета 0,02 мл раствора на 1 мл крови. Не разрешается брать кровь животных за 15 дней до отела и 15 дней после него. Для серологического исследования кровь берут от животных в возрасте 6 месяцев и старше.

Для гистологического исследования кусочки пораженных органов (селезенки, лимфатических узлов, грудной кости, печени, почек, легких, сердца и правого ушка сердечной мышцы, стенки сычуга, матки и скелетных мышц) посылают в свежем виде в термосе со льдом или в 10% растворе формалина.

Разработан ряд серологических реакций для диагностики ВЛКРС-инфекции, таких как РИФ, РСК, РДП в геле, РРИП, реакция подавления синтицеобразования и реакция подавления обратной транскриптазы, ELISA-метод, РНГА и реакция нейтрализации псевдотипа (РНПТ). Наиболее чувствительными из перечисленных методов являются РРИП, метод ELISA, РДП с гликопротеидными р-антигенами и иммуноферментный. Однако благодаря простоте, специфичности и достаточно высокой эффективности наибольшее применение получила РДП с гликопротеидным антигеном ВЛКРС.

Специфическая профилактика и терапия при лейкозе не разработаны.

Вирус инфекционного ринотрахеита

Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный некротический ринотрахеит, инфекционный ринит, красный нос, контагиозная бронхопневмония, инфекционный катар верхних дыхательных путей) – остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота

Болезнь проявляется пятью формами: поражением верхних дыхательных путей, вагинитами, энцефалитами, конъюнктивитами и артритами. Кроме того, у телят возможна пневмония. При хронической серозно-гнойной пневмонии погибают до 20% телят.

В зависимости от способа передачи возбудителя болезнь может проявляться с преимущественным поражением верхних дыхательных путей или половых органов, абортами, энцефалитами и керато-конъюнктивитами у телят. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, иногда у коров развивается эндометрит, а у быков – орхит, что может стать причиной бесплодия. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом (облысением, образованием струшьев) промежности, вокруг ануса, иногда он распространяется на хвост, ягодичную область и мошонку. Инфицированная вирусом сперма может быть причиной эндометритов и бесплодия коров.

Аборты и гибель плода в утробе матери отмечались через 3 недели после заражения, что совпадало с повышением титра специфических антител в крови матери.

У молодняка болезнь проявляется иногда в виде энцефалита. Начинается она с внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Вирус впервые выделили в культуре клеток Мейдин, Йорк и Мак Керчер в 1956 г., Ли и Бейкер – в 1957 г. Вирус относится к семейству и роду герпесвирусов. До 80% вирионов не имеют оболочки. Капсид гексогональной формы, диаметр 102–104 нм, состоит из 162 капсомеров. До 60% всех капсидов не содержат ядра. Оболочка вириона представляет собой двойную мембрану.

Вирус легко концентрируется и очищается центрифугированием в градиенте коллоидной окиси кремния-полиэтиленгликоля. Осадить его можно метанолом, ацетоном, сернокислым магнием и сернокислым аммонием.

При температуре минус 60–70°C вирус выживает 7–9 месяцев. Температура 56°C инактивирует его через 20 мин; 37°C – через 4–10 суток; 22°C – через 50 суток. При 4°C активность вируса снижается через 30–40 суток лишь на 1 lg. Лиофилизация почти не снижает его активность.

Растворы формалина 1:500 инактивируют вирус через 24 часа, 1:1000 через 46 ч, 1:5000 через 96 ч. Ацетон, эфир, хлороформ и этиловый спирт инактивируют вирус немедленно.

В естественных условиях к данному вирусу восприимчив только крупный рогатый скот. Причем молодые животные более восприимчивы и болезнь у них протекает тяжелее. В крупных откормочных хозяйствах при большом скоплении телят заболевает 80–90% поголовья. Молочный скот болеет легче, чем мясной. Лабораторные животные к экспериментальному заражению вирусом ИРТ не восприимчивы.

Вирус ИРТ обладает тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения. У телят при заболевании ИРТ вирус обнаруживается при носовых истечениях уже через день после появления первых клинических признаков и выделяется с носовой слизью в течение 14 дней. Наибольшая концентрация его в носовой слизи обнаруживается на 5–6 день после заражения. А в содержимом конъюнктивального мешка – на 5–6 день болезни. Вирус можно выделить также из слизи, взятой из трахеи, носовой перегородки, крови, слюны и мочи больного животного. Видимо, существует тропизм вируса ИРТ и к клеткам пищеварительного тракта. В наибольших титрах он обнаружен в прямой кишке больных телят.

Относительно сроков вирусоносительства животными-реконвалесцентами данные разноречивы. У некоторых животных оно продолжалось до 6–12, даже до 19 месяцев. Доказано постоянное выделение вируса от латентно инфицированных телят после курса введения синтетических кортикостероидов. Плод крупного рогатого скота очень чувствителен к вирусу ИРТ. Заражение его возможно как во второй половине утробного развития, так и в конце первого периода эмбриогенеза.

Вирус ИРТ легко культивируется в монослое клеток почки телят или эмбрионов коров. Для культивирования пригодны перевиваемые линии клеток почек и текстикулов телят.

Концентрированный вирус (ПЭГ-600 или ультрацентрифугиро-

ванием) агглютинируют эритроциты мыши, хомяка, морской свинки, крысы и человека.

От больных животных берут 15–20 проб: смывы со слизистой оболочки носовой полости, глаз, влагалища, препуция; пробы спермы.

От убитых с диагностической целью животных берут кусочки легких с бронхом, селезенку, лимфоузлы, миндалины; пораженные участки слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, трахеи, желудочно-кишечного тракта; пробу крови; от абортированных плодов – кусочки паренхиматозных органов.

В ядрах клеток эпителия пораженных слизистых оболочек находят специфические тельца-включения.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификации в РН или РИФ; 2) обнаружение антигена вируса ИРТ в патологическом материале в РИФ; 3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РНГА. Для лабораторной диагностики ИРТ используют набор диагностикумов инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики ИРТ крупного рогатого скота в РНГА.

Иммунитет у переболевших животных длится не менее 1,5–2 лет. Однако у животных-реконвалесцентов, имеющих антитела, состояние абсолютной иммунности бывает редко, и их следует рассматривать как потенциальный источник инфицирования других животных.

Для профилактики ИРТ имеются живые и инактивированные вакцины. Применяют инактивированную ГОА-этанолвакцину. Поствакцинальный иммунитет продолжительностью 6–7 месяцев наступает через 14 дней после второй (с интервалом в 30 дней) прививки.

Широко применяют живые (моно- и поливалентные) вакцины для интраназального введения. Применяют живую вакцину ТК-А (ВИЭВ). Иммунитет у привитых животных наступает на 5–7-й день после вакцинации и сохраняется не менее одного года. Также применяют живую бивалентную вакцину «Бивак», содержащую два вакцинных штамма: ПГ-3 и ИРТ.

Вирус парагриппа-3 крупного рогатого скота

Парагрипп крупного рогатого скота (транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюэнца-3, ПГ-3) – остро протека-

ющая контагиозная вирусная болезнь, главным образом телят, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Клинические признаки проявляются через 24–36 ч после введения вируса. Первые симптомы – повышение температуры тела и серозные истечения из носа. Максимально температура повышается на 3–5-й день до 40,9 – 41,5°C, нормализуется на 7–10-й день. У животных выражены угнетение, одышка, кашель, серозно-слизистые истечения из носа, которые переходят в гнойные. Дыхание поверхностное и частое, хрипы продолжают до 12–14-го дня. Животное отказывается от корма. Если нет осложнений секундарной бактериальной микрофлорой, то через 2–3 недели наступает выздоровление.

Вирус впервые выделен в 1959 г. Рейзингером и др. при так называемой транспортной лихорадке крупного рогатого скота. Вирус относится к семейству парамиксовирусов.

Парагриппозный вирус характеризуется полиморфизмом, имеет одинаковое строение, размер их варьируется от 150 до 250 нм. Слегка овальной формы, состоит из оболочки и внутреннего компонента, который представлен рибонуклеопротеидной спиралью. Оболочка вирусов парагриппа состоит из структурных белков самого вируса, липидов и углеводов клетки хозяина. Оболочка покрыта многочисленными выступами-ворсинками. Оболочка вириона очень тонка и хрупка.

РНК способна к аутогибридизации, неинфекционна, не имеет поли- А-участков. Генетическое взаимодействие происходит очень редко. Вирусы этого семейства антигенно стабильны.

ВПГ-3 не обладает высокой устойчивостью. Он быстро разрушается под действием высокой температуры и ультрафиолетового излучения. На вирус губительно действуют низкие значения рН: при 6,8–7,5 он хорошо сохраняется, но при рН 3,4 быстро инактивируется.

Вирус парагриппа крупного рогатого скота не агглютинирует эритроциты кур и лошади, хорошо агглютинирует эритроциты морской свинки и в более низком титре – эритроциты кролика, свиньи, коровы, обезьяны, мыши, буйвола, голубя, овцы, козы, человека (0 группы) и не агглютинирует эритроциты лошади.

В естественных условиях ВПГ-3 вызывает заболевание у крупного рогатого скота, поражая до 90–100% животных и обуславливая в 20–25% случаев вспышки респираторных болезней. Парагриппом болеют телята не старше года.

ВПГ-3 удается изолировать от экспериментально инфицированных и естественно больных животных через 1–9 дней из секретов с респираторного тракта, через 3–10 дней – из гортани и трахеи, через 1–17 дней – из легких, в течение 2–4 дней – из миндалин и надгортанных, бронхиальных лимфатических узлов. В течение 1–2 дней – из проб селезенки, печени, сердца, надпочечников от вынужденно убитых животных. Вирус изолируют также из тестикул телят и быков, часто – из спермы быков-производителей.

Лабораторные животные не восприимчивы. ВПГ-3 хорошо размножается в первичных культурах клеток почки телят, почек эмбрионов и взрослого крупного рогатого скота, легких и тестикул телят; наиболее чувствительны к нему клетки почки, легкого и тонкого кишечника, менее чувствительны клетки лимфатических узлов, тестикулов, тимуса и печени. Вирус ПГ-3 размножается в диплоидных перевиваемых культурах клеток: HeLa, Нер-2, KB, МДБК, ВНК-21, Vero, АИ-ВЕК.

Для репродукции вируса широко применяют первичные культуры клеток почки, легкого, тестикулов, других органов крупного рогатого скота; размножение сопровождается ЦПД, образованием эозинофильных включений в плазме и ядрах клеток. Для исследования берут от больных животных смывы со слизистой оболочки носовой полости, пробы крови в первые три дня болезни; через три недели болезни - смывы с конъюнктивы и слизистой оболочки прямой кишки; от убитых с диагностической целью животных берут кусочки легких и бронхов, селезенки, лимфоузлов, миндалин; пораженные участки слизистой носовой и ротовой полостей, трахеи, желудочно-кишечного тракта и пробу крови.

Лабораторная диагностика включает:

а) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных в РИФ;

б) выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток почки эмбриона коровы (ПЭК) или легких эмбриона коровы (ЛЭК) и его идентификацию в РТГАд, РТГА, РИФ и др.

в) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА. Лабораторную диагностику ПГ-3 проводят с использованием набора диагностикомов, выпускаемого биологической промышленностью. Ее обыч-

но ведут параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею крупного рогатого скота. Схема проведения исследований на ПГ-3 аналогична схеме диагностики аденовирусной инфекции крупного рогатого скота.

Предварительный диагноз на ПГ-3 ставят в течение 2–3 дней на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале в РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений, а окончательный – в течение 10 – 30 дней на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса;

г) обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток.

Переболевшие животные невосприимчивы к повторному заражению в течение 3 месяцев.

Применяют живую вакцину «Паравак», изготовленную из авирулентного штамма вируса ПГ-3, а также бивалентную вакцину «Би-вак» для одновременной профилактики ПГ-3 и ИРТ. Вакцины рекомендуют для интраназального введения.

Вирус чумы крупного рогатого скота

Чума крупного рогатого скота – острая заразная вирусная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой, катарально-геморрагическим и крупозно-дифтеритическим воспалением слизистых оболочек.

Инкубационный период длится 6 дней. Животные быстро худеют, скрежещут зубами, мотают головой. Характерные признаки заражения - тусклый взгляд, гнойный секрет из глаз, грязные носовые истечения, пенная слюна в углах рта, ускоренное, затрудненное, со стоном дыхание, жидкие испражнения. Большинство животных погибает. Наиболее характерные признаки: геморрагическое воспаление в области илиоцекального клапана, желчного и мочевого пузыря; кровоизлияние на эпикарде и особенно на эндокарде; пневмония или эмфизема легких.

Вирус относится к семейству парамиксовирусов. Вирусная природа возбудителя болезни впервые была установлена Николем и Адиль-Беем в 1902 г. Частицы вируса чумы крупного рогатого ско-

та полиморфны. Вирионы содержат однонитевую РНК, имеют спиральный тип симметрии. Большинство вирионов круглой или овальной формы, размером 120–300 нм. Хорошо выражена наружная оболочка, на поверхности которой видны характерные для миксовирусов выступы (реснички).

Вирус чумы крупного рогатого скота нестоек в отношении физических факторов и легко разрушается под влиянием химических веществ. Нагревание до 60°C убивает его немедленно, до 55°C – за 20 мин; в условиях комнатной температуры цитратная кровь, содержащая вирус, сохраняет активность 4–6 дней, при 5°C – одну неделю, при 0°C – несколько недель, а при минус 20°C – более 5 лет.

При гниении материала вирус быстро погибает. В моче и кале вирус сохраняется не более 30 ч. 2%-ный раствор карболовой кислоты, 1%-ное известковое молоко, 2%-ные растворы щелочи, крезола и лизола обезвреживают зараженные вирусом материалы. Глицерин инактивирует вирус при комнатной температуре за 10 дней. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Ультрафиолетовые лучи и солнечный свет инактивируют его в течение от 40 мин до 5 ч. В солевых экстрактах из инфицированных органов вирус сохраняется больше месяца.

Пантропный вирус. В органах и тканях он накапливается неодинаково, в более высоких титрах находится в лимфатических узлах, в слизистой оболочке сычуга, в легких и почках. В небольших количествах он присутствует в мозговой ткани, поперечнополосатых мышцах и спинномозговой жидкости.

Агглютинирует эритроциты обезьян и в меньшей степени эритроциты кроликов, морских свинок, мышей и крыс. Культивируется в организме восприимчивых животных и в культурах клеток почки телят без предварительной адаптации.

Материал для выделения вируса берут от больных (кровь, пунктат лимфатических узлов) или убитых и павших животных (предлопаточные, мезентериальные лимфатические узлы, селезенка). В крови вирус появляется за 12 ч до подъема температуры. Можно выделить прижизненно из пунктата предлопаточных лимфатических узлов в инкубационный период за сутки до начала лихорадки, а затем на всем протяжении болезни.

Лабораторная диагностика предусматривает: выделение виру-

са в культуре клеток и идентификация его в РН, обнаружение вирусного антигена в органах от павших или вынужденно убитых животных в РСК, РДП, РТГА, РИФ, ИФА. Обнаружение специфических антител у переболевших животных в РСК, РН, РТГА, ИФА.

