

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

П.И. Барышников

ВЕТЕРИНАРНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
высших учебных заведений Российской Федерации по образованию
в области зоотехнии и ветеринарии в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по специальности 111201 – Ветеринария

Барнаул
Издательство АГАУ
2006

УДК 619:616.9

Барышников П.И. Ветеринарная вирусология: учебное пособие / П.И. Барышников. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2006. 113 с.

ISBN 5-94485-098-1

Учебное издание содержит современные сведения по классификации и номенклатуре вирусов позвоночных с указанием названия возбудителя, семейства (подсемейства), рода, характеристики и патогенности. Характеристика вирусов включает в себя описание морфологии и химического состава, устойчивости, антигенных свойств, экспериментальной инфекции, локализации и выделения, гемагглютинирующих свойств, культивирования, а также эпизоотологии, клинической картины, патизменений, лабораторной диагностики и специфической профилактики болезни.

Рекомендовано к изданию учебно-методическим советом института ветеринарной медицины АГАУ (протокол № 71 от 12 декабря 2005 г.).

Рецензенты: докт. вет. наук, профессор Омского государственного аграрного университета В.И. Плешакова;
канд. вет. наук, профессор Алтайского государственного аграрного университета В.П. Федотов.

ISBN 5-94485-098-1

© Барышников П.И., 2006
© ФГОУ ВПО АГАУ, 2006
© Издательство АГАУ, 2006

ГЛАВА I. КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА ВИРУСОВ ПОЗВОНОЧНЫХ

Вирусы были открыты в конце прошлого столетия на основе измерения единственной физико-химической характеристики – фильтруемости. Именно это свойство первоначально использовалось для их классификации в качестве отдельной группы микроорганизмов. С ростом числа обнаруженных вирусов были предприняты первые попытки классификации внутри этой самостоятельной группы. В качестве критериев использовали сходство их патогенных свойств, органотропность, общность экологического статуса. Кроме того, одна из первых классификаций состояла в разделении вирусов по принципу поражения определённых хозяев, а именно: на вирусы бактерий, насекомых, растений, животных и человека. При этом происходило объединение весьма различающихся, как было выяснено впоследствии, групп вирусов. Групповые названия первых классификаций вирусов до сих пор используются в вирусологии, но они не признаны официальной классификацией и номенклатурой, хотя нередко применяются в клинических, эпизоотологических и диагностических контекстах.

К началу 50-х годов появилось множество различных классификационных схем, часто оказывающихся взаимоисключающими. По этой причине в 1966 г. на Международном микробиологическом конгрессе в Москве был учреждён Международный комитет по номенклатуре вирусов, который в 1973 г. был переименован в Международный комитет по таксономии вирусов. Им опубликовано шесть докладов, где изложена современная универсальная система классификации и номенклатуры вирусов.

Современная универсальная система использует иерархические уровни (таксоны), соответствующие порядку, семейству, подсемейству, роду и виду. Номенклатура по традиции состоит в том, что за словом «вирус» стоит название болезни основного хозяина, например, вирус чумы крупного рогатого скота.

Название порядка оканчивается на «... *virales*», семейства – на «... *viridae*», подсемейства – на «... *virinae*», рода – на «... *virus*».

В качестве примера приводится полная таксономия вируса вакцины: семейство *Poxviridae*, подсемейство *Chordoroxvirinae*, род *Orthoroxvirus*.

Правила номенклатуры вирусов дают определение виду, роду и семейству.

Вид вируса – класс вирусов, характеризующийся большим числом критериев, образующий реплицирующуюся линию и занимающий особую экологическую нишу.

Род – это группа видов с определёнными общими характеристиками, отличающимися от вирусов других родов. Критерии для выделения родов включают в себя: феномены генетических взаимодействий, круг восприимчивых хозяев, патогенность, географическое распространение, способ передачи, антигенные свойства.

Семейство – это группа родов с общими характеристиками, отличающимися от вирусов других семейств. Критерии, используемые для деления на семейства, включают в себя фундаментальные свойства вирионов: тип и структуру нуклеиновой кислоты, наличие липопротеиновой оболочки, стратегию вирусного генома, размер и морфологию вирионов.

Приводимый ниже материал представляет собой классификацию и краткое описание 30 вирусов, изучение которых предусмотрено программой по ветеринарной вирусологии для высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности 111201 – «Ветеринария».

Таблица

Классификация вирусов позвоночных

№ п/п	Название возбудителя	Таксономия		Характеристика	Патогенность
		семейство, подсемейство	род		
1	2	3	4	5	6
1	Вирус оспы коров	Poxviridae, Chordopoxvirinae	Orthopoxvirus	дс линейная ДНК, оболочечный, овоидной формы, 250-450x140-260 нм	Крупный рогатый скот, буйволы, человек
2	Вирус оспы кур	То же	Avipoxvirus	То же	Куры, голуби, канарейки и др.
3	Вирус африканской чумы свиней	Asfarviridae	Asfarvirus	дс линейная ДНК, оболочечный, сфера, икосаэдр, 70-100 нм	Свиньи, клещи рода Ornithodoros
4	Вирус болезни Ауески	Herpesviridae, Alphaherpesvirinae	Varicellovirus	дс линейная ДНК, оболочечный, икосаэдр, 100-180 нм	С.-х. животные, пушные звери, дикие плотоядные, грызуны
5	Вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота	То же	То же	То же	Крупный рогатый скот
6	Вирус ринопневмонии лошадей	То же	То же	То же	Лошади, ослы, мулы, пони

Продолжение табл.

1	2	3	4	5	6
7	Вирус болезни Марека	То же	Не классифицирован внутри подсемейства	То же	Куры, индейки, перепела, фазаны, утки, лебеди, куропатки
8	Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц	То же	То же	То же	Куры, фазаны, индейки
9	Вирус злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота	Herpesviridae, Gammaherpesvirinae	Phadinovirus	То же	Крупный рогатый скот, мулы, бизоны
10	Возбудитель аденовирусной инфекции крупного рогатого скота	Adenoviridae	Mastadenovirus	дс линейная ДНК, безоболочечный, икосаэдр, 70-90 нм	Крупный рогатый скот
11	Возбудитель аденовирусной инфекции кур	То же	Aviadenovirus	То же	Куры, утки

Продолжение табл.

1	2	3	4	5	6
12	Возбудитель парвовирусной инфекции свиней	Parvoviridae, Parvovirinae	Parvovirus	ос линейная ДНК, безоболочечный, икосаэдр, 18-22 нм	Свиньи
13	Возбудитель парвовирусной инфекции собак	То же	То же	То же	Собаки, куницы, енотовидные собаки
14	Вирус лейкоза крупного рогатого коза	Retroviridae	Deltaretrovirus	ос линейная РНК, оболочечный, сфера, 80-100 нм	Крупный рогатый скот, овцы, зебу, буйволы
15	Вирус лейкоза птиц	То же	Alpharetrovirus	То же	Куры, гуси, голуби, индюки, попугаи и др.
16	Вирус инфекционной анемии лошадей	То же	Lentivirus	То же	Лошади, ослы, мулы
17	Вирус инфекционной бурсальной болезни птиц	Birnaviridae	Avibirnavirus	дс линейная РНК, безоболочечный, икосаэдр, 55-60 нм	Куры, индюки
18	Вирус парагриппа крупного рогатого скота	Paramyxoviridae, Paramyxovirinae	Respirovirus	ос линейная РНК, оболочечный, спираль, 150-300 нм	Крупный рогатый скот

Продолжение табл.

1	2	3	4	5	6
19	Вирус чумы плотоядных	То же	Morbillivirus	То же	Собаки, песцы, хорьки, волки, лисицы, шакалы, норки, соболя и др.
20	Вирус чумы крупного рогатого скота	То же	То же	То же	Крупный рогатый скот, зебу, буйволы, яки, верблюды, овцы, козы
21	Вирус болезни Ньюкасла	То же	Rubulavirus	То же	Куры, индейки, утки, цесарки, голуби, вороны и др.
22	Вирус бешенства	Rhabdoviridae	Lyssavirus	ос линейная РНК, – геном, оболочечный, бациллярной формы, 100-430 х х 45-100 нм	Теплокровные животные, человек
23	Вирус гриппа птиц	Orthomyxoviridae	Influenzavirus А	ос линейная РНК, – геном, оболочечный, сфера, 80-120 нм	Семейство куриных, утки, человек
24	Вирус гриппа лошадей	То же	То же	То же	Лошади, человек
25	Вирус ящура	Picornaviridae	Aphthovirus	ос линейная РНК, + геном, безоболочечный, икосаэдр, 23-25 нм	Парнокопытные животные, человек

Окончание табл.

1	2	3	4	5	6
26	Вирус геморрагической болезни кроликов	Caliciviridae	Lagovirus	ос линейная РНК, + геном, безоболочечный, икосаэдр, 28-33 нм	Кролики
27	Вирус инфекционного бронхита кур	Coronaviridae	Coronavirus	ос линейная РНК, + геном, оболочечный, плеоморфная форма, 60-160 нм	Куры
28	Вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней	То же	То же	То же	Свиньи, собаки
29	Вирус классической чумы свиней	Flaviviridae	Pestivirus	ос линейная РНК, + геном, оболочечный, сфера, 40-60 нм	Свиньи, кабаны
30	Вирус диареи крупного рогатого скота	То же	То же	То же	Крупный рогатый скот, буйволы, олени, косули

Примечание. ос – двуспиральная;
ос – односпиральная;
+ – геном (позитивная или негативная полярность генома).

ГЛАВА II. ДНК-СОДЕРЖАЩИЕ ВИРУСЫ

1. Семейство вирусов Оспы (Family Poxviridae)

Семейство вирусов Оспы (от англ. pox – пустула, язва) включает в себя большую группу вирусов, поражающих позвоночных и насекомых, разделенных на два подсемейства: Chordoroxvirinae – вирусы оспы позвоночных и Entomoroxvirinae – вирусы оспы насекомых.