У переболевших животных образуется прочный, практически пожизненный иммунитет. Животные-реконвалесценты или привитые живыми вакцинами во время беременности также сообщают иммунитет потомству продолжительностью до 11 месяцев. С целью специфической профилактики чумы применяют живую сухую вирусвакцину из штамма ЛТ, которая сообщает иммунитет не менее чем на 3 года.

Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек)

Инфекционная контагиозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодых животных, характеризующаяся эрозивно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта, ринитом, увеличением лимфатических узлов, высокой лихорадкой, общим угнетением, лейкопенией, постоянной или перемежающейся диареей, эрозивным и язвенным стоматитом с обильным слюноотделением, появлением слизисто-гнойных истечений из носовой полости. У коров возможны аборт.

Болеют крупный рогатый скот, буйволы, олени и косули. При остром течении симптомы появляются внезапно и выражаются лихорадкой (39,5° – 42,4°C) в течение 12 – 60 ч, умеренной или сильной депрессией, тахикардией, учащением дыхания и потерей аппетита, появлением множества эрозий и язв на слизистых оболочках ротовой полости и почти всего пищеварительного тракта. У некоторых животных появляется жесткий и сухой кашель. Катаральный конъюнктивит и сильное слезотечение иногда сопровождаются помутнением роговицы.

Вирус легко преодолевает плацентарный барьер и вызывает у плода развитие патологических изменений, приводящих к морфологическим и функциональным нарушениям (церебральная гипоплазия, катаракта).

У большинства телят, родившихся от больных матерей, еще до первой дачи молозива имеются нейтрализующие антитела, что свидетельствует о внутриутробном инфицировании плода. Возможно

заражение телят и молоком больных коров.

Вирусную природу болезни установил в 1946 г. П.Олофсон. Он отнесен к семейству тогавирусов. Имеет сферическую форму. Величина вирионов колеблется от 30 до 50 нм. Геном вируса представлен однонитевой РНК, состоящей по крайней мере из трех сегментов. Капсид покрыт наружной липопротеидной оболочкой.

Вирус диареи чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину и дезоксихолату. Быстро инактивируется при РН 3,0. Переносит температуру 4°С, годами сохраняет активность при температуре ниже минус 20°С. В культуральной жидкости при минус 15°С вирус активен до года, в крови, лимфатических узлах, селезенке и другом патологическом материале сохраняется до шести месяцев; при 37°С погибает через 5 дней.

Антигенная структура не изучена. Обладает выраженной антигенной активностью. В крови переболевших животных обнаруживают преципитирующие, вируснейтрализующие и комплементфиксирующие антитела.

Из организма возбудитель выделяется с калом, мочой, слюной, носовыми и глазными секретами, а также с экссудатом местных очагов поражения. Вирусносительство может быть продолжительным. В органах переболевших животных он может сохраняться до 200 дней.

Вирус не агглютинирует эритроциты морской свинки, барана, крупного рогатого скота, свиньи и цыплят.

Патматериал от больных животных – смывы со слизистой оболочки носа, пробы крови, соскобы с пораженных участков слизистой. От животных, убитых с диагностической целью – кусочки легких, селезенка, лимфоузлы, пораженные участки слизистой оболочки и кровь.

Вирус диареи выделяют в первичных и субкультурах клеток эмбриона крупного рогатого скота (ПЭК, ЛЭК, СЭК) или ТБ. Изолят считается выделенным в случае, если он вызывает стабильное однотипное ЦПД не менее чем в двух последовательных пассажах.

Лабораторную диагностику вирусной диареи проводят с использованием соответствующего набора диагностикомов. Предварительный диагноз на вирусную диарею крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в па-

тологическом материале методом иммунофлюоресценции с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз ставят на основании: совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса; совпадения результатов РИФ с обнаружением антител в 30% и более вторых проб сывороток в титрах не ниже 1:4 в РСК и 1:16 в РН; обнаружения 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток. Предварительный диагноз ставят в ветеринарных лабораториях в течение 2–3 дней, окончательный – до 30 дней.

Иммунитет при вирусной диарее изучен недостаточно. Показано, что телята-реконвалесценты сохраняют резистентность к повторному заражению 12–16 месяцев, по некоторым данным – до 3–5 лет. Вакцины против вирусной диареи используют в ассоциации с препаратами против ИРТ, ПГ-3, рео-, аденовирусной и хламидийной инфекций, лептоспироза, пастереллеза в двух, трех и поливалентных сочетаниях.

Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота

Инфекция широко распространена во многих странах. Болеет крупный рогатый скот, чаще всего телята от 2-недельного до 1–4-месячного возраста. Болезнь характеризуется поражением органов дыхания, пищеварения (пневмонии, энтериты или пневмоэнтериты) и режее глаз. Клинически болезнь проявляется повышением температуры тела до 41,5°С, слезотечением, серозным истечением из носа, кашлем, затрудненным дыханием, тимпанией, коликами, диареей. Истечения из глаз и носа вначале слизистые, затем становятся слизисто-гнойными или гнойными. Наиболее выражено у молодняка 15–20 дневного возраста. Телята гибнут через 1–3 дня после появления первых симптомов болезни. Среди телят раннего возраста смертность достигает 60%. Переболевшие телята внешне кажутся здоровыми, но отстают в росте, развитии и долго кашляют.

Вирус впервые изолирован от телят Клейном в 1959 г. Имеет икосаэдрический капсид без внешней оболочки диаметром 70–90 нм, состоящий из 252 капсомеров.

Двенадцать углов капсомеров окружены только пятью гексонами и получили название пентонов. Пентон – сложная структура, состоящая из основания пентона и отростка, отходящего от него в виде

антенны. Гексоны, непосредственно примыкающие к основанию пентона, получили название припентональных гексонов.

Геном аденовирусов представлен двухспиральной, нефрагментированной линейной молекулой ДНК, которая инфекционна только в присутствии ДЭАЭ декстрана. Инфекционность ее не снижается при нагревании 56°C в течение 30 минут или обработке антисывороткой к вирусу. В составе ДНК обнаружены около 60 генов, которые несут информацию для кодирования 30 – 50 молекул белков.

Различают аденовирусные антигены трех типов: А, В и С. Это белки, ДНК в их составе не обнаружено. Антиген А группоспецифичен, при иммунизации он стимулирует образование группоспецифических комплементсвязывающих и преципитирующих антител и антител, реагирующих в РНГА. Кроме того, он стимулирует образование нейтрализующих антител против гомологичного вируса. В РСК, РДП и РНГА он вступает в связь с гомологичной и гетерологичной сыворотками. Антиген В – белковый компонент, токсический фактор, ответственен за ранний цитопатический эффект. Антиген С типоспецифичен, при иммунизации он индуцирует выработку только типоспецифических антител, выявляемых в РН и РТГА. Указанные антигены различаются не только по антигенной специфичности, но и по локализации в вирионе. Антиген А связан с гексонами, В – с пентонами и С – с филаментозными структурами вирусного капсида. В культуре клеток, инфицированной онкогенными аденовирусами, выявляется Т (трансплантационный)-антиген.

Аденовирусы крупного рогатого скота довольно устойчивы к физико-химическим воздействиям, трипсину, эфиру, хлороформу, сапонину, дезоксихолату натрия и 50%-ному этиловому спирту. Абсолютный этиловый спирт и формалин в конечной концентрации 0,1–0,3% инактивируют вирус. Обработка хлороформом повышает инфекционный титр вируса на 0,5 lg. Вирусы инактивируются при температуре 56°C за 30–60 мин. Аденовирусы устойчивы к изменению рН среды от 3 до 9 в течение 3 ч при комнатной температуре, полностью инактивируются УФ-лучами за 30–60 мин. Длительно хранятся при минус 30°C, при 4°C – более 6 месяцев, при комнатной температуре 1 – 4 месяца и при 36°C – до 15 – 60 дней. Устойчивы к повторному замораживанию и оттаиванию, хорошо выдерживают рН 6 – 9 и переносят лиофильную сушку.

Гемагглютинирующая активность штаммов аденовирусов крупного рогатого скота неодинакова. Она зависит от вида и концентрации эритроцитов, температуры и рН среды. Штаммы 1-го серотипа (WBR-50 и Bovine-10) агглютинируют эритроциты белых мышей. Штамм Bovine-19 (2-го серотипа) агглютинирует эритроциты белых крыс и в низком титре (1:2) эритроциты мышей. Более четкие результаты ГА отмечают при температуре 4°C и использовании 1%-или 1,5%-ной взвеси эритроцитов. Обычно аденовирусы крупного рогатого скота не агглютинируют эритроциты морских свинок, кур, овец и человека.

Экспериментальная инфекция воспроизводится только на телятах 15 – 30-дневного возраста. При сравнительном изучении аденовирусов серотипов 1, 2 и 3 доказано, что тип 3 наиболее патогенен для телят. Лабораторные животные (кролики, морские свинки, мыши, крысы), а также куриные эмбрионы к экспериментальному заражению нечувствительны, но показана возможность бессимптомной персистенции их в организме мышей. Выделяют из конъюнктивы, носовой полости, гортани, а также из фекалий клинически больных животных.

Тканевые культуры – единственная биологическая система для репродукции аденовирусов. Наиболее чувствительны к вирусу культуры клеток из тканей крупного рогатого скота: почки эмбриона коров (ПЭК) или бычьей тестикулярной культуры (ТБ). Реже для этих целей используют легкие эмбрионы коров (ЛЭК) и почку телят (ПТ). В инфицированных культурах клеток ПЭК, ЛЭК и БТК гематоксилин-эозином обнаруживают базофильные внутриядерные включения. Штаммы 1-, 2- и 3-го серотипов вызывают образование главным образом одиночных компактных включений, а штаммы 4-, 5- и 6-го серотипов – множественные включения округлой формы с четко ограниченной зоной вакуоли.

В лабораторию для исследования направляют патологический материал от больных животных, взятый в течение 2 – 3 дней болезни, при выраженной клинической картине болезни. От животных, убитых с диагностической целью, материал в острой стадии болезни (материал берут при этом непосредственно при убое).

Лабораторная диагностика аденовирусной инфекции заключается в следующем:

обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных в РИФ и РСК; выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток тестикул бычка (ТБ), ПЭК или ЛЭК и его групповая идентификация в серологических реакциях: РСК, РДП и РИФ;

выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в серологических реакциях: РСК, РНГА, РДП и ELISA.

Лабораторную диагностику аденовирусной инфекции проводят с использованием соответствующего набора диагностикомов, выпускаемого биологической промышленностью, и параллельно с исследованием материала на ПГ-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею.

Переболевшие и вакцинированные телята приобретают иммунитет к заражению вирусом гомологичного типа. Пассивный иммунитет создают аденовирусные антитела молозива матери. Применяется инактивированная вакцина из штаммов двух серологических групп аденовирусов.

Респираторно–синцитиальная болезнь (РСБ) крупного рогатого скота

Респираторно-синцитиальная инфекция (заразный кашель крупного рогатого скота) – вирусная болезнь крупного рогатого скота характеризуется сильным кашлем, высокой температурой и потерей аппетита. Поражаются только легкие.

Инфекцию регистрируют в любое время года, но наивысшая заболеваемость отмечается осенью и ранней зимой. Симптомы респираторной болезни обычно проявляются слабо и могут быть незамеченными. Если болезнь прогрессирует, наблюдают кашель, повышенное слюноотделение, серозное истечение из носа, учащенное дыхание, инфекция может протекать и как острая респираторная болезнь на фоне высокой температуры тела и диагностируется как эмфизема легких и интерстициальная пневмония. Болезнь длится от 3 до 10 дней и, как правило, заканчивается выздоровлением. В большинстве случаев процесс ограничивается повышением температуры, катаром верхних дыхательных путей и серозным ринитом.

Вирус отнесен к семейству парамиксовирусы и к роду пневмо-

вирусы.

Существуют два типа синцитиальных вирусов крупного рогатого скота: 1) синцитиальный вирус (BSV), тесно связанный с клетками, отличается серологически от РС-вируса крупного рогатого скота (BRSV); 2) BRSV выделен в ряде стран при респираторных вспышках болезни среди крупного рогатого скота. Впервые его выделили в 1969 г. в Бельгии Веллманс и Леннен из смывов верхних дыхательных путей больных телят (штамм V220/69).

Вирус отличается большим полиморфизмом: много сферических частиц диаметром 80 – 450 нм, РНК-содержащий, спиралевидный тип укладки, не обладает гемагглютинирующими свойствами.

Очень не стоек к замораживанию. Два штамма РС-вируса крупного рогатого скота (Bov и Bov-x) оказались чувствительны к низким значениям pH. Температура 56°C полностью разрушала его инфекционную активность в течение 30 мин. Он оказался также высокочувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату, трипсину.

Данных о локализации вируса, вирусемии и вирусывыделении у естественно-больных животных нет. Возможно длительное вирусоносительство. Нередко вирус выделяют от новорожденных телят. Из организма больных животных во внешнюю среду вирус выделяется с носовым экссудатом и выдыхаемым воздухом.

Вирус вызывает образование вируснейтрализующих антител у человека, обезьян, хорьков, морских свинок и лошадей. Нейтрализующие антитела были выявлены с 8-го по 14-й день.

РС-вирус крупного рогатого скота не размножается на куриных эмбрионах и хорошо репродуцируется в первичных культурах клеток почки, тестикул, легких и селезенки крупного рогатого скота. РС-вирус не агглютинирует эритроциты крупного рогатого скота, овец, морских свинок, мышей.

Лабораторная диагностика РС-инфекции заключается в следующем:

- обнаружении антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученным от больных животных, в РИФ;
- выделении возбудителя из патологического материала в культуре клеток тестикул бычка (ТБ), почки эмбриона коровы (ПЭК) или легких эмбриона коровы (ЛЭК) и его идентификация в РИФ, РДП и РСК;

· выявлении антител в сыворотке больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РДП.

Иммунитет при РС-инфекции не изучен. В нашей стране вакцины против этой инфекции нет.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Вирус контагиозного пустулезного дерматита (эктима овец и коз)

Контагиозный пустулезный дерматит – инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи, губ, головы, молочных желез или конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корок, с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела. Во многих странах с развитым овцеводством и козоводством она является стационарной инфекцией. Болеют овцы и козы всех возрастов, особенно тяжело – молодняк. В стационарно неблагополучных хозяйствах взрослые животные болеют редко; у кормящих овцематок могут встречаться поражения на сосках и вымени. Энзоотии в таких хозяйствах, как правило, наблюдаются в период окота и после отъема молодняка от маток.

В зависимости от локализации поражений различают стоматит, губную, генитальную и копытную формы болезни.

У ягнят, которые заражаются в первые дни жизни, чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости. Болезнь у них протекает тяжело. У взрослых овец в пораженных участках ротовой полости появляются красные пятна диаметром от 2 до 15 мм, в центре их вскоре образуются пузырьки с прозрачным или мутным содержанием. Увеличиваясь в размере, пузырьки вскоре прорываются, оставляя эрозии. Через 2 – 3 дня эрозии покрываются фибринозным налетом, под которым разрастается грануляционная ткань, заполняющая впоследствии весь дефект ткани. В отдельных случаях, когда грануляционная ткань слишком бурно разрастается, на месте дефекта возникают гроздевидные или малиновидные образования величиной с орех и более.