В подсемейство Chordoroxvirinae входит 8 родов:

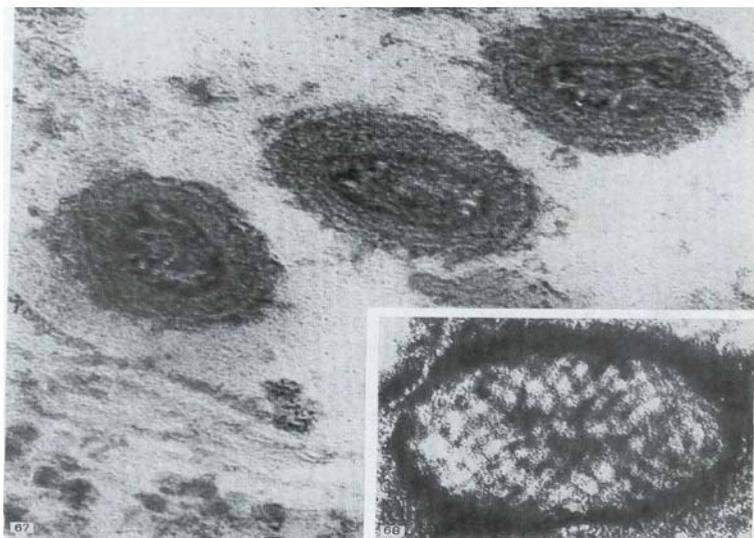
- род Orthoroxvirus (от греч. orthos – прямой, правильный): вирусы вакцины и натуральной оспы мышей, кроликов, коров, грызунов, буйволов, верблюдов, лошадей, обезьян;
- род Pararoxvirus (от греч. para – около): вирусы контагиозного пустулёзного дерматита овец и коз, папулёзного стоматита крупного рогатого скота, язвенного дерматита овец;
- род Aviroxvirus (от лат. avis – птица): вирусы оспы кур, голубей, канареек, перепёлок и др.;
- род Caprioxvirus (от лат. capri – коза): вирусы оспы овец и коз, нодулярного дерматита крупного рогатого скота;
- род Leporioxvirus (от лат. leporis – заяц): вирусы миксомы и фибромы кроликов, зайцев, белок;
- род Suiproxvirus (от лат. suis – свинья): вирус оспы свиней;
- род Mollusciproxvirus (от лат. molluskum – моллюск): вирус контагиозного моллюска;
- род Yataproxvirus: вирусы, патогенные для обезьян и человека, вызывают образование опухолей.

Морфология и химический состав вирусов. Все вирусы семейства имеют кирпичеобразную форму, размеры 250-300 нм (до 390 нм) и видимы при специальной окраске в обычном световом микроскопе. Вирион состоит из нуклеоида, имеющего форму двояковогнутого диска и содержащего ДНК. По обе стороны от нуклеоида расположены овальные структуры – боковые тела. Липопротеидная оболочка вируса имеет трехслойное строение толщиной около 22 нм и покрыта беспорядочно расположенными ворсинками с трубчатым строением. ДНК вируса имеет однолинейную двунитчатую структуру с молекулярной

массой $16-20 \cdot 10^7$ Д и кодирует до 150-200 белков с молекулярной массой $10 \cdot 100$ кД (рис. 1, 2). Вирусы оспы содержат около 89% белка, 5-7% ДНК, 2-4% липидов и 1-3% углеводов.



Рис. 1. Схематическое изображение структуры вирусов оспы



а

в

Рис. 2. Вирус Orf, ультратонкий срез, $\times 400\,000$ (а);
негативное контрастирование, $\times 400\,000$ (в)

Антигенные свойства. В структуре вирусов установлено 4 антигена: растворимые L и S (часто в комплексе LS), нуклеопротеидный NP и X – гемагглютинин. Антигены L и S являются неинфекционными, располагаются на поверхности вириона, обладают преципитирующей и комплементсвязывающей активностью, L – термолабилен. Антиген NP – белок нуклеокапсида, индуцирует вируснейтрализующие антитела. Гемагглютинин является гликопротеидом, относится к растворимым антигенам и выявляется в реакции гемагглютинации.

1.1. Вирус оспы коров

Оспа коров (*Variola vaccina*) – контагиозная вирусная болезнь крупного рогатого скота и многих других видов млекопитающих, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках. Болезнь впервые описал в 1796 г. Э. Дженнер (Англия).

В естественных условиях, кроме коров, к вирусу восприимчивы лошади, мулы, буйволы, ослы, верблюды, кролики и человек. Они болеют оспой, вызванной вирусами натуральной оспы коров и осповакцины. Оспу у свиней вызывают натуральный свиной вирус и вирус осповакцины. Овцы и козы восприимчивы к натуральным вирусам оспы этих видов. Поэтому при конкретной вспышке болезни в эпизоотический процесс вовлекаются лишь соответствующие восприимчивые виды животных.

Источники возбудителя оспы – больные животные и вирусоносители в инкубационном периоде и после клинического выздоровления. Основные пути заражения животных – контактный, алиментарный и респираторный. Болезнь особенно быстро распространяется при совместном содержании больных и здоровых животных, заболеваемость может достигать 100%. Животные заболевают независимо от времени года и природно-климатических условий, но чаще оспа возникает и тяжело протекает зимой и ранней весной.

Инкубационный период оспы продолжается 8-9 дней, а болезнь у различных видов проявляется абортивной, сливной и геморрагической формами. При абортивной форме на теле животного появляются розеолы, а через 2-3 дня – папулы и везикулы,

превращающиеся в круглые и продолговатые пустулы с красноватым ободком и углублением в середине. Через 10-12 дней они вскрываются и образуются коричневатые корочки (струнья). Нарушения общего состояния и лихорадка выражены незначительно. Нередко оспины, не претерпевая всех стадий, быстро исчезают. При сливной форме отдельные везикулы сливаются между собой и образуют большие пузыри. В дальнейшем появляются таких же размеров струнья, под которыми скапливается гной. При этом наблюдаются лихорадка и сильное ухудшение общего состояния. Для геморрагической (черной) формы оспы характерны множественные кровоизлияния внутри пустул и в коже, кровотечения из носа, кровавая рвота и понос с примесью крови в фекалиях. Животные быстро худеют и погибают.

Патологоанатомические изменения характеризуются оспенными поражениями, обнаруживаемыми при жизни животных, а также картиной геморрагического диатеза.

Устойчивость вируса. При +4°C вирус сохраняется до 1,5 лет, при +20°C – 6 мес., замораживание консервирует его. Он быстро гибнет в загнивающей ткани, чувствителен к действию солнечных лучей и кислот; при кипячении погибает за 2-3 мин., при +70°C – за 5, при +60°C – за 10, при +55°C – за 20 мин., ультрафиолетовые лучи инактивируют его за 4 ч, при рН 3,0-3,6 – в течение 1 ч. Из химических веществ наиболее губительно действуют на вирус 2,5-5%-ная серная, соляная и карболовая кислоты, 1-4%-ный хлорамин, 5%-ный лизол и перманганат калия.

Антигенные свойства вируса. В антигенном отношении вирус оспы коров сходен с вирусом вакцины, но отличается от него в РСК, РДП и РГАд. В сыворотке крови реконвалесценто́в обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие и задерживающие гемагглютинацию антитела.

Экспериментальную инфекцию удаётся воспроизвести у телят, кроликов, морских свинок и обезьян при втирании вирусосодержащего материала в скарифицированную кожу. Мышей можно заразить интраперитонеально или подкожно. При подкожном заражении они погибают через 5-7 сут.

Локализация и выделение вируса. Вирус размножается в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочках с образованием полостей, заполненных лимфой. Он выделяется при вскрытии полостей с лимфой, отпадающими струпами, молоком при тяжёлом поражении вымени.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты кур при +37°C.

Культивирование вируса осуществляют на ХАО куриного эмбриона с образованием диффузных и геморрагических оспин, а также в культуре клеток почки крупного рогатого скота и куриного эмбриона (мутные бляшки). Большие заражающие дозы летальны для эмбрионов.

Лабораторная диагностика. Для исследования направляют оспенные поражения, лимфу, а также участки поражённой кожи. Материал используют для вирусоскопии, гистологических исследований, постановки биопробы и серологических реакций (РДП).

Для специфической профилактики используют медицинскую осповакцину, которую наносят на свежескарифицированную кожу в области промежности или внутренней поверхности ушной раковины. После естественного переболевания иммунитет сохраняется пожизненно.

1.2. Вирус оспы кур

Оспа кур (*Variola avium*) – контагиозная вирусная болезнь кур, впервые описана в конце XIX века, а возбудитель выделен Марксом и Штикером в 1902 г.

В естественных условиях вспышки оспы среди птиц чаще возникают при неудовлетворительном кормлении и содержании, после прививок и др. Особенно повышается восприимчивость у линяющей птицы, а также у птиц с высокой яйценоскостью. Болезнь обычно вызывает оригинальный вирус оспы кур. Она проявляется в виде эпизоотической вспышки продолжительностью около 6 нед. Распространению оспы способствуют переуплотненное содержание птицы и недостаток в рационе витамина А. Летальность достигает 50-70%.

Инкубационный период длится 7-20 дней. Болезнь обычно протекает остро, проявляется кожной (оспенной), дифтеритической, смешанной и катаральной формами. При кожной форме на гребешке, лапках и возле клюва возникают оспины в виде очажков величиной с просяное зерно белого цвета, затем они темнеют от кровоизлияний. Оспины подсыхают и превращаются в корочки. В отдельных случаях процесс переходит на оперенные участки тела, что приводит к гибели птицы. При дифтеритической форме поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости. Здесь образуются желто-белые напоминающие сыр наложения, глубоко проникающие в слизистые оболочки. Эта форма часто осложняется секундарной микрофлорой, что приводит к истощению птицы и гибели. При смешанной форме на коже появляются оспины, а на слизистых оболочках ротовой полости – дифтеритические наложения. Катаральная форма оспы характеризуется воспалением конъюнктивы, слизистой оболочки носовой полости и подглазничных синусов.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием на коже трупа птицы эпителиом в виде струпа, слизистые оболочки трахеи, пищевода и зоба дифтеритически воспалены. При поражении слезного канала и подглазничного синуса находят катарально-фибринозный экссудат и атрофию глазного яблока. В тяжелых случаях желудок, кишечник и паренхиматозные органы воспалены. При осложнениях отмечают поражения воздухоносных мешков.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к высокой температуре. Высушивание и холод консервируют его. В оспенных корочках при +15°C выживает до 2 лет и более. В лиофилизированном виде при хранении под вакуумом оспенный материал остается вирулентным до 8 лет. Чувствителен к этиловому спирту, быстро погибает в гниющем субстрате.

Антигенные свойства вируса. В составе очищенного вируса обнаружено 29 полипептидов с молекулярной массой 14-138 кД. Между вирусами оспы кур и других видов птиц (голуби, индейки) установлено родство. Антигенных вариантов у него не обна-

ружено. В сыворотке крови больных и экспериментально зараженных кур накапливаются антигемагглютинирующие, вируснейтрализующие и преципитирующие антитела.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на курах и цыплятах. У кур материал втирают в перьевые фолликулы, скарифицированную кожу гребня, бородки и сережек, где развивается доброкачественный фолликулит. Некоторыми штаммами можно вызвать заражение ворон, уток, ястребов и канареек.