Больные ягнята с трудом сосут маток или отказываются со-

сать вообще, отстают в росте и развитии, худеют и нередко погибают. У больных может повышаться температура тела – 1 – 2°C.

Вирусную этиологию болезни установил Эйно в 1921 г. Эпителиотропный ДНК-содержащий вирус, отнесен к семейству поксвирусы, овальной или эллипсоидной формы с закругленными концами и плотными субполярными участками. Длина вирионов различных штаммов 270 – 280 нм, ширина 160 – 180 нм.

В мазках из пораженной ткани обнаруживаются в виде скопления мелкие элементарные тельца, хорошо окрашивающиеся по Пашену и Морозову.

Вирус устойчив к высушиванию. В струпьях в условиях комнатной температуры сохраняется патогенность до 15 лет. В естественных условиях в сухом струпе он сохраняется в течение 4 лет, в высушенном состоянии в запаянных ампулах до 6 лет. Культуральный лиофилизированный вирус в ампулах сохраняется более 5 лет при комнатной температуре. Во влажной среде погибает сравнительно быстро: при 64°C – в течение 2 мин, при 60°C – в течение 5 мин, при 56°C – в течение 30 мин. В дистиллированной воде он инактивируется через 24 ч, устойчив к растворам калия перманганата и солнечному свету (42ч). Высокочувствителен к ауцеомину румынского производства, рН 3,0 и хлороформу, менее чувствителен к эфиру.

Вирус вызывает болезнь у овец, коз, серн и туров всех возрастов и у других парнокопытных полорогих животных. Молодые животные болеют тяжелее. Человек заражается эктимой овец очень редко, главным образом при контакте с больными животными.

Вирус содержится в везикулах, папулах, корках и струпьях больного животного. В крови и выделениях его обнаружить не удается.

Вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, агглютинирующих и преципитирующих антител.

В лабораторных условиях удается заразить кроликов, котят, щенков, собак и обезьян. У кроликов после образования мелких папул наблюдали шелушение кожи и быстрое выздоровление.

Данные о возможности культивирования вируса на ХАО куриных эмбрионов разноречивы. Он хорошо размножается в первичной культуре клеток кожи, семенников и почки взрослой овцы с проявлением ЦПД.

Вирус контагиозной эктимы агглютинирует эритроциты челове-

ка группы О.

Для лабораторных исследований от больных животных берут корочки, струпья, пораженные участки кожи и слизистых оболочек. От убитых на 6 – 12-й день болезни животных срезают острым лезвием участки кожи размером 2x2 см со свежими оспоподобными поражениями и консервируют в 50%-ном растворе стерильного глицерина.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, вирусоскопии мазков и биопробы. Мазки готовят из свежего материала (везикулы или формирующие пустулы) общепринятым методом. В окрашенных мазках обнаруживают темно-коричневые (по Морозову) или интенсивно-красные (по Пашену) округлые, слегка продолговатые, однотипные по форме и размерам тельца, расположенные группами или россыпью. Биопробу ставят на ягнятах из благополучного по данной инфекции хозяйства или на крольчатах 1 – 1/2-месячного возраста.

Кроме биопробы, диагноз может быть уточнен по результатам вирусоскопии, РА, РП, РН, РСК.

Переболевшие животные приобретают иммунитет, который наступает на 10 – 15-й день. По одним данным, постинфекционный иммунитет длится 8 мес, по другим – более года.

Более длительный и напряженный иммунитет вырабатывается у овец, иммунизированных в возрасте старше 8 месяцев. Ягнята, переболевшие в естественных условиях в раннем возрасте, к периоду отъема утрачивают иммунитет, и вспышка болезни может повториться. Доказана передача антител против вируса через молозиво и молоко. Защита ягнят через молозиво сохранялась 3 – 4 недели.

Для специфической профилактики предложены вакцины нескольких типов. До последнего времени широко применяли так называемую корочковую (или дермальную) вакцину.

С 1971 г. применяется сухая культуральная вакцина из штамма КК, имеющая ряд преимуществ перед корочковой вакциной. Иммунизируют животных втиранием по 0,3 мл вакцины в скарифицированный участок кожи верхней губы двукратно с интервалом 8 – 12 дней. Ягнят прививают в первые дни жизни. Если через 5 – 6 дней в месте инъекции не образуется пустул, вакцинацию повторяют. Оптимальная схема вакцинации включает прививку маток в конце суягности.

Вирус энзоотического аборта овец

Энзоотический аборт овец (вирусный аборт овец, вирусный плацентит овец) – контагиозная, энзоотическая инфекция, проявляющаяся преимущественно абортами в последние недели суягности или преждевременным абортом.

Впервые энзоотический аборт овец диагностировали в Шотландии в 1950 г. В настоящее время эта инфекция широко распространена во всех странах мира.

Вирусный аборт протекает в скрытой и типичной формах. Животных со скрытым течением болезни выявляют в РСК. Они могут нормально окотиться, однако в плодовых оболочках и выделениях из половых органов обнаруживаются хламидии. Такие животные могут длительное время быть разносчиками возбудителя.

Типичное течение болезни характеризуется абортами, преждевременным окотом, появлением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят часто при нормальных условиях содержания и кормления животных. Аборты наблюдают за 2–3 недели до окончания срока беременности. За несколько дней до аборта у больных овец повышается температура тела, появляются слизистые, а затем слизисто-гнойные выделения из половых органов. Овцематки, абортировавшие мертвые плоды, часто находятся в тяжелом состоянии и в дальнейшем гибнут.

У абортированных плодов находят кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах, а также кровянисто-серозные трансудаты в грудной и брюшной полостях, фибриновые налеты, особенно на печени. Плодовые оболочки отечны, с гемморрагическим инфильтратом, в некоторых местах с белыми наслоениями, некротическими очагами. Нередко абортированный плод мумифицирован. Поверхность хориона бугристая, котиледоны темно-красного или коричневого цвета, вокруг них скопление кровянистого экссудата. Некоторые котиледоны некротизированы. После выкидыша у овцематок наблюдают задержку последа и развитие хронических метритов. Выздоровливают больные животные медленно, у некоторых процесс принимает хроническое течение.

Неориккетсий (хламидии), как возбудителей энзоотического аборта овец, впервые описали Стэмп, Мак Керчер.

Возбудитель представлен элементарными тельцами округлой

формы, диаметром 250–350 нм. Они развиваются в цитоплазматических включениях и проходят ряд переходных форм, различных по организации и зрелости. Цитоплазматические включения представляют собой как бы колонию вируса, состоят в начале цикла из незрелых, а в конце из зрелых форм или элементарных телец, не имеющих нуклеотида. Они окрашиваются по Романовскому-Гимза в синефиолетовый цвет, а по Маккиавелло в ярко-красный.

Хламидии содержат РНК и ДНК, около 40% липидов, 35% белка, соляную и фолиевую кислоты, имеют несколько автономных ферментных систем. С риккетсиями и бактериями группу хламидий сближает чувствительность к антибиотикам и сульфамидным препаратам, по-видимому, это обусловлено присутствием в них фолиевой кислоты.

В патологическом материале абортированных плодов при минус 20°–70°С неориккетсии сохраняются активными многие месяцы. В инфицированных куриных эмбрионах при минус 20°С вирус сохраняет активность в течение трех месяцев, по другим данным – в течение года, а при 4°С снижает инфекционность уже через месяц. При комнатной температуре в тканевом материале инактивируется через двое суток, при 50°С он разрушается в течение 30 мин, а при 37°С – за 5 суток. УФ-лучи инактивируют хламидии через 4 мин. Установлено фотодинамическое действие толуидинового синего, от которого полная инактивация их наступала через 2 ч.

Ткани, содержащие возбудителей овец и коров, можно сохранять в течение месяцев при 10°С в среде 199 или в фосфатном буфере рН 7,4. В лиофилизированном виде они оставались активными в течение четырех лет. Хламидии устойчивы к эфиру, чувствительны к глицерину, что необходимо учитывать при консервировании и пересылке патологического материала. Быстро (за 20–30 мин) инактивируются 0,1%-ным раствором формалина и 5%-ным раствором фенола; 2%-ный формалин и 2%-ная щелочь убивают его мгновенно. Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Элементарные тельца неориккетсий аборта овец содержат групповой термостабильный комплементсвязывающий антиген, общий для возбудителей орнитоза, энзоотического аборта овец, аборта и бронхопневмонии крупного рогатого скота, энзоотической вирусной пневмонии свиней. Пневмонии коз, а также типоспецифический (ви-

доспецифический) термолabile антиген, реагирующий только с сыворотками в отношении гомологичного возбудителя.

У экспериментально инфицированных овцематок комплементсвязывающие антитела появляются на 10-й день, максимальный титр их (1:512 – 1:2048) достигает к 95 дню, а к 309 снижается до 1:16 – 1:32. Антиагглютинины у тех же животных появляются на 10-й день после заражения и обнаруживаются в течение 11 месяцев, максимальный титр их достигает через 3 – 4 месяца после заражения. Хламидии аборта овец агглютинируют эритроциты мышей и кур.

Некоторые штаммы хламидий аборта овец обладают токсическими свойствами, которые определяют внутривенным заражением белых мышей. Взвесь вводят белым мышам (масса 10–12 г) внутривенно по 0,5 мл и наблюдают за ними 24 ч, отмечая время гибели каждой мыши. Вирусодержащие суспензии утрачивают токсичность через сутки хранения при 4°С и долго сохраняют ее при минус 20°С.

Кроме овец, хламидии данного типа могут вызывать аборт у коз и у коров. Возможно внутрилабораторное заражение людей.

По-видимому, хламидии находятся в организме в латентном состоянии и активизируются во время беременности животных. Они локализируются в клетках эпителии хориона и котиледонах плода; их находят в экстраэмбриональных жидкостях, слизистой оболочке матки, в содержимом желудка, в тканях легких, печени, селезенки и почек абортированных плодов. В последний период суягности, во время окота и в последующие 1 S месяца хламидии рассеиваются с выделениями из половых органов, абортированными плодами и их оболочками, а также недоразвитыми ягнятами, родившимися от больных овцематок. Латентными вирусоносителями могут быть бараны.

Возбудители аборта коров и овец могут быть патогенны для мышей, морских свинок и 10-суточных цыплят. Белые мыши чувствительны при разных способах заражения. При введении в мозг 10% вирусодержащей суспензии желточного мешка мыши заболевают через 48 – 72 ч и в 30 – 40% случаев погибают через 8 – 11 суток. При вскрытии животных, павших после внутрибрюшинного заражения, в брюшной полости находят скопление значительного количества экссудата темно-коричневого цвета; печень увеличена.

Легко заражаются суягные овцы (подкожно, внутривенно, интраназально и аэрозольным методом).

Хламидии хорошо растут в оболочке желточного мешка, в аллантоисной полости, хориоаллантоисной оболочке куриного эмбриона. В наибольшем количестве они накапливаются при заражении куриных эмбрионов в желточный мешок и в меньшем – при заражении в аллантоисную полость.

Диагноз ставят на основе результатов микроскопических и серологических исследований. В сомнительных случаях хламидии выделяют на куриных эмбрионах и ставят биопробу на суягных овцематках, белых мышах и беременных морских свинок.

Через 48 ч после отделения последа элементарные тельца уже редко обнаруживаются в слизи влагалища. В вагинальных истечениях их легче найти в первые 5 – 6 дней после аборта; позднее сделать это трудно.

Исследуют мазки-отпечатки из желточных мешков эмбрионов кур, а также из органов зараженных белых мышей. Кроме того, используют культуру куриных фибробластов или перевиваемую линию клеток почки овцы (ПО-2). Мазки окрашивают по методу Романовского-Гимза, Циль-Нильсена или Маккиавелло.

Серологическую диагностику проводят с помощью РСК, РТГА, реакции микроагглютинации. С помощью РСК определяют распространение инфекции в стаде – на 2–3-й день после аборта обнаруживают комплементсвязывающие антитела. Максимальный титр их появляется перед окотом. Однако высокий титр КС-антител не является прогностическим показателем для аборта, овцы могут и не абортить. У ягнят, родившихся от таких овец, КС-антитела появляются в 30-дневном возрасте. По РСК необходимо проводить повторные исследования сывороток с интервалом в 10–12 дней. Повышение титра указывает на развитие инфекции. Диагностическим считают титр не ниже 1:8 в два креста.

Для диагностики вирусного аборта овец в очаге инфекции используют РН.

Разработаны условия постановки РТГА и предложено использовать стандартный антиген орнитоза для РСК, вместо эритроцитов мышей применять эритроциты кур.

Положительным считают титр РТГА 1:40, сомнительным – 1:10. Эта реакция более чувствительна, чем РСК.

В первые 2 – 3 года после заноса инфекции в стадо обычно абортуют до 60% овцематок. Последующая беременность и окот

у абортировавших овец проходят нормально, и они обычно резистентны к экспериментальному заражению данным возбудителем. Однако ягнята, родившиеся от иммунных овцематок, в месячном возрасте чувствительны к данной инфекции и по достижении половозрелости могут абортить при первой же суягности.

В крови переболевших и вакцинированных животных вируснейтрализирующие и комплементсвязывающие антитела сохраняются до 425 дней, что свидетельствует о длительном постинфекционном иммунитете. Специфическую профилактику этой болезни овец осуществляют с помощью различных вакцин. Успешно апробированы мертиолатвакцина и формализированная адсорбатвакцина.

Инфекционная катаральная лихорадка овец

Инфекционная катаральная лихорадка овец (синий язык, блютанг, болезнь Морро) – вирусная трансмиссивная болезнь жвачных, передающаяся кровососущими насекомыми.

Клинические проявления болезни и морфологические изменения варьируют в зависимости от патогенности штамма, индивидуальных особенностей и породы животных, а также влияния окружающей среды. Вначале повышается температура тела до 40,6–42°C и удерживается на этом уровне 6–8 и реже до 12 дней. Через 24–36 часов развивается конъюнктивит. Кожа морды, губ, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей гиперемированы. Из ротовой полости заметно пенное истечение, что вызывается своеобразными непрерывными движениями языка (влажная морда), а из носовой полости – водянистое истечение иногда с примесью крови. Губы и язык заметно опухают, морда увеличивается, становится более темного цвета. Отмечаются точечные кровоизлияния на слизистой ротовой и носовой полостей, на конъюнктиве. Иногда изменяется цвет языка до красно-синего оттенка. На слизистой оболочке десен, щек и языка появляются изъязвления, которые придают поверхности языка неправильную форму с кровотечениями. Носовое истечение становится в дальнейшем гнойным и засыхая образует корочку вокруг крыльев носа. Из-за боли в ротовой полости у больных животных отсутствует аппетит и они апатичны. Особенно на задних конечностях отмечают покраснения и опухание венчика, болезненные при надавливании. Больные животные хромают, передвигаются с трудом. Такая клиническая картина регистрируется в течение 10 су-

ток, затем они впадают в состояние прострации и гибнут. Если животное выживает, то через 3–4 недели после нормализации температуры тела начинает выпадать шерсть. Суггные овцематки часто abortируют или рожают слабых нежизнеспособных ягнят.

Особенно тяжело болеют ягнята. У некоторых отмечают пневмонию, вызванную секундарной микрофлорой.

Возбудитель впервые выделен в 1960 году Тейлором. Он относится к семейству реовирусов и роду орбивирус.

Он содержит двухнитиевую неинфекционную РНК, состоящую из 10 сегментов. РНК нечувствительна к РНК-азе. Вирус содержит до 80% белка и до 20% РНК. Капсид гексагональной формы, однослойный, состоит из 32 капсомеров. В составе вируса различают два полипептида в виде диффузного слоя, окружающего капсид. Диаметр полных вирусных частиц равен 65–77 нм. Обнаружены вирусные частицы двух типов: легкие и тяжелые. Легкие частицы обладают большей инфекционностью, содержат 4 основных и 3 минорных капсидных белка. Тяжелые частицы также инфекционны. На поверхности их четко различены 32 капсомера. Они не содержат 2-х белков, присутствующих в капсиде легких частиц, обладают РНК-зависимой РНК-полимеразной активностью. Различают вирусы без оболочки и с оболочкой.

Вирус катаральной лихорадки овец устойчив к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия.

Чувствителен к трипсину, кислому рН. При рН ниже 6,0 вирус инактивируется при 37°C в течение 1 мин. Вирус стабилен при рН 6,5 – 8,0, достаточно устойчив к щелочной зоне; очень стабилен в растворе с рН 9,0 и с низкой концентрацией солей. В баранине и говядине при созревании, когда кислотность находится между рН 5,6 и 6,3, происходит инактивация вируса. В тушах овец при 4е, если рН мяса не снижается ниже 6,3, вирус сохраняется до 30 дней. Наличие двухкомпонентной кривой термоинактивации этого вируса при 37, 46 и 56°C указывает на гетерогенность вирусной популяции. Инактивация протеина происходит при 46–56°C, а РНК – при более низкой (37° – 46°C) температуре.

Вирус сохраняется даже в загнивающей крови. Для вирусологических исследований кровь получают в жидкость Эддингтона (5г щавелевокислого калия, 5г фенола, 500 мл глицерина и 500 мл дистиллированной воды), в которой вирус сохраняет активность при ком-

натной температуре в течение нескольких лет. В лиофильно высушенном со стабилизаторами вируссодержащем материале он сохраняется в течение нескольких лет как при минус 20°C, так и при плюс 4°C. При медленном замораживании до минус 10 или минус 20°C вирус разрушается, но выживает при более низких температурах. Нагревание при 60°C инактивирует его за 5 минут; 3%-ный раствор едкого натра и 70%-ный этиловый спирт – в течение 5 мин. Из дезинфицирующих веществ наиболее эффективен векседин, инактивирующий неразведенный вирус за 4 – 6 мин.

В естественных условиях к катаральной лихорадке наиболее восприимчивы овцы, особенно молодые. Овцы европейских пород более чувствительны, чем овцы африканских и азиатских пород. Восприимчив также крупный рогатый скот и козы.

Вирус содержится в крови, сыворотке, плазме и кроветворных органах больных животных. С повышением температуры со 2–3 дня по 9–10-й день после заражения его обнаруживают в крови.

В экспериментальных условиях удавалось заражать горных газелей в возрасте 4 – 12 месяцев. Клинически болезнь не проявлялась, однако развивалась вирусемия, продолжавшаяся до 35 дней. Высокий уровень нейтрализующих антител у них отмечен на протяжении 5 месяцев наблюдения. Контактным путем вирус не передается. При интрацеребральной инокуляции возбудителя удается вызвать летальную инфекцию у новорожденных мышей и хомячков. Однокопытные, собаки, кошки, хорьки и морские свинки к данному вирусу нечувствительны.

Вирус культивируют в куриных эмбрионах 6 – 8-дневного возраста, в организме новорожденных мышей и в различных культурах клеток. Эмбрионы заражают в желточный мешок, на ХАО. Последовательное пассирование вируса в куриных эмбрионах приводит к его аттенуации, что легло в основу получения живой вакцины. Полевые штаммы эпизоотического вируса блютанга выделяют с большим успехом на эмбрионах, чем на культуре клеток.

При интрацеребральном заражении вирус размножается в мозгу новорожденных мышей и вызывает появление симптомов энцефалита и гибель их через 3 – 5 дней. Наиболее восприимчивы мыши 1 – 3 дневного возраста. У взрослых мышей вирус размножается, но инфекция протекает иннапаратно.

К вирусу чувствительны культуры клеток почки ягнят, эмбрио-

нов крупного рогатого скота и молодых хомяков. Вирус, адаптированный к первичной культуре клеток почек ягнят, можно культивировать в клетках HeLa, Мв-2 и ВНК-21.

Наиболее чувствительна перевиваемая культура клеток VERO.

Болезнь носит сезонный характер и совпадает с наибольшей активностью насекомых. Основным переносчиком возбудителя катаральной лихорадки овец служат мокрецы (*C. variipennis*). В распространении болезни могут участвовать комары некоторых видов (*Aedes lineatorpennis*), кровососки (*Melophagus ovinus*) и, возможно, птицы.

Для выделения вируса наиболее чувствительны 10–11-дневные куриные эмбрионы, заражаемые на ХАО пробами испытуемой крови, обработанными ультразвуком. Выделенный вирус идентифицируют в РН, применяя типоспецифические сыворотки. Для быстрого обнаружения вируса рекомендуется метод флюоресцирующих антител в культуре клеток.

Доказано, что РН по бляшкам более чувствительна, чем РСК и РДП. С помощью РСК удается выявлять антитела в сыворотке крови овец и крупного рогатого скота в эндемических районах.

Катаральную лихорадку необходимо дифференцировать от ящура, контактного пустулезного дерматита (эктимы), оспы, везикулярного стоматита, злокачественной катаральной лихорадки, сердечной водянки, болезни Найроби, лихорадки долины Рифт, некробациллеза.

Переболевшие овцы приобретают пожизненный иммунитет к вирусу, вызвавшему заболевание. Возможна реинфекция другим типом вируса в течение того же сезона или на следующий год.

Для иммунизации применяют живую вакцину Александра, состоящую из четырех штаммов вируса (Кипр, Эстанция, Блоукоп и Тейлор), аттенуированных путем серийных пассажей в куриных эмбрионах при пониженной температуре.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Вирус европейской (классической) чумы (КЧС)

Чума свиней – инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой (40,5–41°C), поражениями кровеносной или кроветворной систем, крупозным воспалением легких и крупозно-дифтеритическим воспалением толстого отдела кишечника, кровоизлияниями на коже (при надавливании пальцами не бледнеют), иногда наблюда-

ются парезы. Смертность 80–100%.

Болеют свиньи всех возрастов, распространение болезни повсеместное.

Инкубационный период длится от 3–7 дней до 3 недель. Животные неохотно передвигаются, больше лежат. Развивается гнойный конъюнктивит, появляются рвота, запор, а потом понос (фекалии иногда с примесью крови). Мочеиспускание затруднено. У некоторых животных моча темно-коричневого цвета. Затем на коже ушей, живота, внутренней поверхности конечностей, на слизистой оболочке носовой полости появляются кровоизлияния. У отдельных животных болезнь сопровождается судорогами, парезом задних конечностей. Из-за слабости сердца появляется цианотичность кожи конечностей, живота, ушей, пяточка. Смерть наступает на 7–10 день.

У поросят-отъемышей возможно сверхострое течение чумы, при котором животные погибают через 1–2 дня.

При затяжном течении чумы, осложненном секундарной инфекцией, на вскрытии находят изменения органов грудной полости, а также крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения кишечника. На слизистой оболочке прямой и ободочной кишок обнаруживают фолликулярные язвы с припухшими краями, творожистым содержимым и так называемые чумные бутоны. Это округлые возвышающиеся дифтеритические наложения.

Вирус относится к семейству тогавирусы и к роду пестивирус.

Вирусная природа чумы установлена в 1903 г. Швейнитцем и Дорсе. Вирус содержит РНК с наличием основных липидов. Вирионы имеют сферическую форму, в них заметны внутренний стержень и наружная оболочка.

При температуре 56°C инактивируется через 60 мин, при 60°C – через 10 мин. Вирулентные штаммы резистентны при 56°C, а авирулентные при этой температуре теряют инфекционность. Вирус стабилен между рН 5,0 и 10,0. Быстро инактивируется под действием эфира, хлороформа или дезоксиохлада. Воздействие трипсином мало или совсем не меняет инфекционных свойств вируса.

Лучшими дезинфицирующими средствами являются 2%-ный раствор гидроксида натрия, хлорная известь 1:20 и 3–6%-ное креоловое мыло.

Вирус пантропен размножается во всех органах и тканях, но

преимущественно в лимфатических узлах, костном мозге, слизистой оболочке кишечника и в эндотелии кровеносных сосудов. Через 6–10 ч после попадания в организм его можно обнаружить в крови. На 3-й день после подъема температуры тела он накапливается там в максимальной концентрации.

На шестой день после заражения вирус из организма больных свиней выделяется с мочой, фекалиями, истечениями из носа и глаз. Вирусовыделение начинается в инкубационном периоде и усиливается по мере развития признаков болезни.

Выделение вируса прекращается уже через 3 дня после исчезновения лихорадки, однако имеются данные о том, что у хронически больных животных вирусоносительство обнаруживают до 95 дней после заражения.

При классической чуме свиней имеется обратное соотношение между степенью иммунитета и возможностью формирования вирусоносительства. Животные, недостаточно иммунизированные, при контакте с диким вирусом становятся хронически больными или вирусоносителями.

Экспериментальная инфекция удаётся на неиммунных поросётах или подсвинках. Белые мыши, кролики, морские свинки, ежи, хомяки, крысы, крупный и мелкий рогатый скот, дикие парнокопытные, лошади, ослы и мулы невосприимчивы к вирусу.

Вирус удаётся культивировать в первичной культуре клеток легких, селезенки, почки и лейкоцитов свиней без выраженного ЦПД. Вирус репродуцируется в культуре клеток тестикул поросят и перевиваемой линии клеток почки поросят (РК-15), вызывая ЦПД.

Гемагглютинирующие свойства не установлены.

Для выделения вируса берут пробы крови, кусочки селезенки, миндалин, лимфоузлов, грудной кости, почек и легких от 2–3 животных в первые 2 часа после гибели или убоя больных в агональном состоянии. В лаборатории из каждой пробы готовят 20%-ную суспензию на физиологическом растворе, которую трижды замораживают и оттаивают, затем центрифугируют при 3–4 тыс. об/мин в течение 20–30 мин. Надосадочную жидкость обрабатывают антибиотиком 1 час при 37°C и используют для выделения вируса.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов

лабораторных исследований.

Если в очаге штамм вируса вирулентный, поголовье свиней неиммунное, то болезнь характеризуется высокой контагиозностью, большей смертностью, гипертермией, геморрагическими поражениями кожного покрова, признаками поражения органов желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Регистрируют выраженный геморрагический диатез в паренхиматозных органах, «мраморность» лимфатических узлов, инфаркты селезенки, кровоизлияния в почках на фоне их анемии, катарально-геморрагический гастроэнтерит, лимфоцитарный энцефаломиелит.

При хроническом течении характерными изменениями являются очаговый дифтеритический налет (бутоны), коричневая экзема, фибринозный плеврит и перикардит, некроз миндалин. Хроническая болезнь часто протекает на фоне других инфекций.

Для лабораторной диагностики известны 12 методов, в том числе РН, РДП, РТГА, РСК и трех модификаций реакции флуоресцирующих антител.

Переболевшие животные приобретают стойкий иммунитет, продолжающийся несколько лет. Пассивный иммунитет (после введения противочумной сыворотки) – до 10–12 дней. Для специфической профилактики используют живые вакцины из штамма К, репродуцированного в организме кроликов (АСВ), культуре клеток почки эмбриона свиньи (ВГНКИ) и тестикулов ягнят (ЛК-ВНИИВВиМ).

Вирус инфекционного (трансмиссивного) гастроэнтерита свиней

Инфекционный гастроэнтерит свиней (трансмиссивный гастроэнтерит, болезнь Дойла и Хитчингса) – остро протекающая высококонтагиозная болезнь, главным образом, поросят до 3-недельного возраста, проявляющаяся диареей и рвотой. Более старшие поросята переболевают без летального исхода. У больных кормящих свиноматок снижается продукция молока.

Болезнь клинически проявляется рвотой, диареей (беловатые, желтоватые, зеленоватые или пенистые фекалии), обезвоживанием, слабостью, отсутствием аппетита и высоким процентом падежа.

Вирусный гастроэнтерит чаще протекает в ассоциации с колибактериозом.

Вирус впервые выделен японским исследователем Тайима в 1970 году. Он отнесен к семейству и роду коронавирусы.

РНК-содержащий вирус. Число нитей и молекулярная масса нуклеиновой кислоты не установлены. Очень полиморфный вирус, размер равен 70–160 нм, нуклеокапсид, вероятно, спиралевидный, свободно закрученный. На его поверхности расположены бахромчатые ворсинки. Он чувствителен к эфиру, хлороформу, устойчив к трипсину. Не подавляется ДНК-ингибиторами. В замороженном состоянии сохраняется в течение 5–8 недель, при минус 18°C – до 18 месяцев. При 56°C инактивируется за 30 мин. Устойчив к рН в пределах от 4,0 до 9,0. В полужидком кале на солнце вирус инактивируется за 6 часов, а в тени – за 3 дня.

В естественных условиях к вирусу восприимчивы свиньи, собаки и новорожденные поросята.

В клетках тонкого кишечника зараженного поросенка вирус размножается в течение двух недель, а с калом выделяется 7 – 10 дней после клинического выздоровления. В достаточно высокой концентрации он накапливается в стенках тонкого кишечника, содержимом желудочно-кишечного тракта и ткани легких. Вирус, попавший в организм с кормом, благодаря кислотоустойчивости проходит желудок и размножается в тонком кишечнике, разрушая эпителий ворсинок. Другие клетки не повреждаются. Вирус локализуется в цитоплазме цилиндрических клеток ворсинок тонкого кишечника. Пораженные клетки обнаруживают уже через 5 ч после заражения. Через 9 – 12 ч происходит повторный цикл его репликации, и через 16–18 ч в большинстве клеток отмечают специфическую иммуофлюоресценцию. Через 24 ч происходит атрофия ворсинок, а спустя 3 дня – регенерация клеток, которая завершается на 7-й день.

Больные и переболевшие свиньи являются вирусовыделителями до 2 месяцев. Концентрация вируса в экскрементах особенно высокая в начале болезни и в период ее развития (10^6 – 10^7 ИД_{50/мл}). В крови и паранхиматозных органах его обнаруживают в продормальный период при первом повышении температуры тела. При развитии виремии он выявляется в паренхиматозных органах, а также в слизистой носа, трахеи, миндалинах, в более низком титре – в крови. У взрослых свиней вирус редко обнаруживают в органах пищеварения и дыхания, а также в региональных лимфатических узлах. В за-

раженном организме макрофаги являются основным источником инфекционного вируса и интерферона. В лимфоцитах он не реплицируется.

Вирус размножается в первичных культурах клеток тестикул, кожи, легких, щитовидной железы и перевиваемых клетках тестикул поросенка, не вызывая в первых пассажах ЦПД. Интерферирует с вирусами диареи крупного рогатого скота и болезнью Ауески.