Локализация и выделение вируса. У больной птицы вирус локализуется в оспинах. При генерализации процесса его можно обнаружить в крови, почках, яичниках, селезенке и других органах. Однако чаще вирус выявляется в бесперевых участках кожи, головы и на слизистой оболочке глотки, гортани и трахеи. В органах и тканях переболевших кур он обнаруживается в течение 487 дней (срок наблюдения). Во внешнюю среду вирус выделяется с корочками.

Гемагглютинирующие свойства вируса наиболее выражены в отношении эритроцитов кур пород белой русской и леггорн, а также морской свинки, овец, коз и лошадей.

Для культивирования вируса используют куриные эмбрионы, у которых он поражает ХАО и обнаруживается в тканях и органах зародыша. Кроме того, применяют культуры клеток куриных фибробластов, где вирус вызывает округление, вакуолизацию и образование гигантских клеток с 5-7 ядрами. Вирус хорошо репродуцируется в перевиваемой линии клеток QT-35.

Лабораторная диагностика. Для лабораторных исследований направляют голову, пораженные участки кожи, внутренних органов и используют вирусоскопию на наличие элементарных телец, заражение птиц или куриных эмбрионов и постановку серологических реакций (РНГА, РДП, РИФ).

Специфическая профилактика предусматривает применение живых вакцин 2 типов: из гетерологичного штамма вируса оспы голубей (НД) или ослабленного вируса оспы кур 27-АШ. Вакцины втирают в перьевые фолликулы кожи бедра, иммунитет наступает через 15-20 дней и сохраняется у молодняка до 4, а у взрослой птицы – до 9-10 мес.

2. Семейство Асфарвирусов (Family Asfarviridae)

2.1. Вирус африканской чумы свиней

Африканская чума свиней (болезнь Монтгомери, *Pestis africana suum*) – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, цианозом кожи, обширными геморрагиями во внутренних органах и высокой летальностью. Болезнь впервые зарегистрировали в начале 20 века в Восточной Африке, вирусную природу установил в 1921 г. английский исследователь Р. Монтгомери.

К болезни восприимчивы домашние и дикие свиньи независимо от возраста и породы. Она возникает в любое время года, но чаще в зимне-весенний период. Источник возбудителя – больные и переболевшие свиньи. В Африке основным резервуаром вируса являются дикие свиньи (бородавочники, кустарниковые), у которых инфекция протекает бессимптомно. Животные заражаются главным образом при поедании кормов, загрязненных вирусом, также возможен респираторный путь, через поврежденную кожу и укусы аргасовых клещей. Африканская чума свиней проявляется в виде эпизоотий и характеризуется высокой летальностью (до 100%).

Инкубационный период обычно составляет 2-7 дней и зависит от вирулентности штамма, дозы вируса и метода заражения. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 40,5-42°C, которая сохраняется на таком уровне до гибели животного. Одновременно отмечают угнетение, залеживание, шаткость при движении, признаки воспаления легких. Затем появляется сильная гиперемия конъюнктивы и видимых слизистых оболочек, выраженное посинение кожи с множественными кровоизлияниями. Особенно это выражено в области живота, паха, подчелюстного пространства. Иногда отмечают расстройство пищеварения: запор или понос с примесью крови. Беременные свиноматки abortируют. У отдельных животных появляются симптомы нервных расстройств и носовое кровотечение.

Патологоанатомические изменения независимо от путей проникновения вируса в организм характеризуются развитием тяжелых септических явлений, проявляющихся геморрагическим диатезом, воспалительными, дистрофическими и некротическими изменениями в различных органах.

Морфология и химический состав вируса. Вирионы представляют собой округлые частицы диаметром 175-215 нм, состоящие из плотного нуклеоида, икосаэдрического капсида и наружной липопротеидной оболочки. Нуклеоид содержит ДНК с двунитчатой структурой и молекулярной массой $10 \cdot 10^7$ Д. Капсид имеет двухслойное строение и состоит из 1892-2171 капсомеров. Наружная липопротеидная оболочка представлена 2 слоями (рис. 3, 4).



Рис. 3. Схематическое изображение структуры асфарвирусов

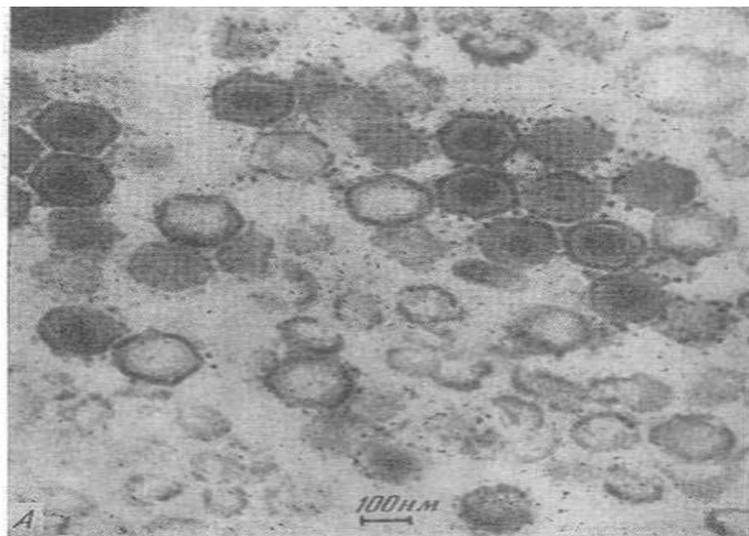


Рис. 4. Вирус африканской чумы свиней, негативное контрастирование (по Бризу и Де Бёрд, 1966)

Устойчивость вируса. Вирус сохраняет активность при +5°C в течение 5-7 лет, при +20-22°C – до 18 мес., при +37°C – 10-30 дней, при +60°C – 20 мин. В трупах свиней инактивируется через 2 мес., в кале – 16 дней, в почве – за 190 дней, в холодильнике при -30...-60°C – от 6 до 10 лет, под действием солнечных лучей погибает через 40-45 мин., в мясе инфицированных свиней – через 5-6 мес., в свинарниках – через 3 мес. Из дезинфицирующих средств наибольшее вирулицидное действие на него оказывает хлорактивные препараты (5%-ный хлорамин, хлорная известь, гипохлориты натрия и кальция с 1-2%-ным активным хлором).

Антигенные свойства вируса. Вирус содержит групповые комплементсвязывающий, преципитирующий и типовой гемадсорбирующий антигены. У вируса установлено две антигенные группы (А, В) и одна подгруппа (С), в пределах которых выявлено много серотипов. В организме вирус продуцирует общие для всех штаммов преципитирующие, комплементсвязывающие и задерживающие гемадсорбцию антитела; вируснейтрализующих антител не образуется.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на подсосунках при любом методе заражения, другие виды животных не восприимчивы.

Локализация и выделение вируса. Вирус обнаруживается во всех органах и тканях больных животных. Из организма он выделяется с кровью, носовыми истечениями, фекалиями, мочой, слюной и выдыхаемым воздухом. У большинства переболевших животных формируется практически пожизненное вирусоносительство.

Гемадсорбирующие свойства. В культурах лейкоцитов или клетках костного мозга свиней наблюдается явление адсорбции эритроцитов на поверхности поражённых клеток. При этом картина внешне напоминает тутовые ягоды: эритроциты прикрепляются к стенке лейкоцита, образуя вокруг него характерный венчик, и иногда закрывают клетку со всех сторон.

Для культивирования вируса могут быть использованы подсосунки 3-4-месячного возраста, которых заражают любым спо-

собом, но чаще внутримышечно. При развитии клинических признаков болезни на 4-6-е сут. после заражения животных убивают и в качестве вирусосодержащего материала используют кровь и селезенку. К вирусу чувствительны культуры лейкоцитов крови и макрофагов костного мозга свиней, а после адаптации – перевиваемые линии клеток почки поросёнка, почки зелёной мартышки, Вего-клетки почки макаки и др. Через 48-79 ч он вызывает образование цитоплазматических включений с последующим вытеканием цитоплазмы и появлением многоядерных гигантских клеток.

Лабораторная диагностика включает использование методов выделения вируса, выявления антигенов и антител. Для этих целей в лабораторию направляют кровь, сыворотку крови, трубчатую кость, паренхиматозные органы (печень, селезёнка). В лаборатории материал используют для:

- выделения вируса в культуре клеток и идентификации в РГАд, РЗГАд, РДП;
- обнаружения антигенов вируса в мазках-отпечатках из органов, а также в инфицированной культуре клеток методом иммунофлюоресценции;
- постановки биопробы на подсвинках 2-4-месячного возраста (по разрешению Департамента ветеринарии МСХ РФ);
- определения антител к вирусу в реакции непрямой иммунофлюоресценции, ИФА и ВИЭОФ.

Специфических средств профилактики африканской чумы свиней не разработано.

3. Семейство вирусов Герпеса (Family Herpesviridae)

Семейство герпесвирусов (от греч. herpes – ползучий лишай) включает в себя более 80 представителей, разделённых на 3 подсемейства, в каждом – по 2-4 рода.

Подсемейство Alphaherpesvirinae:

- род Simplexvirus: вирус простого герпеса и др.;
- род Varicellovirus: вирусы болезни Ауески, инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, ринопневмонии лошадей и др.;

- род вирусов, подобных вирусу болезни Марека: вирус болезни Марека и др.;
- род вирусов, подобных вирусу ларинготрахеита птиц: вирус инфекционного ларинготрахеита птиц.

Подсемейство *Bethaherpesvirinae*:

- род *Cytomegalovirus*: цитомегаловирус человека и др.;
- род *Muromegalovirus*: цитомегаловирус мышей и др.;
- род *Roseolovirus*: герпесвирусы человека 6 и 7.

Подсемейство *Gammaherpesvirinae*:

- род *Lymphocryptovirus*: вирус Эпштейна-Барр;
- род *Phadinovirus*: вирус злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота и др.

Вирусы семейства инфицируют широкий круг хозяев, а у млекопитающих вызывают различные поражения центральной нервной системы, глаз, слизистых оболочек и кожных покровов. При этом болезни имеют генерализованный или местный характер, часто с везикулярной сыпью. Характерной чертой для многих герпесвирусных инфекций является продолжительная латенция с одним или несколькими клинически выраженными обострениями. Многие представители семейства обладают онкогенной активностью. Большинство патогенных для животных вирусов входят в первое подсемейство: вирус болезни Ауески, вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, вирус ринопневмонии лошадей и др. Однако есть вирусы, которые неклассифицированы в пределах подсемейств (вирус инфекционного ларинготрахеита птиц, вирус болезни Марека).

Морфология и химический состав. Вирионы герпесвирусов имеют округлую форму, диаметр от 85 до 250 нм и состоят из 4 структурных компонентов: сердцевины, капсиды, мембраны и липопротеидной оболочки. Сердцевина представлена непрерывной линейной двуспиральной молекулой ДНК с молекулярной массой $10\text{-}12 \cdot 10^7$ Д, с содержанием Г+Ц 56-74%. ДНК обладает инфекционностью. Капсид имеет икосаэдрическую форму, содержит 162 капсомера и покрыт внутренней мембраной. Наружные структуры вириона состоят из двуслойной липопротеидной оболочки с выступами на поверхности (рис. 5, 6).

По химическому составу вирусы на 70% состоят из белка, 22% – липидов, 6,5% – ДНК и 1,5% – углеводов.

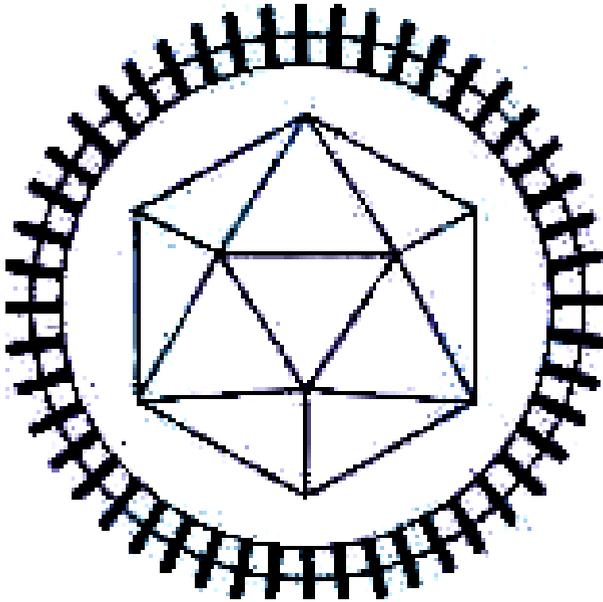
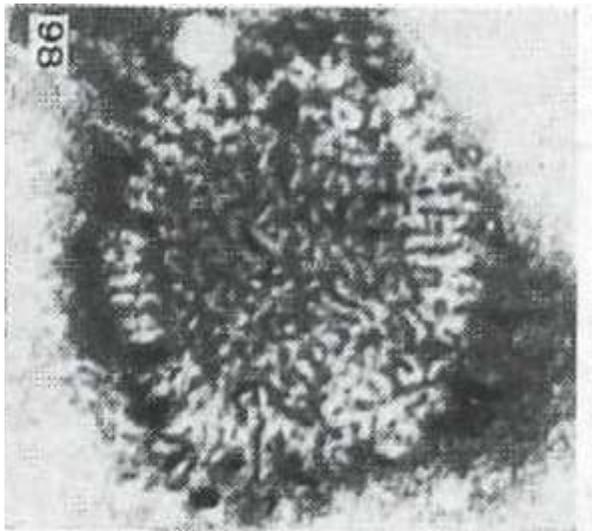
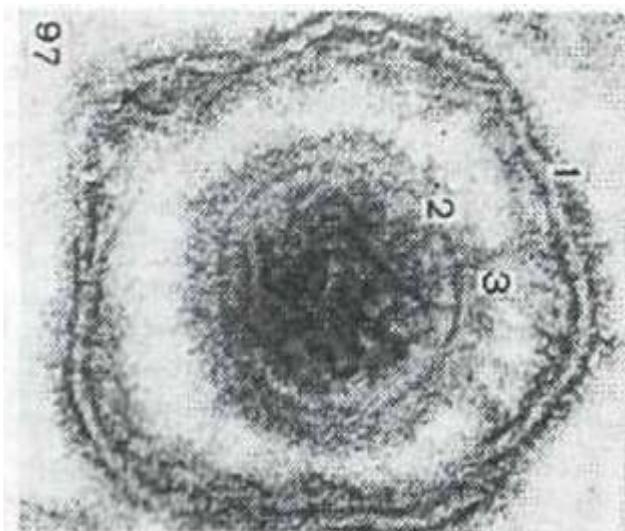


Рис. 5. Схематическое изображение структуры вирусов герпеса



а

Рис. 6. Вирус простого герпеса, негативное контрастирование, x 400000 (а), ультратонкий срез, x 300000 (в) (окончание см. на с. 23)



В

Рис. 6. Окончание (начало см. на с. 22)

3.1. Вирус болезни Ауески

Болезнь Ауески (псевдобешенство, Morbus Aujeszky) – вирусная болезнь, характеризующаяся энцефаломиелитом и пневмонией, проявляющаяся лихорадкой, судорогами, возбуждением, а также сильным зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей. Болезнь впервые описана в США в 1813 г., возбудитель установлен в 1902 г. венгерским ученым А. Ауески (рис. 7).

К вирусу болезни Ауески восприимчивы все виды домашних и диких млекопитающих животных, но чаще она регистрируется среди свиней, собак, кошек и синантропных грызунов. Описаны отдельные случаи болезни у человека. Плотоядные животные и свиньи в основном заражаются алиментарным путем, вирус также может проникать через кожу и видимые слизистые оболочки, у жвачных – при укусе кровососущими насекомыми. Синантропные грызуны являются основным резервуаром вируса болезни Ауески в природе.

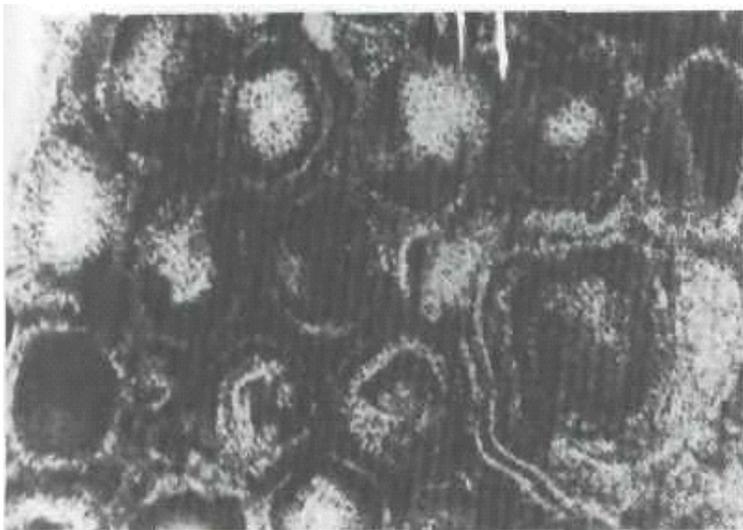


Рис. 7. Вирус болезни Ауески, негативное контрастирование, х 270000 (А. Авякян, А. Быковский, 1970)

Инкубационный период в большинстве случаев длится 1-8 дней. У взрослых свиней болезнь обычно протекает доброкачественно с незначительной лихорадкой, угнетением и потерей аппетита. Иногда она проявляется тяжело с истечениями из носа, кашлем, шаткой походкой, движениями по кругу, затрудненным дыханием, параличами конечностей, глотки, гортани и гибелью животных в коматозном состоянии. У подсвинков можно наблюдать признаки катаральной и крупозной пневмонии, а у свиноматок – нарушение лактации, массовые аборт, мертворождения и мумификацию плодов. Наиболее злокачественно болезнь протекает у поросят (сосунов и отъемышей), проявляется в септической, эпилептической, оглумоподобной и смешанной формах с поражением до 70-100% животных и летальностью – 40-100%. У животных всех остальных видов болезнь обычно не имеет широкого распространения и проявляется повышением температуры, сильным возбуждением, судорогами, параличами, сильным зудом и расчесами (кроме норок и соболей).

У павших животных (кроме свиней, соболей, норок) в местах расчесов находят облысения, повреждение кожи, геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей отечна и гиперемирована, в паренхиматозных органах отмечают застойные явления, под эпикардом – полосчатые кровоизлияния. У свиней часто наблюдают крупозно-дифтеритический и язвенно-некротический тонзиллит, отек легких, очаги катаральной бронхопневмонии, а в паренхиматозных и других органах – единичные или множественные серовато-желтые миллиарные очаги некроза. У поросят 2-месячного возраста обычно оболочки головного и спинного мозга воспалены, головной мозг отечен с серозной жидкостью в боковых желудочках.

Устойчивость вируса. При нагревании до +50-60°C вирус погибает в течение 30-45 мин., при +80°C – 3 мин. Хорошо сохраняется при низких температурах: +15°C – 63 дня, +1-4°C – от 160 дней до 3-4 лет. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, ультрафиолетовым (1 мин.) и солнечным (6 ч) лучам. В объектах внешней среды (сено, зерновые корма, навоз, вода, опилки) в зависимости от сезона сохраняет жизнеспособность от 20 до 60 дней, в 40%-ном глицерине с нейтральным рН – в течение 2-3 лет, в насыщенном растворе поваренной соли – не менее 3 мес., в тканях высохших трупов грызунов – до 6 мес., в гниющих трупах – до 1 мес. Быстро (5-20 мин.) инактивируется 3%-ным едким натром, 1%-ным формальдегидом, 20%-ной свежегашеной известью и другими дезинфицирующими средствами.

Антигенные свойства вируса. В оболочке вируса различают три основных гликопротеина: Д1, Д2 и Д3. В организме вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител. Антигенных вариантов у него не обнаружено, но в культуре клеток установлены вирусы двух типов: крупнобляшечные (вызывают у восприимчивых животных характерную клиническую картину) и мелкобляшечные (непатогенны для животных).

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится при назальном заражении у поросят и супоросных свиноматок, а также при подкожном, назальном и внутримозговом – у крыс, месячных мышат и суточных цыплят.

Локализация и выделение вируса. Вирус пантропен и может быть обнаружен в верхних дыхательных путях, лёгких, головном мозге, селезёнке, печени, почках, коже, лимфатических узлах. Из организма он выделяется с носовыми истечениями, слюной, мочой, молоком, с истечениями из влагалища, может присутствовать в эякуляте. У переболевших свиней вирусоносительство до 2,5 лет.

Культивирование вируса проводят в культуре клеток куриного эмбриона, почек крупного рогатого скота, свиней, ягнят и перевиваемых клетках HeLa, КЭМ-Ла и др., где он вызывает образование некротических бляшек. После адаптации вирус удается культивировать в развивающихся куриных эмбрионах, что сопровождается поражением ХАО и гибелью эмбриона через 24-96 ч.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют труп мелкого животного, голову, паренхиматозные органы и лимфатические узлы, от абортировавших животных – плоды и плаценту. В лаборатории ставят биопробу на кроликах или кошках, РН на кроликах или в культуре клеток, РСК, РДП, ИФА, МФА (с замороженными срезами головного мозга).