Помимо культур клеток, для репродукции вируса инфекционного гастроэнтерита заражают поросят. У поросят репродуцируется в высоких титрах в тощей и двенадцатиперстной кишках, в меньшем количестве – в подвздошной кишке.

Установлена гемагглютинирующая активность вируса в отношении эритроцитов цыплят, морских свинок и крупного рогатого скота.

Для исследования в лабораторию направляют тонкий кишечник (тощую и подвздошную кишки с содержимым) и мезентериальные лимфатические узлы от поросят в начальной стадии проявления клинических признаков болезни (первые часы диареи). Кроме того, целесообразен отбор органов и тканей (кусочков легкого, печени, селезенки, почек, головного мозга). Патологический материал от трупов, пролежавших около 2 ч после гибели, для исследования не пригоден. Материал необходимо брать от 9 – 10 больных поросят 3 – 5 пораженных пометов (по 2 – 3 поросенка из помета). От каждого поросенка берут пробы массой 10 г. Отрезок кишки длиной 10 – 12 см перевязывают и берут с содержимым.

Вирусосодержащий материал сохраняют в активном состоянии в течение нескольких лет при температурах минус 20 – 70°C. При минус 28°C вирус остается активным около 3,5 лет. При 4°C он может храниться в течение одного месяца. В связи с фоточувствительностью вируса все вирусосодержащие материалы следует защищать от действия света.

Лабораторная диагностика включает изоляцию вируса из органов погибших поросят, идентификацию его в РН и РИФ в культуре клеток и выявление специфических антител в сыворотках крови больных и переболевших животных. В качестве экспресс-диагностики используют РИФ для обнаружения вирусного антигена в органах больных животных.

У переболевших свиней иммунитет сохраняется более 2 лет. У

поросят он слабый и непродолжительный. Невосприимчивость к вирусу новорожденных поросят достигается вакцинацией супоросных свиноматок, которую проводят за 40 дней и более до опороса. Инактивированный или живой вирус вводят в вымя. Применяют живую вакцину из аттенуированного штамма «РИМС ГДР» и сухую живую вирусвакцину ВГНКИ из штамма № 5. Эти вакцины дважды вводят супоросным свиноматкам: первый раз за 6 – 8 недель и второй раз за 2 – 3 недели до опороса.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Вирус инфекционной анемии (ИНАН) лошадей

Инфекционная анемия (ИНАН, болотная лихорадка) – вирусная болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением кроветворных органов и в целом мезенхимы, преимущественно хроническим течением, рецидивирующей лихорадкой (в периоды обострения) и анемией.

Болезнь регистрируется в большинстве стран мира. Поражение большого числа лошадей наблюдается, главным образом, в пастбищный период в годы с жарким летом. В стойловый период регистрируют лишь спорадические случаи, обусловленные обострением хронической и латентной инфекции при плохом содержании, кормлении или чрезмерной эксплуатации лошадей. Очевидно, сырые и болотистые местности наиболее благоприятны для появления эпизоотических очагов болезни (отсюда английское название болезни «болотная лихорадка») в связи, вероятно, с большей возможностью заражения жалающими насекомыми.

Инфекционной анемией болеют лошади всех возрастов и пород, а также ослы и мулы.

Различают сверхострое (септицемическое), острое, подострое и хроническое (латентное) течение болезни.

Основные признаки болезни – рецидивирующая лихорадка, расстройство сердечной деятельности, слабость, признаки анемии во время лихорадки, исхудание животного. Нередко у больной лошади бывают колики, появляется понос (каловые массы с примесью крови), иногда носовое кровотечение. Аппетит сохранен, но больные лошади худеют. По мере течения болезни слизистые оболочки глаз,

носовой и ротовой полостей, а у кобыл и влагалища, набухают, нередко приобретают желтушный оттенок и покрываются точечными кровоизлияниями.

Ослабление сердечной деятельности сопровождается появлением застойных отеков в области живота, препуция конечностей. Во время приступа лихорадки быстро развивается анемия, количество эритроцитов уменьшается до 3 – 1 млн. в 1 мм³ крови, кровь становится водянистой, плохо свертывается. Лошади погибают при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

При хроническом течении инфекционной анемии лошади погибают в период обострения болезни. При этом нет ярко выраженных признаков сепсиса. Явления геморрагического диатеза сглажены. Кроме свежих встречаются старые кровоизлияния в виде пигментных пятен.

Основной симптом болезни: анемия возникает вследствие угнетения эритропоэза, а также лизиса эритроцитов, подвергшихся воздействию вируса и фагоцитированных клетками РЭС.

Вирус в течение всей жизни сохраняется в организме зараженных лошадей. Симптомы болезни различны, однако характерны периодические приступы.

Вирусную природу инфекционной анемии лошадей установили Каре и Вале в 1904 – 1906 гг.

РНК-содержащий вирус в морфологическом отношении сходен с онкорновирусами. Размер вирионов от 80 до 115 нм. Имеет мембранное утолщение, липидную оболочку. В очищенном виде его получить трудно, так как внешняя оболочка вируса быстро разрушается.

Поверхность вириона покрыта тонкими выступами. Вирионы содержат обратную транскриптазу, которая функционирует подобно вирусам мышинных лейкозов. На основании приведенных данных предложено включить вирус ИНАН в семейство *Retraviridae*.

Вирус устойчив к действию трипсина, РНК-азы и ДНК-азы, термолабилен; при 60°C теряет вирулентность за 30 мин. Кипячение разрушает вирус через 1 – 2 мин, прямые солнечные лучи инактивируют его за 1 – 3 ч. При минус 2°C вирус сохраняется до двух лет, в глицерине – 7 месяцев, в моче и навозной жиже – до 2,5 месяцев, в высушенной крови при комнатных условиях – 7 месяцев, в стерильной воде – до 160 дней. Инфицированное сено и пастбища безопас-

ны через 9 месяцев после заражения. В овсе в осенне-зимний период вирус теряет патогенные свойства только через 8,5 месяцев.

Вирус устойчив к высушиванию и гниению. В лиофилизированном состоянии при комнатной температуре он сохраняет вирулентность в течение семи месяцев. Замораживание на его активность не влияет.

Вирус может развиваться в переживающей ткани селезенки, надпочечников и лимфоузлов жеребят, в культурах эмбриональных тканей лошади, но без признаков ЦПД, в культуре клеток лошадиных лейкоцитов, а также клеточной линии кожи лошади.

Следует иметь в виду, что культивирование вируса ИНАН *in vitro* сопряжено с существенными трудностями. Вирус размножается в лейкоцитах лошадей, но при длительном пассировании резко возрастает опасность контаминации его герпесвирусом лошадей.

Кроме культуры лейкоцитов лошади и осла, вирус ИНАН (штамм Р337) адаптирован в культуре почечных клеток лошади (линия V-26). Адаптированный к перевиваемой линии клеток вирус ИНАН размножался в субкультурах кожно-мышечной ткани эмбриона лошади.

Вирус, полученный из хронически инфицированной культуры клеток кожи лошади, агглютинировал эритроциты морской свинки в условиях 4 – 37°C и рН 5,5 – 7,5 в присутствии двухвалентных ионов. Гемагглютинин неотделим от вирусных частиц.

Диагноз на инфекционную анемию лошадей ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические особенности болезни, результаты клинического, гематологического и лабораторного исследований, патологоанатомические и гистологические изменения. Принимают во внимание, что массовые вспышки инфекционной анемии наблюдаются исключительно летом и осенью, а спорадические случаи – в любое время года. Кроме традиционного подсчета эритроцитов, убедительным диагностическим методом является подсчет числа звездчатых лейкоцитов.

У больных животных повышена возбудимость сердца, что усугубляют функциональной пробой: пробег 50 м, подсчет пульса каждые 5 с в течение 0,5 мин. Результат от деления первой цифры подсчета на последнюю цифру у больной анемией лошади должен составлять 2,5 – 3.

В лабораторию направляют для серологического исследования 5 – 6 мл сыворотки крови лошадей, которую консервируют мертиолятом 1:10000 или путем добавления антибиотиков (пенициллина и стрептомицина по 1000 ЕД/мл) и хранят при температуре 4 – 8°C. Сыворотки без консерванта хранят в замороженном состоянии.

Для гематологического исследования направляют от 10 – 12 мл крови, стабилизированной 20%-ным раствором лимоннокислого натрия. Кровь берут до поения и кормления животного.

Для гистологического исследования берут кусочки печени, селезенки, сердца, легких, лимфатических узлов и почек у павших или убитых с диагностической целью лошадей. Материал помещают в 10%-ный раствор формалина. Толщина кусочка не должна превышать 2 см.

Для постановки биопробы на жеребят берут по 300 – 500 мл крови от наиболее подозрительных по заболеванию ИНАН лошадей во время подъема температуры.

Используют серодиагностику РДП, РСК, РТГА, РИФ; иммуноферментный метод.

Иммунитет при ИНАН изучен недостаточно. У хронически больных лошадей наблюдается нестерильный иммунитет. За рубежом разработаны инактивированные и живые вакцины. В нашей стране вакцинацию лошадей против ИНАН не проводят.

Вирус ринопневмонии (аборта) лошадей

Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобылиц, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) – остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся острым респираторным заболеванием жеребят и абортами во второй половине жеребости, которые часто проходят без заметных симптомов и предвестников родов.

Болезнь протекает в респираторной форме и в форме аборта. Респираторная форма чаще регистрируется осенью и в начале зимы. Характеризуется повышением температуры тела, депрессией, воспалением слизистой оболочки глаз и носа, иногда ринофарингитом. Иногда отмечается кашель и затрудненное дыхание.

Абортируют до 90% больных кобылиц. Однако общее состояние abortировавших кобылиц заметно не нарушается. Очень редко

бывают параличи, заканчивающиеся гибелью животного. У плодов развивается гепатит, в печени появляются серовато-белые очажки некроза, в легких – скопление серозно-геморрагической жидкости.

Вирус впервые выделили Димок и Эдвардс в 1936 г. Он относится к семейству и роду герпесвирусы.

Вирион содержит центральное ядро размером 60 нм, диаметр вируса около 100 нм. Могут быть с оболочкой и без нее. В вирионах с оболочками идентифицированы 20 полипептидов, а в безоболочечных вирионах – до 14 полипептидов. Имеет двунитчатую, нефрагментированную, линейную ДНК.

При температуре минус 18°C вирусосодержащий тканевой материал сохраняет патогенность до 457 дней. При 4°C инфекционность сохраняется до 6–7 дней, при 55–56°C – в течение 10–20 мин. Оптимальный для его сохранения рН 6–6,7. Он чувствителен к эфиру, хлороформу и дезоксихолату. Хорошо консервируется 50%-ным раствором глицерина, оставаясь активным при 4°C до 5 месяцев.

Болеют лошади всех возрастов, ослы, мулы и пони. Человек, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи не восприимчивы.

Вирус проникает в организм через органы дыхания и локализуется в верхних дыхательных путях и легких, вызывая симптомы ринита и ринопневмонии. Затем после фазы вирусемии, соответствующей периоду лихорадки и лейкопении, вирус попадает в матку, плод и околоплодные оболочки, где, репродуцируясь, вызывает патологический процесс, приводящий к аборт. Вирус обладает тропизмом к эпителиальной и эндотелиальной тканям.

Переболевшие животные могут выделять вирусы в окружающую среду с истечениями из носа и половых органов в течение 2 месяцев.

Он обладает выраженной антигенной активностью. У реконвалесцентов регистрируют КС-антитела и вируснейтрализующие антитела.

Экспериментальная инфекция может быть воспроизведена на молодых жеребят, жеребых кобылах, крольчихах и морских свинок. Для культивирования и пассирования используют мышат-сосунков и хомячков (внутрибрюшинно), куриные эмбрионы 8–12-дневного возраста, а также культуры клеток почки различных животных, тестикулов бычков. Наиболее чувствительна культура клеток поч-

ки лошади. Используют перевиваемые линии клеток HeLa, KB, Детройт-6, РК-15. Первичное выделение вируса из органов абортированного плода можно проводить на однодневных хомяках и культурах клеток I-III групп. Агглютинирует эритроциты лошади и морской свинки при 4°C и 37°C.

Наиболее подходящим материалом для выделения вируса являются паренхиматозные органы (печень, селезенка, легкие и тимус) абортированных плодов или павших новорожденных жеребят. При рините от больных животных берут ватно-марлевым тампоном пробы истечений с носовой полости.

Для серологической диагностики используют РИФ, РТГА_д, РН и РСК.

У переболевших животных развивается кратковременный иммунитет, причем против abortной формы он бывает продолжительней, чем против респираторной, но не более 4 месяцев.

Для специфической профилактики применяют инактивированную и живую вакцины. У нас в стране используют живую вакцину из штамма СВ/69.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ

Вирус инфекционного гепатита собак

Вирус инфекционного гепатита собак (болезнь Рубарта, энцефалит лисиц) – остро протекающая инфекционная контагиозная болезнь собак и лисиц, характеризующаяся лихорадкой, катаром слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, поражением печени и нарушением функции центральной нервной системы.

Инфекционный гепатит у собак протекает молниеносно, остро и латентно. Клинически болезнь чаще проявляется у недавно отнятых щенят в возрасте 1,5–3 месяцев. Смертность собак достигает 20%.

После инкубационного периода (2–6 дней) у больных животных повышается температура тела до 40,5°C, они становятся апатичными, наблюдается анорексия, жажда, конъюнктивит с обильным слезотечением, тонзиллит с увеличением подчелюстных лимфатических узлов, боли в животе, в области мечевидного отростка и правой реберной дуги, увеличение печени и болевая реакция. Животные выгибают спину и проявляют, особенно при надавливании в области

лопаточных хрящей, признаки сильной боли. Возможен понос, каловые массы иногда с примесью крови, характерны желтушность слизистых, кровоизлияния и изъязвления десен, отеки подкожной клетчатки. Наблюдают лейкопению (до 3–4 тыс.) через 24 – 48 часов после начала заболевания, а в тяжелых (осложненных) случаях – лейкоцитоз (до 15–20 тыс.) и нервные расстройства: атаксию, судороги мышц конечностей и затылка, некоординированные движения, а позднее параличи тазовых конечностей. Температура тела постепенно снижается до нормы. Обычно болезнь продолжается 2 – 4 дня, а иногда около 2 недель. При благоприятном течении нервные расстройства могут проявляться и в период выздоровления.

В 20 – 50% случаев инфекционного гепатита на 6 – 10-й день развивается помутнение роговицы, воспаление сосудов радужной оболочки и реснитчатого тела. Воспаление глаз чаще проходит за несколько дней, но иногда могут быть осложнения, приводящие к слепоте. Поражение глаз зарегистрировано у собак, привитых вакцинами из аттенуированных штаммов вируса.

Вирус относится к семейству аденовирусы и роду мастаденовирусы. Открыл его и изучил Рубарт (1947).

ДНК-содержащий вирус, его размеры – 40–45 нм, отличается полиморфизмом. В антигенном и иммунологическом отношении вирус инфекционного гепатита собак однороден. Отмечается антигенное родство с аденовирусом человека типа 7 и вирусом инфекционного ларинготрахеита собак. Гемагглютинирующая активность его проявляется в отношении к эритроцитам морской свинки, крысы, человека (группы 0).

Культуральный вирус при 50°C погибает в течение 150 мин, при 60°C – через 3–5 мин, при 100°C – моментально. При 37°C он сохраняет свою активность 26 – 29 дней, в комнатных условиях – 10 – 13 недель, а при 4°C – более 9 месяцев. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу и антибиотикам. Скорость инактивации его под влиянием УФ-лучей определяется составом среды. В водных растворах он инактивируется за 30 – 60 мин. Оптимальный pH сохранения вируса при 20°C 6,0 – 8,5. В консервированных глицерином пробах органов и тканей павших животных при 4°C вирус сохраняет активность до 8 лет.

Структура вириона включает преципитирующий, гемагглютинирующий и комплементфиксирующий антигены (КС-антигены).

В естественных условиях к инфекционному гепатиту восприим-

чивы собаки всех возрастов и пород, лисицы, волки, шакалы, еноты, корсаки и др.; хорьки и еноты менее восприимчивы; серые лисицы невосприимчивы. Обезьяны некоторых видов и человек могут быть скрытыми носителями вируса инфекционного гепатита.

Вирус выделяют как явно больные животные, так и находящиеся в инаппарантной форме, а также реконвалесценты. Вирус выделяется со слизью из носовой полости, со слюной, мочой и фекалиями. У переболевших животных он выделяется с мочой в течение пяти месяцев после выздоровления.

Для экспериментального заражения используют молодых лисиц и собак, предварительно проверив их на отсутствие антител против вируса гепатита. Наиболее чувствительны животные при внутриглазной инокуляции. В лабораторных условиях вирус культивируют в организме щенков собак, хорьков, кроликов, развивающихся куриных эмбрионах и культуре клеток.

Вирус хорошо репродуцируется в культуре клеток семенников собаки, почки хорька и енота, а также в перевиваемой линии клеток почки свиньи.

В качестве патологического материала в лабораторию направляют печень, головной мозг (посмертно); слизь с носовой полости, фекалии, парные сыворотки (прижизненно).

Используют экспресс-методы (РСК) и вирусологические исследования: выделение вируса (культура клеток почки собак) и идентификация в РН, РСК, РТГА, РДП, а также ретроспективная диагностика (РСК и РН).

Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет. Возможна передача пассивного иммунитета от матери к потомству с молозивом.

Для специфической профилактики применяют живую и инактивированную вакцины. В качестве живой вакцины используют штамм Федетила и Эмери, полученный в ходе пассирования в культуре клеток почки собак. Эта вакцина безопасна для собак любого возраста и создает продолжительный иммунитет. Применяют поливалентную вакцину против гепатита, чумы и лептоспироза щенятам 8–10-недельного возраста. В Польше выпускают вакцину «Канивак». Больным животным применяют гипериммунную сыворотку и проводят симптоматическое лечение (витамины, аминокислоты, глюкозу и т.д.).

Вирус чумы плотоядных

Чума плотоядных (болезнь Карре) – остропротекающая контактная болезнь собак, волков, лисиц, шакалов, норок, соболей, енотов и других плотоядных.

Болезнь начинается повышением температуры тела до 39,5–40°C, которая с колебаниями держится иногда долгое время. Регистрируют угнетение, озноб, исчезновение аппетита, гиперемии конъюнктивы, катаральное воспаление слизистых оболочек. При респираторной форме развиваются ринит, трахеит, бронхит. Учащенное дыхание (до 80 в минуту), влажные хрипы и очаги притупления. При кишечной форме болезни наблюдают рвоту, запоры, сменяющиеся поносом. Фекалии содержат слизь, а иногда кровь. При кожной форме на бесшерстных участках кожи живота и бедер появляется пустулезная сыпь. Вначале отмечают красноватый узелок, наполненный зеленоватым содержимым. Вскоре узелок лопается, и образуется мокнущее пятно, затем сухая корочка. При нервной форме болезни отмечают угнетение, пугливость, раздражительность и периоды возбуждения, доходящие до припадков, после которых нередко остаются клонические судороги отдельных групп мышц. У некоторых животных регистрируют атаксию и параличи. При всех формах болезни отмечают гиперемии конъюнктивы, светобоязнь, истечение из глаз и опухание век. Иногда роговица мутнеет, становится синевато-белого цвета (кератит), могут появиться язвы. Чаще эта болезнь протекает в смешанной форме.

Возбудителя впервые выделил Карре в 1905 году. Окончательную вирусную природу болезни доказали в 1926 г. Данкин и Лейдлоу.

Он отнесен к семейству парамиксовирусы и роду морбилливирус.

Размер вируса 115–160 нм. Содержит однонитиевую РНК, нуклеокапсид спиральной симметрии. Снаружи покрыт ворсинчатой оболочкой. В естественных условиях слабоустойчив. Во внешней среде сохраняется в выделениях больных животных 7–11 дней, в крови при 4°C – до 14 дней. В селезенке – до 2 месяцев. При минус 20°C в органах павших собак выживает до 6 месяцев, в крови до 3 месяцев, в слизи носовой полости – до 1–2 месяцев. Нагревание быстро инактивирует вирус: при 60°C разрушается за 30 мин, при 100°C – мгновенно. К действию дезинфицирующих средств он неустойчив.

Вирус чумы собак имеет преципитирующий, гемагглютинирующий

и комплементсвязывающий антигены. Частично и нерегулярно агглютинирует эритроциты цыпленка и морской свинки. Отдельные штаммы вируса способны агглютинировать эритроциты кур.

В организме больных животных вирус в высоких концентрациях находится в истечениях из носовой полости, в крови, селезенке, костном мозге, плевральном и перитонеальном экссудатах.

Экспериментальная инфекция удается при введении вирусосодержащего материала щенкам собак 6–12-месячного возраста. Кроме щенков заражают волков, лисиц, норок, хорьков, ласок и речных выдр.

Вирус репродуцируется в куриных эмбрионах, в первичных культурах клеток почки собак, хорьков, кроликов, легочной ткани собак и хорьков; в первичной культуре клеток почки щенят собак 3–4-месячного возраста; в перевиваемых линиях клеток Hela, Her и др.

Вирус передается респираторно, а также алиментарно.

От больных животных для лабораторных исследований берут кровь в период температурной реакции, а также мазки из носовой полости и конъюнктивы. От свежих трупов (не менее 3–4) отправляют кусочки легких, трахеи, селезенки, почек, головного мозга и мочевой пузырь. Для гистологических исследований материал фиксируют в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Экспресс методы диагностики – РГА, РИФ, РСК, РТГА и выявление телец-включений.

У переболевших животных иммунитет практически пожизненный. Щенята от иммунных матерей, а также подсосные щенята невосприимчивы в течение 2–3 месяцев. Для специфической профилактики применяют культуральные вакцины из штаммов 668-КФ, ЭПМ и Вакчум.

ВИРУСЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Вирус болезни Ньюкасла (псевдочума птиц)

Болезнь Ньюкасла (псевдочума птиц) – высококонтагиозное заболевание кур и индеек. Другие домашние и дикие птицы болеют реже.

Симптомы болезни довольно разнообразны.

Описаны четыре формы клинического проявления болезни Ньюкасла. При первой форме наблюдают угнетение, слабость, расстройство функции органов дыхания, диарею с проявлением водянисто-

зеленоватых фекалий с примесью крови, мышечный тремор, боль в шейных мускулах, опистотонус. Возможны параличи ног и крыльев. Смертность достигает 90%. Основным патологоанатомическим признаком является геморрагическое воспаление пищеварительного тракта. Полагают, что эта форма болезни называется высокопатогенным (велогенным) азиатским штаммом вируса.

Вторая форма болезни характеризуется поражением, главным образом, органов дыхания (кашель, удушье) и нервной системы. Погибает от 10 до 50% заболевших птиц. Среди цыплят гибель достигает 90%.

Третья форма заболевания проявляется в виде острого респираторного заболевания у взрослых кур и иногда летального нервного заболевания у молодняка. Старая птица погибает редко. Некоторые мезогенные штаммы, вызывающие такую форму болезни, до сих пор используются в качестве вакцинных (штаммы Н; Комаров и др.)

Четвертую, наиболее легкую, форму болезни Ньюкасла вызывают лентогенные штаммы вируса. У больной птицы наблюдают незначительные изменения респираторного и герминативного тракта (оофориты и сальпингиты). Яйценоскость прекращается на 7–22 дня.

Вирус впервые выделил Краневельд и описал Дойл. Он отнесен к семейству и роду парамиксовирусов.

Возбудитель болезни Ньюкасла является РНК-содержащим вирусом, его размер – 100–200 нм, форма вириона может быть сферической, овальной или нитевидной. Оболочка имеет выступы или нити и содержат антигенные компоненты. Внутренний компонент – нуклеокапсид (S-антиген) представляет длинную заостренную трубку.

Как патогенные, так и апатогенные штаммы вируса болезни Ньюкасла содержат 6 полипептидов: L, HN, F, NP, M и полипептид.

Инфекционность, гемагглютинирующая активность и иммуногенность вируса разрушаются при 56° от 5 мин до 6 ч. При 37°С эти изменения наступают через несколько часов и даже дней, при 20°С и 8°С для утраты вирусом своей биологической активности нужны месяцы и даже годы. Вирус устойчив к низкой температуре, в замороженном состоянии активность его сохраняется более 2 лет. Нет корреляции между уровнем вирулентности и гемагглютинирующей активности штаммов вируса при прогревании. Вирус устойчив к рН в диапазоне от 2,0 до 10,0, быстро разрушается при воздействии на

него ультразвука. При низких температурах разведенный формалин разрушает инфекционность вируса, не влияя существенно на его гемагглютинирующую активность и иммуногенность. Растворы формалина (1–2%), едкого натра (1–2%), мылистого крезола (1%) и фенола (3–4%) быстро его убивают.

Вирус агглютинирует эритроциты амфибий, рептилий, птиц, человека, мыши и морской свинки. Эритроциты крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и лошадей агглютинируются не всеми штаммами вируса. Вирус болезни Ньюкасла может агглютинировать сперматозоиды и клетки мозга.

Все штаммы вируса болезни Ньюкасла обладают гемолитической активностью по отношению к эритроцитам морских свинок, лошадей и кур.

Токсичность вируса зависит от метода введения вируса: интрацеребрально, интраназально и внутривенно. У кроликов, зараженных в мозг, в первые 2 дня развиваются параличи, и к исходу третьих суток животные гибнут. При внутривенном заражении кроликов этот вирус вызывает пирогенную реакцию, могут появиться лимфоцитопения и лихорадка.

Многие штаммы, особенно штамм Н, хорошие индукторы интерферона.

По вирулентным свойствам выделенные и охарактеризованные штаммы вируса ньюкаслской болезни разделяются на велогенные (Т, Сота, Миадера и др.), мезогенные (Н, Комаров, Муктесвар, Роакин и др.) и лентогенные (В1, F, La Sota, Бор/73/ВГНКИ).

Вирус локализуется в паренхиматозных органах, костном и головном мозге, мышцах, трахеальной слизи, толстом и тонком кишечниках, содержится в различных выделениях. В период выраженной клинической картины болезни он в избытке выделяется во внешнюю среду с фекалиями, трахеальной слизью и выдыхаемым воздухом. Вирус, как правило, можно выделить только в начале болезни. Переболевшие птицы могут долго быть вирусоносителями. Лентогенные штаммы чаще обнаруживают в органах дыхания и пищеварения.

Показано, что вирулентные штаммы могут бессимптомно персистировать в организме иммунных птиц в течение 70 дней.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на курах, цыплятах и индюшатах вирулентными штаммами при любом мето-

де заражения. Вся зараженная везикулярными штаммами птица, не имеющая пассивных материнских антител, погибает. Мезогенные штаммы (подобные вакцинному вирусу Н) вызывают летальный исход у цыплят до 45 – 60-суточного возраста. Среди более взрослой птицы отход достигает 25 – 30%. У нее чаще наблюдают параличи и парезы. У кур-несушек прекращается яйценоскость на 25 – 30 дней.

Лентагенные штаммы (В₁, F, La Sota) вызывают у цыплят слабую и инаппарантную форму болезни. Даже при интрацеребральном заражении этим вирусом цыплята не гибнут. Зараженные этим штаммом эмбрионы также обычно не гибнут ранее 100 ч после введения минимальной летальной дозы.

Все штаммы вируса болезни Ньюкасла хорошо репродуцируются в куриных эмбрионах, гибель которых зависит от патогенности вируса, метода инокуляции его и температуры инкубации.

Вирус развивается в культурах клеток 18 первичных и 11 перевиваемых линий, вызывая цитопатические изменения.

Для исследования рекомендуется брать голову, легкие, трахею и селезенку от только что павших или вынужденно убитых птиц. Вирус удается выделить только в период вспышки болезни. Через 15 дней после прекращения выделения вируса больной птицей обычными методами выделить его, как правило, не удается. Поэтому патологический материал необходимо брать в начале вспышки (в первые 3 – 5 дней) и направлять в лабораторию в термосе со льдом. Внутренние органы можно помещать в стерильный 50% раствор глицерина на дистиллированной воде.

Из патологического материала готовят суспензию 1:10 на фосфатно-буферном растворе или мясо-пептонном бульоне с рН 7,2, центрифугируют 15 мин при 2 – 3 тыс. об/мин. Надосадочную жидкость обрабатывают антибиотиками (по 1000 ЕД/мл пенициллина и 1000 мкг стрептомицина) в течение 30 – 60 мин при комнатной температуре. Заражают куриные эмбрионы, культуру клеток или неиммунных цыплят (биопроба).

Заражают куриные эмбрионы 9 – 11-дневного возраста по 0,2 мл, не менее 10 эмбрионов на каждый материал, в аллантоисную полость и инкубируют 72 ч при 37°C (погибших в первые 24 ч эмбрионов не учитывают). Если через 72 ч эмбрионы не погибают, то 5

эмбрионов из зараженной партии убивают и помещают при 4°C в течение 12 ч, а оставшиеся 5 эмбрионов инкубируются дальше до 120 ч.

Лабораторные методы диагностики: выделение вируса, постановка РГА и идентификация вируса в РТГА, РН, РСК, РИФ и др.

Естественно переболевшая или вакцинированная птица приобретает иммунитет, продолжительность и напряженность которого зависит от возраста птицы, биологических свойств вируса и метода введения его в организм.

Для специфической профилактики болезни Ньюкасла широко применяют сухие вирусвакцины из штаммов Н, В₁, La Sota, Бор/74/ВГНКИ.

Вирусы гриппа кур

Грипп кур (классическая чума птиц – грипп подтип Н5, подтип Н7, экссудативный тиф, брауншвейгская болезнь кур) – острая контагиозная вирусная болезнь.

Вирусы гриппа птиц независимо от серологических принадлежностей вызывают болезни, симптомы которых чрезвычайно разнообразны и зависят от вида, возраста и пола, сопутствующих инфекций, патогенности возбудителя, стресс-факторов и пр.