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет – до 4 лет и более. Для профилактики болезни применяют инактивированные и живые вакцины: у свиней, крупного рогатого скота и овец – сухую, культуральную вирусвакцину ВГНКИ; у свиней – из штамма БУК-628; у пушных зверей, свиней и овец – инактивированную культуральную вакцину против болезни Ауески.

3.2. Вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (Rhinotracheitis infectiosa bovis) – остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортации. Болезнь впервые описали в 1955 г. в США, вирус выделен Медин, Йорк и Мак-Керчер в 1956 г. (рис. 8).

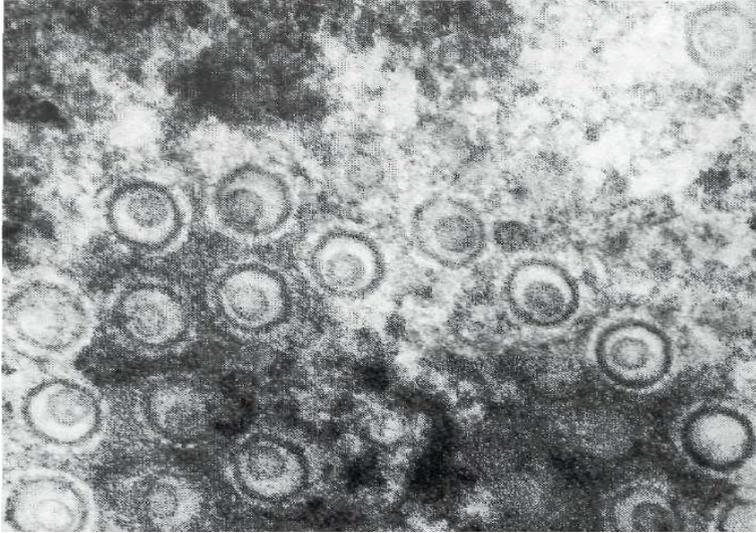


Рис. 8. Вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, ультратонкий срез, $\times 300000$

В естественных условиях заболевает только крупный рогатый скот независимо от породы, возраста и пола, но наиболее тяжело – откормочное поголовье. Источниками болезни являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Заражение происходит аэрогенно, а также при осеменении (случке) и через объекты внешней среды. Инфекционный ринотрахеит чаще возникает в хозяйствах промышленного типа, при комплектовании групп животных с разным иммунным статусом.

Инкубационный период обычно 2-4 дня, болезнь протекает остро в респираторной и генитальной формах. При респираторной форме у животных внезапно повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, развивается одышка, обильное слюнотечение, серозно-слизистые, а позднее гнойные выделения из носовых отверстий. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани набухшие, отечные, носовое зеркало гиперемировано (красный нос). На слизистой оболочке носа и носовом зеркальце

появляются эрозии и язвы. У больных животных отмечают сухой болезненный кашель, хрипы в легких и развитие пневмонии. У телят первых месяцев жизни развиваются пневмоэнтериты, нервные явления, возможно поражение глаз. У беременных животных на 6-8-м месяцах могут развиваться аборт. При генитальной форме у коров отмечают выраженную гиперемию и отек слизистой вульвы и влагалища. В дальнейшем здесь появляются пузырьки с прозрачной жидкостью, а после их вскрытия – эрозии и язвы, покрытые слизью и пленками фибрина, из влагалища выделяются слизисто-гнойные истечения. У быков воспалительный процесс с аналогичными поражениями обычно локализуется на слизистой оболочке препуция.

Патологоанатомические изменения при респираторной форме характеризуются слизисто-гнойными скоплениями в просвете носовых ходов, гортани и трахеи. Слизистая оболочка здесь набухшая, отечная с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями, а при осложнении отмечают катаральную или гнойно-катаральную пневмонию. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей, в отдельных случаях – эндометриты.

Устойчивость вируса. Быстро теряет активность в кислой среде и при действии эфира, ацетона, хлороформа, этилового спирта. При $-60...-70^{\circ}\text{C}$ сохраняется 7-9 мес., $+37^{\circ}\text{C}$ – 4-10 сут., $+56^{\circ}\text{C}$ – 20 мин., в сперме быков – от 4 мес. до 1 года.

Антигенные свойства вируса. Существует три типа вируса: 1-й, 2-й (подтипы 2a и 2b) и 3-й (подтипы 3a и 3b). У вируса выделено и охарактеризовано девять структурных белков: VP105, VP90, VP74, VP64, VP54, VP50, VP47, VP40, VP31. Наибольшей иммуногенностью обладают VP74 и VP90. Вирусы, выделенные при респираторном и генитальном синдромах, в антигенном отношении идентичны, однако имеют различную электрофоретическую подвижность. В организме он индуцирует образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на телятах, овцах и козах при интратрахеальном, интраназальном, алиментарном и внутривенном заражении. Болезнь обычно протекает в виде ринотрахеита с конъюнктивитом. При введении вируса в

половые органы появляется локальная инфекция в виде инфекционного пustuлезного вульвовагинита.

Локализация и выделение вируса. Вирус имеет тропизм к клеткам органов дыхания и размножения. Выделяется преимущественно с истечениями из носа и влагалища. Может быть обнаружен в слюне, моче, молоке, фекалиях, сперме. Продолжительность вирусоносительства у животных-реконвалесцентов наблюдается до 6-12 и даже 19 мес.

Гемагглютинирующая активность. Концентрированный вирус агглютинирует эритроциты мышей, хомяка, морской свинки, крысы и человека, что связано с мажорным гликопротеином VP90, расположенным в шипиках вирионов.

Культивирование вируса. Вирус легко культивируется в культуре клеток почки телят или эмбрионов коров, ЦПД наступает через 48-96 ч. При заражении перевиваемых линий почек и тестикул телят изменения развиваются на 4-6-е сут. и характеризуются подавлением митотической активности клеток и образованием внутриядерных включений, которые, сливаясь между собой, образуют одно крупное включение с выделенным светлым ободком. Кроме того, используют органнне культуры слизистых оболочек верхних дыхательных путей, ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и конъюнктивы, ЦПД здесь развивается через 29 дней фокусно по периферии эксплантантов. В культуре клеток под агаровым покрытием на 4-6-е сут. вирус вызывает образование бляшек диаметром 1-2 мм.

Лабораторная диагностика. При жизни от животного в лабораторию направляют слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция, парные сыворотки крови; от трупа – кусочки трахеи, носовой перегородки, лёгких, печени, селезёнки, лимфатических узлов, от абортнрованных плодов – плодовые оболочки, паренхиматозные органы. Диагноз ставят на основании выделения вируса в культуре клеток почек, лёгких и семенников крупного рогатого скота с последующей идентификацией в РН, ИФА, РНГА. Для экспресс-диагностики применяют МФА, парные сыворотки крови исследуют в РДП, ИФА и РНГА.

Для специфической профилактики применяют живые и инактивированные вакцины: живую вакцину ТК-А (ВИЭВ), ассоциированную культуральную вакцину Бивак (парагрипп-3), вак-

цину инактивированную комбинированную Комбовак (парагрипп-3, вирусная диарея, респираторно-синцитиальная, ротавирусные болезни телят). В племенных хозяйствах применяют только инактивированные вакцины.

3.3. Вирус злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота

Злокачественная катаральная горячка (*Coryza gangraenosa*) – острая инфекционная неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы. Заболевание впервые описано в 1832 г. как тиф крупного рогатого скота, а вирус выделен Пирси в 1953 г.

В естественных условиях злокачественной катаральной горячкой болеют обычно животные в возрасте от 1 до 4 лет. В большинстве случаев болезнь проявляется спорадически в осенний период и сопровождается высокой летальностью.

Инкубационный период болезни 14-150 дней. Начинается она с повышения температуры тела до 40-42°C, затрудненным дыханием и учащенным сердцебиением, затем развивается воспаление глаз, слизистых оболочек ротовой и носовой полостей. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, покраснение и отек конъюнктивы и диффузный паренхиматозный кератит. Роговица становится матовой, дымчатой, молочно-белой с мелкими пузырьками и язвами, которые могут привести к её перфорации и выпадению радужной оболочки с капсулой хрусталика. При воспалении слизистой носовой полости развивается вначале серозно-слизистое, затем гнойное истечение с примесью крови, фибрина и обрывков эпителия, имеющие гнилостный запах. Слизистая покрыта грязно-серыми наложениями, под которыми кровоточащие язвы. При поражении дыхательных путей развиваются бронхит и вначале катаральная, позднее крупозная пневмония с болезненным кашлем. Слизистая ротовой полости сухая, горячая, покрасневшая с дифтеритическими наложениями на деснах, губах и языке, под ними кровоточащие эрозии с не-

ровными краями. В каловых массах наблюдаются примесь крови, фибринозные хлопья и отторгнутый эпителий слизистой оболочки кишечника. Поражение генитальных органов характеризуется появлением на слизистой влагалища крупозных пленок и язв, а у стельных животных – абортами. На коже всего тела или головы, шеи, спины, живота часто появляется папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпуев и сопровождается облысением этих участков.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием на слизистой оболочке губ и ротовой полости участков покраснения и некроза, в носовой полости – фибринозных наложений и гнойного экссудата, в гортани и трахее – дифтеритических пленок. В легких отмечают очаговую бронхопневмонию, на слизистых оболочках сычуга, кишечника и мочевого аппарата – язвенно-геморрагические поражения, печень, почки и селезенка гиперемированы с множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями под капсулой.

Устойчивость вируса. Вирус нестабилен, быстро разрушается при замораживании, чувствителен к эфиру и хлороформу, в гепарированной крови при +4°C сохраняется до 10-12 дней.

Антигенные свойства вируса. У вируса известно 2 штамма: WC-11 и 707 К, которые нейтрализуются гомологичными и гетерологичными антителами. У животных-реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и преципитирующие антитела.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на телятах, овцах, морских свинках, кошках и кроликах при заражении кровью больных животных.

Локализация и выделение вируса. Вирус обнаруживают в крови, а в большей концентрации – в лимфатических узлах. Продолжительность вирусносительства достигает обычно 30-36 нед.

Культивирование вируса. Вирус культивируют с использованием культуры клеток щитовидной железы, надпочечников, бычьих тестикул, почек, селезенки и др. Он вызывает образование ЦПД в виде синцития и округления клеток, а также телец-включений типа А Коудри. Непродолжительное время вирус культивируют на куриных эмбрионах.