Среди кур грипп протекает не только как классическая чума птиц, но и в виде респираторной болезни, при которой погибают от 1 до 70 – 80% больных, что зависит от вирулентности штамма, возраста и вида птицы, условий содержания и сопутствующих инфекций. У больной птицы наблюдают сонливость, чихание, хрипы, одышку, выделение из носа, слезотечение, взъерошенность оперения, отставание в росте и развитии. У отдельных птиц отмечают тремор, атаксию и другие симптомы, указывающие на поражение нервной системы. Снижение яйценоскости у взрослой птицы – характерный признак, который наблюдается и при отсутствии симптомов поражения органов дыхания. При этом ухудшается качество скорлупы, снижаются оплодотворяемость и выводимость яиц.

Часто инфекция у птиц протекает бессимптомно, о чем свидетельствуют выделяемые в РТГА антитела. Это наблюдается среди домашних уток. У индеек болезнь характеризуется резким снижением яйценоскости и жизнеспособности вылупившихся индюшат.

Возбудитель отнесен к семейству ортомиксовирусы и роду инфлюэнцавирус тип А.

Агрессивный вариант вируса гриппа птиц был впервые описан в 1878 г. под названием птичья чума. Современное название – высокопатогенный птичий грипп (ВППГ).

В 1956 г. Шеффер и Уотерсон впервые установили принадлежность вируса чумы кур к гриппу типа А – *Muxovirus influenza A*. В дальнейшем сообщалось о выделении вирусов гриппа от кур, уток, индеек, перепелов, крачек, воробьев и других птиц. В 1967 г. в СССР был выделен атипичный вариант вируса гриппа А (штамм 314), в 1968 г. – другой высоковирулентный штамм С, в антигенном отношении родственный вирусу КЧП.

Вирус РНК-содержащий, сферической формы, размером до 120 нм. Нуклеопротеид имеет вид соленоида с диаметром 30 нм. В состав суперкапсидной оболочки входят гемагглютинин и нейраминидаза. Содержание гемагглютинина составляет 13%, нейраминидазы – 5–15%, липидов – 18,5–47,9%, углеводов (в комплексе с белками) – 5,4–6,2% и РНК до 1% общего веса вируса. Гемагглютинин состоит из 2 гранул, связанных тонкой перетяжкой, и имеет вид стержня. Нейраминидаза представляет собой продолговатые структуры, отходящими от них нитями, которые заканчиваются диффузно или небольшими плотными утолщениями. По данным одних авторов, она локализуется между ворсинками гемагглютинина, по данным других, – внутри трубчатых ворсинок гемагглютинина.

При температуре 55°C вирус гриппа кур инактивируется за 1 ч, при 60°C – за 10 мин, при 65–70°C – за 2–5 мин. При низких температурах и в лиофилизированном состоянии (при минус 30°C в запаянных ампулах в темном месте) он сохраняется до 2 лет. В присутствии $MgCl_2$ инаktivация вируса происходит быстрее, а $MgSO_4$ стабилизирует его. Гемагглютинация и инфекционность вируса обычно сохраняются при минус 60°C несколько лет, а при 4°C – несколько недель. Гемагглютинирующие свойства более стабильны, чем инфекционные. Инфекционность и гемагглютинирующую активность вируса можно сохранить, если в осадок добавить простой белок (протамин), квасцы или фосфат кальция, а также обработать 35% метанолом при минус 5°C.

Инфекционность вируса исчезает при обработке его формаль-

дегидом, детергентами, окисленными агентами (йодин), слабыми кислотами, додецилсульфатом натрия, ионами аммония. Степень термоинаktivации оказалась различной даже у штаммов, выделенных в одной и той же географической зоне.

Вирусы гриппа А птиц на основании их поверхностных антигенов – 15 гемагглютининов (Н) и 9 нейраминидаз (N) – разделены на 13 подтипов. В общей сложности было описано более 80 различных подтипов птичьего гриппа. До сих пор было показано, что только два типа Н (Н5 и Н7) вызывают высокопатогенный птичий грипп (ВППГ), когда вирус превращался из относительно безвредного в высокопатогенный.

Появлению в природе вируса гриппа птиц с иными антигенными свойствами, видимо, способствуют экстремальные условия, в которых оказываются птицы-реконвалесценты и вирусносители.

В состав вирионов входит 5 белков: транскриптаза, белок нуклеоида (S), нейраминидаза, гемагглютинин и белок внутренней мембраны. Вирусы гриппа индуцируют в организме больной и переболевшей птицы антитела, обладающие антигемагглютинирующими, вируснейтрализующими и комплементфиксирующими (КС-антитела) свойствами.

Все вирусы гриппа птиц агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, кроликов, лошадей, овец и других животных. В отличие от вируса ньюкаслской болезни штаммы вируса классической чумы птиц агглютинируют эритроциты лошади и овцы.

Вирус классической чумы птиц (грипп А – Н7N1), а также Н5N3 патогенны для кур и цыплят при любом методе заражения. Белые мыши заболевают при заражении в носовую полость и мозг.

Все штаммы вирусов гриппа птиц хорошо размножаются в куриных эмбрионах при заражении в аллантоисную или амниотическую полость. Одни штаммы вируса гриппа птиц после адаптации размножаются в культуре клеток фибробластов куриного эмбриона, почек обезьян и других первично-трипсинизированных культур клеток.

Вирус можно концентрировать из инфекционной аллантоисной жидкости ультрацентрифугированием или путем преципитации в щелочных условиях. Последний метод состоит в добавлении 1,0 М НС1 к аллантоисной жидкости до тех пор, пока рН не будет равен примерно 4,0. Смесь помещают в холодильник на 1 час и центрифугиру-

ют при 1000 об/мин при температуре 4°C. Супернатантную жидкость выбрасывают. Осадок ресуспендируют в глицин-саркозиловом буфере, который состоит из 1% натрия лауроила саркозината, забуференного 0,5 М глицином до pH 9,0.

Поставить диагноз на грипп птиц можно путем выделения вируса и идентификации его в РСК, РН, РТГА и в реакции AGID. Присутствие вируса гриппа птиц может быть обнаружено при использовании обратной транскрипции с последующей ПЦР (RT – PCR) с праймером (2). Подтипы H5 или H7 выявляются ПЦР со специфическими праймерами (13, 26 и 39).

В нашей стране биопромышленность выпускает два диагностических набора: а) набор специфических антигенов и сывороток к ним для диагностики гриппа птиц тринадцати стереотипов; б) диагностический набор для идентификации вируса Ньюкаслской болезни и гриппа птиц (актуального эпизоотического типа). Диагностическими наборами пользуются в соответствии с наставлениями по их применению.

В качестве вирусосодержащего материала используют селезенку, головной мозг, синусы, трахею, легкие, воздухоносные мешки, кишечник от больной птицы или свежие трупы. Материал в лабораторию доставляют в замороженном виде в термосе со льдом.

При жизни от больной птицы берут мазки от трахеи и клоаки стерильным ватным тампоном, который помещают в пробирку с 2 мл раствора Хенкса или физиологического раствора с антибиотиками (пенициллин и стрептомицин по 500 – 1000 ЕД/мл). Кроме того, изоляцию вируса можно проводить из сгустка крови, который остается после отсасывания сыворотки, используемой для серологических исследований.

Из материала на растворе Хенкса или физиологическом растворе готовят суспензию (1:5), надосадочную жидкость которой (после центрифугирования суспензий при 1,5 – 2 тыс. об/мин в течение 15 мин) обрабатывают антибиотиками и используют для заражения куриных эмбрионов. Пробирки с тампонами встряхивают 2 – 3 мин, тампоны отжимают и удаляют, а содержимое обрабатывают, как указано выше.

Переболевшая птица иммунна в течение 1–2 лет. Обычно ранние антитела – это антигемагглютинины, четко обнаруживаются в РТГА в первые 3–4 месяца после переболевания или иммунизации. Вирус-

нейтрализующие антитела выявляются в течение 10–12 месяцев.

Антигенная изменчивость вируса гриппа птиц, затрагивающая поверхностные белки вириона – гемагглютинин и нейраминидазу, изменяющиеся независимо друг от друга, создает существенные трудности в решении проблемы специфической профилактики гриппа.

Для специфической профилактики птичьего гриппа, вызываемого вирусом H7 N1, применяют вакцины из аттенуированных штаммов P_y и P_z. С целью профилактики этой болезни, вызываемой вирусами подтипов A1–A8, применяют активную инактивированную вакцину, которая выпускается биофабрикой.

Вирус инфекционного бронхита кур (ИБК)

Инфекционный бронхит (ИБ) – высококонтагиозная болезнь, поражающая кур. У цыплят она проявляется респираторным и уремическим синдромами. У кур – поражением герминативных органов, что ведет к длительному снижению яйценоскости.

Отмечают три клинических синдрома: респираторный, нефрозно-нефритный и репродуктивный.

Респираторный синдром проявляется у молодняка и характеризуется кашлем, трахеальными хрипами, носовыми истечениями, затрудненным дыханием (с открытым клювом), иногда конъюнктивитом, ринитом и синуситом. Высокая летальность наблюдается, главным образом, среди цыплят до месячного возраста, у молодняка 2 – 3-месячного возраста она может достигать 90%, но чаще бывает в пределах 10 – 35%. У цыплят 30 – 60-дневного возраста болезнь протекает, как правило, хронически и в ассоциации с колибактериозом или микоплазмозом. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают серозный катаральный или казеозный экссудат в трахее или бронхах.

Некоторые штаммы вируса обладают нефрогенной тропностью и могут в течение первых 2 недель болезни поражать почки и мочеточники с отложением уратов. Течение болезни острое. У больных птиц отмечают депрессию и диарею с примесью уратов.

Поражение репродуктивных органов (репродуктивный синдром) регистрируется обычно у кур старше 6 месяцев. Заболевание протекает бессимптомно или с незначительным поражением органов дыхания. Единственным проявлением болезни в этих случаях явля-

ется длительное снижение яйценоскости на 30 – 80%, которое зависит от возраста птицы.

Впервые вирус выделили Бич и Шалк в США в 1936 г. Он относится к семейству и роду коронавирусы.

Вирионы полиморфны, диаметр их 80 – 100 нм, на поверхности имеют хрупкие грушевидные ворсинки длиной 30 нм, содержащие липопротеид. Морфогенез вирионов происходит в цитоплазме, созревание – в цистернах или везикулах. РНК вируса представляет собой однонитевую нефрагментированную высокомолекулярную РНК. Все молекулы РНК чувствительны к РНК-азе. Оболочка вириона содержит липиды. Нейраминидаза не обнаружена.

Обнаружены 4 главных, по крайней мере, и 10 минорных полипептидов. Молекулярная масса главных полипептидов: 52, 45, 34 и 32 тыс. Д, из которых первый и последний гликолизированы. Считают, что данный вирус содержит 16 полипептидов, из которых 4 являются гликопептидами. Кроме того, вирионы содержат РНК-полимеразу.

В трупах павшей птицы быстро теряет инфекционную активность. В питьевой воде при комнатной температуре сохраняется 11 ч, в пораженных тканях в 50%-ном растворе глицерина при температуре 4°C – до 80 дней, в аллантоисной жидкости при температуре 37°C – в течение 3 дней, при 20 – 30°C – 24 дня, при 4°C – 427 дней, при минус 25°C – 537 дней. В инфицированной аллантоисной жидкости при температуре минус 30°C оставался активным 17 лет.

Вирусы, прошедшие на эмбрионах кур небольшое число пассажей, инактивируются, как правило, при температуре 56°C через 30 – 150 мин.

Все штаммы относительно резистентны к кислой среде с рН 3, к щелочной среде с рН 11 они чувствительны. Все штаммы этого вируса чувствительны к хлороформу и дезоксихолату натрия. Некоторые из них после обработки эфиром (Ve-42 и Connaught) обладают остаточной инфекционностью. По чувствительности к эфиру и прогреванию в течение 90 мин при 45°C все штаммы вируса ИБ разделены на 3 группы. Первая группа включает Ve-42 и Connaught – штаммы, чувствительные к двум обработкам. Вторая группа включает 6 штаммов, которые относительно резистентны к эфиру, но чувствительны к прогреванию при 45°C в течение 90 мин, и в третью группу входят штаммы В-41 и КН, которые резистентны к эфиру и

прогреванию. Все штаммы резистентны к трипсину, очень чувствительны к УФ-лучам.

Глюкоза (10%) стабилизируют вирус при лиофилизации. Под действием ультрафиолетовых лучей вирус инфекционного бронхита кур разрушается через 18 – 24 ч. Солнечные лучи инактивируют его при 36 – 38°C за 3 ч; 1%-ные растворы фенола, крезол и формалина, 70%-ный этиловый спирт и раствор соды (1:10000) обезвреживают его за 3 мин.

Развитие инфекционного процесса сопровождается вiremией с локализацией вирусного антигена в лейкоцитах и эритроцитах до 16 дней после заражения. Вирулентные штаммы вируса инфицируют и разрушают реснитчатые эпителиальные клетки, выстилающие трахею. Вирус локализуется в субэпителиальных клетках и обнаруживается там же в течение 21 дня и в селезенке – до 49 дней. Авирулентный вирус локализуется там же, но инфицирует только часть эпителиальных клеток. У птиц, зараженных контактно, вирус обнаруживают в глотке и трахее через 7, 14, 21 и 27 дней, а в почках – через 35 дней. У цыплят, зараженных интратрахеально, вирус в трахеальной слизи выявляли в течение 5 недель после заражения. Показана возможность вирусоносительства переболевшей птицы.

Гуморальные вируснейтрализующие антитела появляются через 2 – 3 недели после заражения, между 6-й и 8-й неделями титр их достигает максимума и далее до 20 недель остается постоянным, после чего снижается. У кур-реконвалесцентов вируснейтрализующие антитела обнаруживали в течение 482 дней.

Преципитирующие антитела появляются в сыворотке крови через 2 – 3 недели, но исчезают раньше, чем вируснейтрализующие. При повторном заражении уровень этих антител повышается.

Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц

Инфекционный ларинготрахеит – вирусная контагиозная респираторная болезнь, поражающая кур, индеек и фазанов. Болезнь впервые описали в 1935 г. Мей и Титлер под названием инфекционный бронхит. С 1931 года ее стали именовать «инфекционный ларинготрахеит».

Протекает сверхостро, остро и хронически. Различают легкую и атипичную формы болезни, а по локализации поражений – ларин-

готрахеальную и конъюнктивальную формы. Первая обычно протекает остро и сопровождается кашлем, удушьем и хрипами при дыхании. На слизистой ротовой полости обнаруживаются легко отделяемые налеты, особенно, у корня языка. Иногда отмечают катаральный фарингит.

Конъюнктивальная форма чаще наблюдается у цыплят и характеризуется катаральным или фибринозным конъюнктивитом. Может протекать в сочетании с ларинготрахеальной формой. Регистрируют отек и склеивание век, помутнение роговицы с развитием панопталмита, фибринозное воспаление конъюнктивы с отложением фибринозно-казеозной массы в конъюнктивальном мешке.

Возбудитель впервые был выделен в 1930 г. в США. Он отнесен к семейству и роду герпесвирусы.

ДНК-содержащий вирус, размер составляет 87–97 нм, имеет внешнюю оболочку. Примерно у 15% вирионов отсутствует нуклеоид, а у 45% обнаружено от 2 до 5 плотных неправильной формы гранул. Химический состав не изучен. Он чувствителен к липазам, теплу и различным дезинфектантам (1%-ный раствор гидроксида натрия и 3%-ный раствор крезола). Длительно сохраняется в высушенном состоянии или при минус 20–60°C. При 55°C инактивируется в течение 10–15 мин, а при 38°C – за 48 часов. В патологическом материале (трахее от больных птиц) при минус 8°–10°C он сохранялся в течение 370 суток, в замороженных тушках больных и вынужденно убитых кур при хранении их при минус 10°, 18° и 28°C вирус оставался активным более 19 месяцев. В зараженных птичниках сохраняется не более 9 дней, на поверхности скорлупы в термостате он инактивируется через 12 часов.

В естественных условиях болеют главным образом куры и фазаны всех возрастов. Вирус обнаруживают в дыхательных путях и в меньшем количестве – в печени и селезенке. У переболевшей птицы отмечено вирусоносительство до 2 лет. У больной птицы вируснейтрализующие антитела появляются со 2–3-й недели после заражения, максимум титра достигают к 35-му дню и сохраняются до 8–21 месяцев.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на курах, после нанесения вирусосодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, подглазничного синуса и клоаки. Можно заражать

индеек в возрасте 3–4 недель и 2–10 месяцев.

Вирус культивируется на ХАО куриных эмбрионов, в культурах клеток линий СПЭВ, клеток фибробластов куриных эмбрионов, почки цыплят, утят, эмбрионов свиней и новорожденных крольчат.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павшей птицы или вынужденно убитых в начальной стадии болезни (между 2–7-м днями) – слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы и кусочки легких. Взятый материал замораживают при минус 20°C и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Для диагностики используют РН, РДП и РИФ.

Ретроспективный диагноз ставят с помощью РН и РДП.

Переболевшая птица в естественных условиях приобретает пожизненный иммунитет. Для специфической профилактики применяют сухую вирусвакцину из штамма ЦНИИПП, которую втирают в слизистую оболочку клоаки. Иммуитет наступает через 7–10 дней и сохраняется в течение всего срока их использования. Предложена живая вирусвакцина из природно-ослабленного штамма ВНИИБП, которую можно применять путем втирания на слизистую оболочку клоаки и аэрозольно.

Вирусы лейкоза птиц

Лейкоз (гепатолимфоматоз, диффузный остеопетроз, лимфоидный лейкоз, эритробластоз, миелобластоз) – злокачественная вирусная инфекция, характеризующаяся поражением, главным образом, органов кроветворения.

Эта болезнь распространена повсеместно. Наблюдают при лейкозе истощение, бледность гребешка, диарею, снижение яйценоскости. Описаны три формы: лимфоматоз (лимфоидный лейкоз), эритробластоз и миелобластоз.

Лимфоидный лейкоз – самая распространенная форма (92–97%). При миелоидной и эритроидной формах характерно появление в периферической крови значительного количества миело- и эритробластов. Содержание гемоглобина понижается до 15–20%.

Вирусы эритро- и миелобластов выделили Эллерман и Банг в 1908 г. Вирус саркомы Рауса был изолирован в 1911 году. Возбуди-

теля лимфоидного лейкоза выделил в 1947 г. Бурмистер. Все вирусы лейкоза сферической формы, диаметр около 100 нм, Молекулярная масса РНК составляет 10–12 Д, тип симметрии нуклеокапсида не установлен. Наружная мембрана вириона формируется в процессе почкования их на мембране клеток и содержат липиды, белки и углеводы. В вирионе имеется РНК-зависимая ДНК-полимераза, обеспечивающая синтез ДНК-интермедиата, способного к интеграции в клеточный геном. Вирус миелобластоза содержит две обратные транскриптазы. Одна из них состоит из а и b субъединиц, другая только из а субъединицы. Также характерно содержание аденозинтрифосфатазы (АТФ-аза) и РНК-азы. Кроме этих ферментов в них еще обнаружены более 10 ферментов, которые могут участвовать в репродукции вирусов в чувствительных клетках.

Они чувствительны к эфиру, актиномицину D, быстро инактивируются при 46°C и выше, погибают при 37°C в течение 2 суток, при 4°C – через 3–4 недели. При 60°C инактивация происходит за 1,5–2 часа, при 100°C – за 5–10 мин, под действием УФ-лучей за 45–60 мин. Мгновенно гибнут под действием 3%-ного раствора хлорамина и 5%-ного раствора карболовой кислоты. В лиофилизированном состоянии сохраняется в течение 9 лет.

В состав онкорнавирусов птиц входят тип- и группоспецифические антигены. Первый антиген локализован на поверхности клеточной мембраны и в единичных случаях – на ядерной мембране зараженной клетки. Групповой антиген является основным белком и присутствует он в различных опухолях птиц, индуцированный вирусом саркомы Рауса или другими.

У птиц обнаружены две группы онкорнавирусов: вирусы лейкоз-саркомного комплекса (ALU) и вирусы группы ретикулоэндотелиоза (REU).

Они сходны между собой по наличию 60–70 S РНК и обратной транскриптазы. Реплицируются через ДНК-провирус. Различие состоит в том, что у второй группы вирусов нет эндогенной РНК-зависимой ДНК-полимеразы.

В естественных условиях вирусы лейкоз-саркомного комплекса чаще поражают молодых кур. Болезнь зарегистрирована среди гусей, голубей, индюков, попугаев, канареек и птиц других видов. Реже страдают утки и японские перепелки.

В лабораторных условиях культивируют на цыплятах породы белый леггорн инъекцией в перепонку крыла, на ХАО и в амнион куриных эмбрионов 6–12-дневного возраста, культуре фибробластов куриных эмбрионов.

Для выделения вируса берут внутренние органы с характерными изменениями, а также эмбрионы от кур-вирусоносителей. Пригодны прижизненно взятые пробы плазмы или сыворотки крови. До начала исследований материал необходимо хранить при температуре минус 70°C или в жидком азоте; от больных саркомой кур – при минус 20°C. При необходимости материал доставляют в консерванте: в 250 мл бидистиллированной воды, подогретой до 80°C, растворяют 13,75 г глюкозы, охлаждают до 40°C и добавляют антибиотик; затем 250 мл х.ч. глицерина нагревают до 100°C и после охлаждения до 40°C смешивают с раствором глюкозы.

Для гистологических исследований берут кусочки опухолей, нервов и внутренних органов, фиксируют в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Перед исследованием кусочки материала тщательно промывают от консервантов.

Обычно лейкоз диагностируется на основании вскрытия и гистологических методов исследования, а также выявления группоспецифического (ГС) антигена в РСК, кофал-теста, РНГА, РИФ; выявления типоспецифического антигена в РИФ и РН.

До настоящего времени не разработаны эффективные методы специфической профилактики этой болезни. Борьбу с ним ведут путем замены птицепоголовья и выведением групп птиц, генетически устойчивых к лейкозу. Создать безлейкозные фермы можно путем комплектования стад курами линии 15 породы белый леггорн и подбором птицы отечественных пород, например, кур породы московская.

Вирус болезни Марека

Болезнь Марека (нейролимфатоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц) – высококонтагиозная вирусная болезнь кур и индеек. Проявляется в двух формах: классической (поражение периферической и центральной нервной системы) и острой (лимфоидный лейкоз). Болезнь распространена повсеместно.

При классической форме болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы и проявляется хро-

мотой, атаксией, парезами, параличами крыльев, шеи и хвоста. Может изменяться цвет радужной оболочки (сероглазие), форма и размер зрачка, вплоть до его исчезновения, в результате чего наступают частичная или полная слепота. Заболевшая птица погибает в возрасте 3–5 месяцев.

Острая форма раньше рассматривалась как острый лейкоз. Поражается птица в возрасте от 4 до 22 недель. У больных птиц клинически появляются депрессия, атаксия, удушье, депигментация и паралич радужной оболочки глаз, сильно пищат, перед гибелью развиваются параличи, дегидратация и истощение, возрастает количество лейкоцитов в крови. Наибольший процент гибели отмечают через 1–2,5 месяца от вспышки болезни.

Возбудитель болезни был впервые изолирован в 1967 г. в Англии. В 1968 г. Биггс и Пайн в Англии и Севойан с сотрудниками в США доказали его отличие от возбудителя лимфоидного лейкоза. В настоящее время определенно установлено, что вирус болезни Марека относится к семейству герпесвирусы и роду герпесвирус группы В.

Они имеют кубический тип симметрии и форму икосаэдра, диаметр составляет 85–100 нм, но могут встречаться более крупные экземпляры (150–170 нм). Число капсомеров 162, которые представляют собой полые цилиндры. Содержит до 7% двунитчатой ДНК.

Вирусосодержащая кровь, опухолевый материал, собранные от больной птицы, могут длительно сохранять вируса при минус 170°C (в жидком азоте). При минус 25–70°C такой материал быстро теряет активность. В пределах рН среды от 4 до 10 чувствителен к эфиру. Клетки опухоли и культуры ткани сохраняют в концентрации 50×10^6 клеток/мл, помещая в контейнер с жидким азотом.

В составе вируса обнаружены 6 антигенов, из которых А, В и С наиболее важные. Антиген А содержится во всех патогенных штаммах, его обнаруживают в надосадочной жидкости инфицированной культуры клеток. Антигены В и С связаны с зараженной клеткой.

Штаммы вируса различаются по вирулентности. Одни из них патогенны и вызывают острую форму болезни, другие менее вирулентны и вызывают классическую форму, а третьи совершенно апатогенны.

В зараженном организме вирус разносится лейкоцитами крови и репродуцируется в клетках лимфоидных органов. Также вирус нахо-

дится в слущивающихся клетках и перьевых фолликулах у птиц всех возрастов. Такие клетки инфицируют окружающую среду.

Отмечено вирусоносительство у клинически здоровой птицы в течение 16–24 месяцев после переболевания.

Удается культивировать вирус в организме однодневных цыплят и в куриных эмбрионах при заражении на ХАО и желточный мешок. Используют культуру клеток фибробластов и почечных клеток куриных и утиных эмбрионов, перевиваемые культуры клеток почки 2–8-недельных цыплят линии RIR-HPRS.

По бляшкообразованию в культуре клеток вирус болезни Марека делят на три группы: высокоонкогенные изоляты, вызывающие образование бляшек средних размеров; неонкогенные изоляты, вызывающие образование мелких бляшек; герпесвирус индеек и аттенуированный вирус болезни Марека, вызывающий образование крупных бляшек.

В лабораторию направляют 5–10 клинически больных цыплят, от которых берут кровь, перья, а после вскрытия – кусочки пораженных органов. Патологический материал исследуют не позднее чем через 2–3 часа после взятия. Взятую часть крови отстаивают и сыворотку исследуют в РДП или в РСК, другую часть стабилизируют гепарином или цитратом натрия и используют для заражения цыплят.

Опухолевые ткани и инфицированную культуру клеток концентрируют до 500 клеток в 1 мл и погружают в жидкий азот. Патологический материал, содержащий клеточно-свободный вирус, сохраняют при минус 20–60°C или лиофилизируют.

Вирусный антиген в патматериале обнаруживают постановкой РИФ, РДП, РРИД, РСК и реакцию торможения миграции лейкоцитов.

Болезнь Марека – единственная поддающаяся вакцинопрофилактике опухолевая болезнь. Иммуитет при ней заключается в противоопухолевой защите с помощью клеточных факторов, длительно сохраняющих свою активность за счет постоянного стимулирования персистирующим вирусом уничтожения пораженных клеток. У зараженной или вакцинированной птицы продуцируются специфические антитела. Однако нет прямой связи появления их в крови с развитием цитопатологических изменений и вирусоносительства.

Для специфической профилактики имеются 5 вакцин, в том чис-

ле три живых, изготавливаемых из серотипа 1 онкогенных штаммов вируса (аттенуированные штаммы HPRS-B16, Md-5), из естественно ослабленных неонкогенных штаммов серотипа II (CVI-988, SB-1, C-80) и гетерологичных вирусов герпеса индеек серотипа 111 (FC-126-HVT), а также две инактивированные вакцины из клеток или клеточных мембран культур клеток, зараженных вирусом.

Литература

1. Архипов Н.И., Бакулов И.А., Соковых Л.И. Медленные инфекции животных. – М.: Агропромиздат, 1987.
2. Госманов Р.Г., Колычев Н.М. Ветеринарная вирусология: Учебник. – Омск. – 1999.
3. Общая и частная вирусология: Руководство. Т.2. Частная вирусология /Под ред. В.М. Жданова, С.Я. Гайдамович. – М.: Медицина, 1982.
4. Сюрин В.Н., Фомина Н.В. Частная ветеринарная вирусология. –М.: Колос, 1991.
5. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. Диагностика вирусных болезней животных: Справочник. – М.: Агропромиздат, 1991.
6. Черкасский Е.С. Чума и чумоподобные болезни плотоядных. –М.: Колос, 1971.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Систематика вирусов.....	4
Вирусы, вызывающие болезни нескольких видов животных	
Вирусы оспы.....	12
Вирус бешенства.....	17
Вирусы гриппа животных.....	22
Вирус болезни Ауески.....	25
Вирусы, вызывающие болезни крупного рогатого скота	
Вирусы ящура.....	28
Вирус лейкоза (ВЛКРС).....	31
Вирус инфекционного ринотрахеита (ИРТ).....	34
Вирус парагриппа – 3 крупного рогатого скота (ПГ-3).....	36
Вирус чумы крупного рогатого скота.....	39
Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек).....	41
Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота.....	43
Респираторно-синтициальная болезнь (РСБ) крупного рогатого скота.....	46
Вирусы, вызывающие болезни мелкого рогатого скота	
Вирус контагиозно-пустулезного дерматита овец и коз.....	48
Вирус энзоотического аборта овец.....	51
Инфекционная катаральная лихорадка овец.....	55
Вирусы, вызывающие болезни свиней	
Вирус европейской (классической) чумы свиней.....	58
Вирус инфекционного (трансмиссивного) гастроэнтерита свиней.....	61
Вирусы, вызывающие болезни лошадей	
Вирус инфекционной анемии (ИНАН) лошадей.....	64
Вирус ринопневмонии (аборта) лошадей.....	67
Вирусы, вызывающие болезни плотоядных	
Вирус инфекционного гепатита собак.....	69
Вирус чумы плотоядных.....	72
Вирусы, вызывающие болезни птиц	
Вирусы болезни Ньюкасла.....	73
Вирусы гриппа.....	77
Вирусы инфекционного бронхита кур (ИБК).....	81
Вирусы инфекционного ларинготрахеита птиц.....	83
Вирусы лейкоза птиц.....	85
Вирус болезни Марека.....	87
Литература.....	90

Учебное издание

Юндон Жамбалович Будаев
Виктор Цыбанович Цыдыпов
Галина Дамбаевна Галсанова

СИСТЕМАТИКА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ЖИВОТНЫХ
И ПТИЦ

Редактор Э. Б. Шоймполова
Компьютерная верстка О. Р. Цыдыповой

Подписано в печать 24.04.2006. Бумага офс. №1. Формат 60x84/16.
Усл.печ.л. 5,75. Тираж 100. Заказ № 104.
Цена договорная.

Издательство ФГОУ ВПО «Бурятская государственная
сельскохозяйственная академия им. В.Р. Филиппова»,
670024, г.Улан-Удэ, ул.Пушкина, 8.
e-mail: rio_bgsha@mail.ru