Лабораторная диагностика включает в себя постановку биопробы и выявление у заражённых животных специфических антител с 3-й недели после заражения в РСК с культуральным вирусом в качестве антигена. В последнее время применяют ПЦР для обнаружения вирусного генома в неочищенном клеточном лизате.

Специфическая профилактика. У животных-реконвалесцентов формируется иммунитет продолжительностью не менее 4 лет. Попытки создания живой и инактивированной вакцины оказались безуспешными.

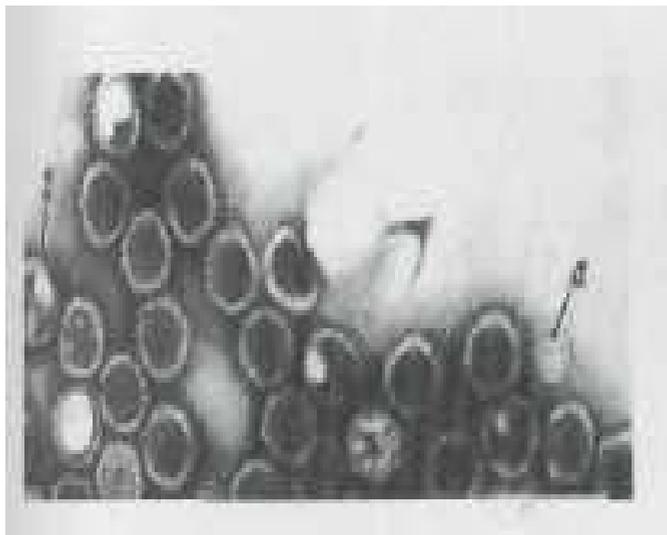
3.4. Вирус ринопневмонии лошадей

Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобыл, ринотрахеит лошадей, *Rhinopneumoniae equorum*) – остро протекающая контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся у жеребят кратковременной лихорадкой, конъюнктивитом, катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а у кобыл – абортами во второй половине жеребости. Болезнь впервые описали в США в 1933 г. (рис. 9).

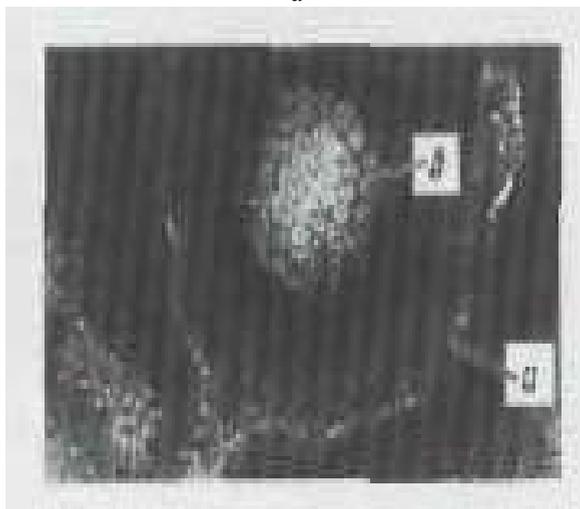
В естественных условиях болеют лошади, ослы и мулы всех возрастов и пород независимо от пола. Заражение происходит через верхние дыхательные пути и при случке. В благополучном хозяйстве болезнь обычно проявляется массовым заболеванием лошадей, где 60% жеребых кобыл abortирует.

Инкубационный период продолжается до 10 дней. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 40⁰С и обычно протекает сравнительно легко. Респираторная форма проявляется катаром верхних дыхательных путей и конъюнктивитом, регистрируется чаще у молодняка в возрасте до 1 года. Форма спонтанных абортов встречается у 50-80% кобыл через 1-4 мес. после заражения и чаще на 8-11-м, реже на 5-7-м мес. жеребости. Аборт наступает без предшествующих признаков, редко сопровождается осложнениями, и уже через месяц может произойти повторное оплодотворение кобыл. Генитальная форма болезни характеризуется гиперемией слизистой оболочки влагалища, пузырьковой сыпью, превращающейся в дальнейшем в белые пятна. В редких случаях у больных животных находят

серозно-фибринозное воспаление в сухожилиях и суставах, нарушение деятельности центральной нервной системы, и наступает гибель.



а



в

Рис. 9. Вирус ринопневмонии лошадей, негативное контрастирование, x 160000 (а), x 240000 (в) (Абодили и др., 1970; Багуст и др., 1970)

Патологоанатомические изменения характеризуются картиной септицемии: интенсивное покраснение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках. Абортированный плод желтушный, в грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке содержится значительное количество красновато-желтоватой жидкости. Печень содержит серовато-желтые резко очерченные просовидные некротические очажки. Под капсулой селезенки, в корковом веществе почек и иногда на слизистой оболочке мочевого пузыря имеются точечные кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте наблюдается отек, покраснение и кровоизлияния в слизистой оболочке, в центральной нервной системе – гнойный лимфоцитарный энцефалит.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к изменению концентрации водородных ионов: при рН ниже 4 и выше 10 быстро инактивируется, оптимальный рН – 6,0-6,7. В культуральной жидкости он остается вирулентным при +56°C – 10 мин., +50°C – 20-30 мин., +37°C – от 1,5 до 7 сут., +4°C – 7-8 мес., -10...-18°C – 12-14 мес., в инфицированной ткани при -18...-20°C сохраняет активность до 2 лет. Вирус чувствителен к действию трипсина, эфира и хлороформа, консервируется 50%-ным глицерином при +4°C до 5 мес.

Антигенные свойства вируса. У вируса известно 2 типа: американский эталонный штамм Kentucky D и японский H-45, обнаружены также подтипы. В организме животных он индуцирует образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Комплементсвязывающий антиген можно разделить на S (растворимый) и V (вирусный).

Экспериментальная инфекция может быть воспроизведена на молодых жеребятиках, жеребых кобылах, крольчихах и морских свинках при внутривенном, интраназальном и интратрахеальном введениях вирусосодержащего материала.

Локализация и выделение вируса. Вирус локализуется в верхних дыхательных путях, легких, матке, плоде, околоплодных оболочках и выделяется преимущественно с истечениями из носа и половых органов до 2 мес.

Культивирование вируса осуществляют в организме мышей-сосунков, хомячков (внутрибрюшинное заражение), куриных

эмбрионов 8-12-дневного возраста (в желточном мешке, аллантоисной или амниотической полостях), а также культуре клеток почек различных видов животных, тестикул бычков или их эмбрионов. На 3-5-й день в культуре клеток вирус вызывает ЦПД в виде округления и лизиса клеток.

Гемагглютинирующие и гемадсорбирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты лошадей и морских свинок при +4°C и +37°C. В инфицированной культуре с выраженным ЦПД наблюдается очаговая гемадсорбция отмытых эритроцитов лошади.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют пробы печени, лёгких, селезёнки и тимус абортированных плодов или погибших новорожденных жеребят, при рините от больных животных берут пробы выделений из носовой полости. Материал используют для заражения лабораторных животных, куриных эмбрионов в возрасте 8-12 дней (на ХАО «оспинки») и культуры клеток почечной ткани. Для обнаружения вируса применяют МФА и РСК, его идентификацию проводят в реакции торможения гемадсорбции; специфические антитела выявляют в сывортке крови в РСК и ИФА, также широко применяют РН на хомячках или мышатах-сосунках, куриных эмбрионах или культурах клеток.

Специфическая профилактика. У переболевших животных формируется кратковременный иммунитет до 4 мес. Для специфической профилактики применяют живые и инаktivированные вакцины: живые – из штаммов СВ/69, РАС-Н, ВС, ГВЛ-4; инаktivированные – трёхвалентная Резекван (грипп, реовирусы).

3.5. Вирус болезни Марека

Болезнь Марека (нейролимфоматоз птиц, Morbus Marek) – высококонтагиозная хроническая вирусная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся неопластическими опухолями в паренхиматозных органах и воспалительными процессами в периферической нервной системе, изменением цвета радужной оболочки глаза, пролиферативными процессами лимфоцитов и плазматических клеток. Заболевание впервые описано в 1907 г. венгерским учёным Ж. Мареком, а возбудитель был открыт только в 1970 г. (рис. 10).

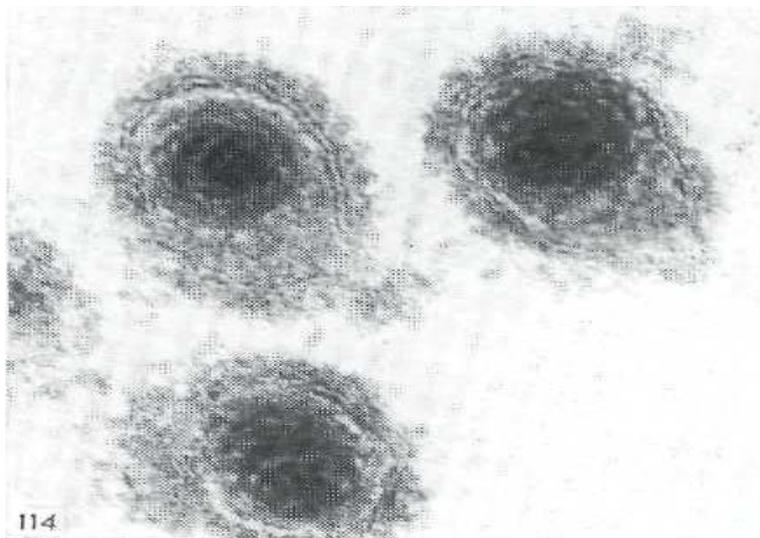


Рис. 10. Вирус болезни Марека, ультратонкий срез, x 400000

В естественных условиях к болезни наиболее восприимчивы куры, особенно цыплята в первые 2 нед. жизни. Заболеваемость у них может достигать 70%, а летальность – 1-30%. Имеются сведения о переболевании индеек, перепелов, фазанов, уток, лебедей и куропаток. Источником возбудителя является больная птица, выделяющая вирус через дыхательный и пищеварительный тракты в окружающую среду на 7-21-й дни после заражения. Вирусоносительство продолжается в течение 16-24 мес. и даже пожизненно. Наиболее опасен вирус, содержащийся в эпителии перьевых фолликулов.

Инкубационный период составляет 13-150 дней и более. Клинически болезнь проявляется в 2 формах: классической и острой. При классической форме поражается периферическая нервная система, что приводит к возникновению хромоты, отвисанию крыльев и хвоста, скручиванию шеи. У отдельных особей регистрируются проходящие полупараличи, изменение цвета радужной оболочки, просвет зрачка становится узким, звездчатым, грушевидным. Острое течение обычно наблюдается у птиц в возрасте 30-160 дней и сопровождается образованием неопластических опухолей во внутренних органах, массовой гибелью и

падением продуктивности птиц. Болезнь сопровождается расстройством пищеварения, потерей массы, отказом от корма, упадком сил, ненормальной постановкой тела, головы, крыльев, ног, хвоста, возможны парезы и параличи.

Патологоанатомические изменения при классической форме характеризуются диффузно-очаговыми утолщениями нервных стволов и изменением их цвета, а при острой – плотными очаговыми и диффузными опухолями в различных органах и расширением зоба.

Устойчивость вируса. Длительное время вирус сохраняет жизнеспособность в крови и опухолевой ткани при $-170...-196^{\circ}\text{C}$, но при $-25...-70^{\circ}\text{C}$ материал быстро теряет патогенность. Полная термоинактивация вируса наступает при $+4^{\circ}\text{C}$ через 2 нед., при $+20-25^{\circ}\text{C}$ – через 4 дня, при $+37^{\circ}\text{C}$ – через 18 ч и при $+60^{\circ}\text{C}$ – через 10 мин. Выдерживает неоднократное замораживание и оттаивание, воздействие ультразвука – в течение 10 мин. В эпителиальных клетках перьевых фолликул сохраняет патогенность до 8 мес. Птичий помет сохраняет инфекционность вируса в течение 16 нед.

Антигенные свойства. В составе вируса выявлено 6 антигенов, из которых А, В и С являются наиболее важными. Антиген А содержится во всех патогенных штаммах, В и С – связаны с зараженными клетками. Слабопатогенные штаммы вируса вызывают классическую, а высокопатогенные – острую форму болезни Марека. На основании иммунофлуоресценции и диффузионной преципитации у вируса определено три серотипа: серотип 1 включает все онкогенные вирусы и аттенуированные варианты, серотип 2 – все неонкогенные вирусы, серотип 3 – антигенно-родственные вирусы герпеса индеек. У зараженной или вакцинированной птицы образуются вируснейтрализующие и преципитирующие антитела, которые передаются через яйцо цыплятам.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на суточных цыплятах при внутрибрюшинном, внутримышечном, внутривенном, внутрикожном и интрацеребральном методах заражения и сопровождается, как правило, их гибелью.

Локализация и выделение вируса. Вирус обнаруживают в крови, в клетках лимфоидных органов, перьевых фолликулах, эпителиальных клетках почечных канальцев. Вирус также со-

держится в лимфотетикалярных клетках гребня, сережек и голени. Он выделяется через органы дыхания и пищеварения, а также с десквамированным эпителием кожно-перьевых фолликул. Вирусоносительство и вирусовыделение после переболевания сохраняются практически всю жизнь несмотря на присутствие преципитирующих и вируснейтрализующих антител.

Культивирование вируса осуществляют в организме суточных цыплят, куриных эмбрионов и культуре клеток фибробластов и почек куриных и утиных эмбрионов. В культуре клеток высококонтагиозные изоляты вызывают образование бляшек средних размеров, неонкогенные – мелких, аттенуированные – крупных. При заражении куриного эмбриона на ХАО и в желточный мешок вирус вызывает образование бляшек.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют 5-10 клинически больных цыплят, от которых берут кровь, перья, а при вскрытии – кусочки паренхиматозных органов, кожи, мышц. Материал используют для постановки биопробы на суточных цыплятах, куриных эмбрионах и культурах клеток почек куриных эмбрионов и фибробластов. Для обнаружения вируса применяют РДП, МФА, ИФА, а антител в сыворотке крови – РДП и ИФА.

Для специфической профилактики применяют живые и инактивированные вакцины. В нашей стране наибольшее распространение получила сухая культуральная вакцина из штамма FC-126 вируса герпеса индеек.

3.6. Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц

Инфекционный ларинготрахеит птиц (*Laryngotracheitis infectiosa*) – вирусная контагиозная респираторная болезнь птиц отряда куриных, протекающая с симптомами удушья, конъюнктивита, катарально-фибринозно-геморрагического воспаления слизистых оболочек трахеи и носовой полости. Болезнь впервые описана в США в 1925 г. Мей и Титслер, вирус выделен Бичь в 1930 г. (рис. 11).

В естественных условиях инфекционным ларинготрахеитом болеют куры, фазаны, индейки, цесарки в любое время года, заражение происходит аэрогенно. Летальность может колебаться от 10 до 60%.

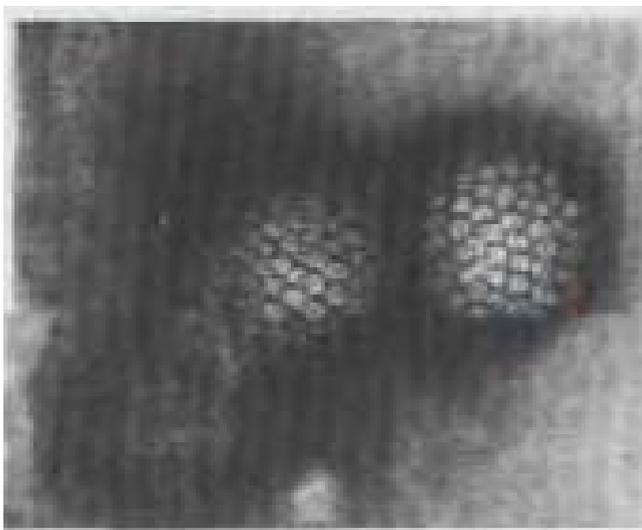


Рис. 11. Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц, негативное контрастирование, x 180000 (Вотрач, 1962, 1963)

Инкубационный период болезни длится от 2 до 30 дней. У птиц с ларинготрахеальным синдромом проявляется общим угнетением, вялостью, анорексией. Птица дышит с открытым клювом, издает свистящие, каркающие и хрипящие звуки. В откашливаемом экссудате иногда наблюдается примесь крови, на слизистых оболочках часто обнаруживают мелкие точечные кровоизлияния, иногда – творожисто-фибринозные наложения. При конъюнктивальном синдроме отмечают гиперемию слизистых оболочек глаз, деформацию глазной щели, отечность век, светобоязнь и слезотечение.

Характерные патологоанатомические изменения локализируются в гортани в виде плотных казеозных наложений и слизисто-геморрагического сгустка, в ротовой полости у основания языка – фибринозный налет.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к липолитическим агентам, теплу и дезинфектантам. Он длительно сохраняет свою активность в лиофилизированном состоянии при $-20...-60^{\circ}\text{C}$, инактивируется при $+55^{\circ}\text{C}$ в течение 10-15 мин., на поверхности скорлупы в условиях термостата – за 12 ч, в заражённых птичнич-

ках – в течение 9 дней, в патологическом материале (трахеи от больных кур) при $-8...-10^{\circ}\text{C}$ он сохранялся более 370 дней. Под действием дезинфицирующих средств (1%-ный едкий натр, 3%-ный крезол) утрачивает биологическую активность за 30 сек.

Антигенные свойства вируса. Иммунологических различий между штаммами вируса инфекционного ларинготрахеита не установлено, они различаются по вирулентности для птиц и куриных эмбрионов, тропизму и др. У заражённых кур со 2-3-й нед. выявляют вируснейтрализующие антитела.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на курах аппликацией вирусосодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, клоаки. Типичные симптомы болезни развиваются на 3-10-е дни.

Локализация и выделение вируса. Вирус обнаруживают главным образом в дыхательных путях, в меньшем количестве – в печени и селезёнке. Из трахеи переболевших птиц он выделяется в течение 2 лет.

Гемагглютинирующие свойства штаммов вируса проявляются иногда в случае культивирования вируса в первичной культуре почки цыплят.

Культивирование вируса. Вирус культивируют на ХАО эмбрионов кур, уток, индеек и некоторых первичных и перевиваемых культурах клеток фибробластов куриных эмбрионов, почки цыплят, утят, эмбрионов свиньи, СПЭВ и др. На ХАО образуются крупноузелковые с некротическим центром и мелкоузелковые фокусные поражения. В культуре клеток вирус вызывает цитопатические изменения в виде округления и зернистости клеток с их лизисом и отторжением, в некоторых – образование цитоплазматических включений и многоядерных клеток. В инфицированных культурах клеток вирус вызывает образование бляшек.

Для лабораторной диагностики направляют от больной птицы экссудат их трахеи, парные сыворотки крови, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни – слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки лёгких. Лабораторные исследования включают в себя:

- выделение вируса на культуре клеток и куриных эмбрионах;
- индикацию и идентификацию вируса с помощью МФА, РН, РДП;

- исследование парных проб сыворотки в РН, РДП и ИФА;
- постановку биопробы на цыплятах 30-90-дневного возраста.

Специфическая профилактика предусматривает использование преимущественно живых вакцин: сухая эмбрионвирусвакцина из штамма ЦНИИПП, эмбрионвирусвакцина из природно-ослабленного штамма ВНИИБП, ассоциированная сухая вакцина (нюкаслская болезнь).

4. Семейство Аденовирусов (Family Adenoviridae)

Семейство Аденовирусов (от греч. aden – железа) объединяет группу вирусов, поражающих животных, и включает в себя два рода:

- род Mastadenovirus: около 80 серотипов аденовирусов млекопитающих, выделенных от человека, обезьян, крупного рогатого скота, свиней, собак, лошадей, мышей;
- род Aviadenovirus: аденовирусы птиц, около 14 серотипов.

Морфология и химический состав вируса. Размеры аденовирусов – 70-80 нм, форма – сферическая. Нуклеоид представлен двуспиральной нефрагментированной инфекционной линейной молекулой ДНК с молекулярной массой $2\text{-}3 \cdot 10^7$ Д. Нуклеиновая кислота имеет в своём составе около 60 генов и несёт информацию для кодирования 30-50 белков, содержание Г + Ц – от 48 до 61%. Капсидная оболочка состоит из 252 капсомеров, имеющих кубический тип симметрии и форму икосаэдра. В вершинах его плоскостей находятся пентоны, имеющие отростки и отходящие в виде 12 антенн (рис. 12, 13).

Вирусы состоят из 86-88% белка и 12-14% ДНК.

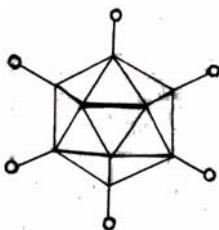
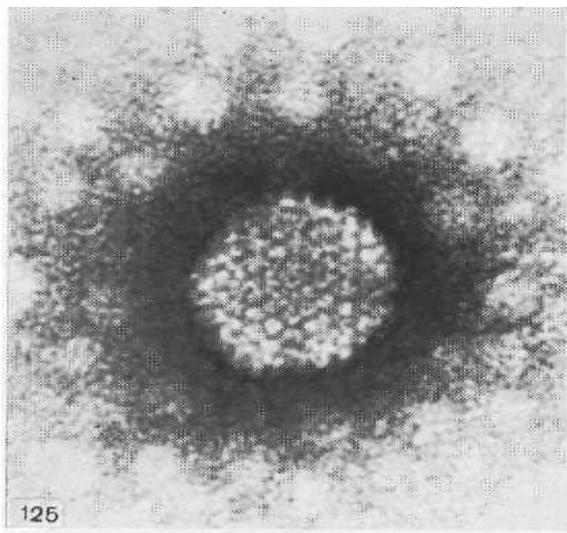
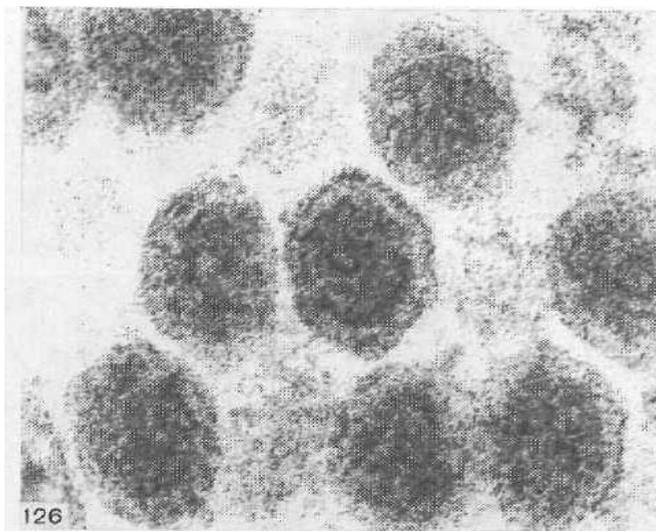


Рис. 12. Схематическое изображение структуры аденовирусов



а



в

Рис. 13. Аденовирус, негативное контрастирование, $\times 400000$ (а),
ультратонкий срез, $\times 400000$ (в)

4.1. Возбудитель аденовирусной инфекции крупного рогатого скота

Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота (Bovine Adenoviral Infections) – остропротекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения и конъюнктивитами. Вирус впервые был изолирован от телят в 1959 г. в США.

Заражение животных происходит воздушно-капельным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву. Болеют чаще телята в возрасте от 2 нед. до 4 мес. Летальность у телят раннего возраста может достигать 60%. У клинически здоровых животных всех возрастов установлено латентное вирусоносительство.

Болезнь проявляется повышением температуры тела до 41,5°C, слезотечением, серозным, а позднее слизистым и гнойным истечением из носа, кашлем, тимпанией, коликами и диареей.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают признаки геморрагического катарального гастроэнтерита и уплотнение, ателектаз и эмфизему легких.

Устойчивость вируса является достаточно высокой к действию трипсина, эфира, хлороформа, сапонина, дезоксихолата натрия и 50%-ному этиловому спирту. Вирус быстро инактивируется абсолютным этиловым спиртом, 0,1-0,3%-ным формалином, ультрафиолетовыми лучами за 30-60 мин. Он сохраняет активность при pH от 3,0 до 9,0 в течение 3 ч при +20-22°C, при -30°C – длительное время, при +4°C – более 6 мес., при +36°C – 15-60 дней, при +56°C – 1-3 дня; устойчив к повторному замораживанию и оттаиванию.

Антигенные свойства вируса. При репродукции аденовирусов в клетках образуются неинфекционные растворимые антигены трёх видов: А, В и С. Антиген А – группоспецифичен, в организме индуцирует синтез комплементсвязывающих, преципитирующих и нейтрализующих антител, а также реагирующих в реакции непрямой гемагглютинации. Антиген В – белковый компонент, токсический фактор, ответственный за ранний цитопатический эффект. Антиген С – типоспецифичен и стимулирует выработку только соответствующих антител. По антигену А штаммы серотипов 1-3 отличаются от штаммов серотипов 4-9 в РСК и РДП, и на основании этого все аденовирусы крупного рогатого скота де-

лят на две антигенные подгруппы. Установлено антигенное родство аденовирусов крупного рогатого скота и человека – они обладают общим группоспецифическим антигеном.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на телятах 15-30-дневного возраста и проявляется пневмоэнтеритами при явлениях общей слабости, летальность может достигать 60%. У животных старшего возраста болезнь протекает хронически.

Локализация и выделение вируса. Аденовирусы локализуются в конъюнктиве, носовой полости, гортани и выделяются с истечениями из глаз, носа, а также с фекалиями.

Гемагглютинирующая активность аденовирусов зависит от серотипа, вида и концентрации эритроцитов, температуры и pH среды. Обычно штаммы аденовирусов 1-го и 2-го серотипов агглютинируют эритроциты белых крыс, у штаммов 3-5-х серотипов это свойство проявляется только после концентрирования, а штаммы 6-9-х серотипов – негемагглютинирующие.

Онкогенными свойствами обладают аденовирусы 3-го серотипа при введении их новорождённому хомячку внутрибрюшинно, подкожно, в грудную полость и интрацеребрально. Опухоль развивается через 24-67 дн.

Культивирование вируса осуществляют в культуре клеток из почки эмбриона коров или тестикул быков, реже используют лёгкие эмбрионов коров. В заражённой культуре клеток они вызывают цитопатические изменения в виде включений, укрупнения и округления клеток, которые агрегируются в конгломераты с образованием в монослое пустот, напоминающих соты. Аденовирусы 1-3-х серотипов индуцируют образование одного включения неправильной формы, а 4-6-х – множественных внутриядерных включений правильной округлой формы. В культуре клеток под агаровым покрытием при 37°C через 5-7 дней образуются бляшки диаметром 0,5 мм.

Лабораторная диагностика включает:

- выделение вируса в культуре клеток из носоглоточных смывов, взятых в период острого течения болезни, и фекалий от больных телят до 10-го дня болезни;
- идентификацию вируса в МФА, РСК, РДП, РИ и РТГА;
- ретроспективную серологическую диагностику по наличию антител у больных и переболевших животных в РНГА, ИФА.

Специфическая профилактика аденовирусной инфекции крупного рогатого скота предполагает применение инактивированной вакцины из штаммов двух серологических групп, а также бивалентной вакцины, содержащей аденовирусы двух групп и возбудителя пастереллеза крупного рогатого скота.

4.2. Возбудитель аденовирусной инфекции кур

Аденовирусная инфекция птиц (ССЯ-76, синдром снижения яйценоскости, Egg drop Syndrome-76) – вирусная болезнь кур-несушек, характеризующаяся размягчением, отсутствием (литье яиц) или депигментацией скорлупы яиц и сопровождающаяся значительным снижением яйценоскости. Впервые болезнь описана голландскими учеными в 1976 г. и чаще вызывается утиным аденовирусом. Вирус можно выделить от уток, гусей и некоторых видов диких птиц.

Обычно больная птица выглядит здоровой, лишь в некоторых случаях отмечается взъерошенность перьев, анемия, диарея, синюшность сережек и гребня, угнетение во время кладки. Больные куры дают до 15-40% деформированных, совершенно без скорлупы или с очень слабой скорлупой яиц, а снижение яйценоскости достигает 15-25%. Восстановление продуктивности у переболевшей птицы длится в течение 3-7 нед., но первоначального уровня не достигает.

Патологоанатомические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией тканей матки и яйцевода, незначительным катаральным энтеритом, но нередко выраженные изменения отсутствуют.

Устойчивость вируса. Вирус обладает высокой термостабильностью: при +56°C – свыше 1 ч, при +80°C – 30 мин. Устойчив к хлороформу, эфиру, трипсину, 2%-ному фенолу, 50%-ному спирту, но чувствителен к формалину.

Антигенные свойства вируса. В составе вируса обнаружено 3 антигена: А, В и С. От цыплят выделено и идентифицировано 12 серотипов вируса, в организме которых он продуцирует образование антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих, вируснейтрализующих и преципитирующих антител.

Экспериментальную инфекцию воспроизводят на цыплятах при внутривенном и внутрибрюшинном заражении с гибелью до 60%. У взрослой птицы при этом клинических и патолого-анатомических признаков не отмечают, обнаруживают только антитела.

Локализация и выделение вируса. В организме больной птицы вирус локализуется в яйцеводах, верхних дыхательных путях, носовой слизи, печени, а выделяется преимущественно с помётом. Инфицированная птица длительное время является вирусоносителем и передает возбудитель эмбрионам.

Гемагглютинирующие свойства. Некоторые штаммы вируса агглютинируют эритроциты крыс.

Культивирование вируса осуществляется на куриных и утиных эмбрионах, а также в культуре клеток фибробластов, почек и печени эмбриона. Эмбрионы погибают через 3-4 дня, в культурах клеток он вызывает округление клеток и крупные базофильные внутриядерные включения.

Лабораторная диагностика. От клинически больной птицы в лабораторию направляют носоглоточные смывы, соскобы с конъюнктивы и фекалии; от трупов – носовую перегородку, лёгкие, трахею, лимфатические узлы, печень, кишечник, клоаку. Материал пересылают в термосе со льдом.

Лабораторные исследования включают:

- выделение вируса посредством заражения цыплят, куриных эмбрионов и культур клеток;
- идентификацию вируса в МФА, РН, РТГА;
- выявление антител в сыворотке крови у цыплят 160-180-дневного возраста с повторным исследованием через 2-3 нед. в РТГА, РДП, ИФА. Вместо сыворотки можно использовать экстракты желтка, где титры антител аналогичны.

Специфическая профилактика предусматривает применение живых и инактивированных вакцин.

5. Семейство Парвовирусов (Family Parvoviridae)

В семейство Парвовирусов (от лат. parvus – маленький) входит более 30 вирусов, поражающих позвоночных и насекомых. Они составляют 3 рода:

- род Parvovirus: парвовирусы свиней, крупного рогатого скота, лошадей, собак, кроликов и др.;
- род Dependovirus: аденоассоциированные вирусы человека и обезьян, крупного рогатого скота, собак и птиц;
- род Densovirus: парвовирусы, поражающие насекомых.

Морфология и химический состав вирусов. Вирионы имеют диаметр 18-28 нм, состоят из центральной части и капсидной оболочки. Центральная часть, нуклеоид, представлена односпиральной линейной молекулой ДНК с молекулярной массой $1,2-1,8 \cdot 10^6$ Д, обладающей инфекционностью. Капсидная оболочка имеет кубический тип симметрии, форму икосаэдра и состоит из 32 капсомеров (рис. 14, 15). Белки вируса составляют 63-81%, нуклеиновая кислота – 19-37% массы вириона.



Рис. 14. Схематическое изображение структуры парвовирусов

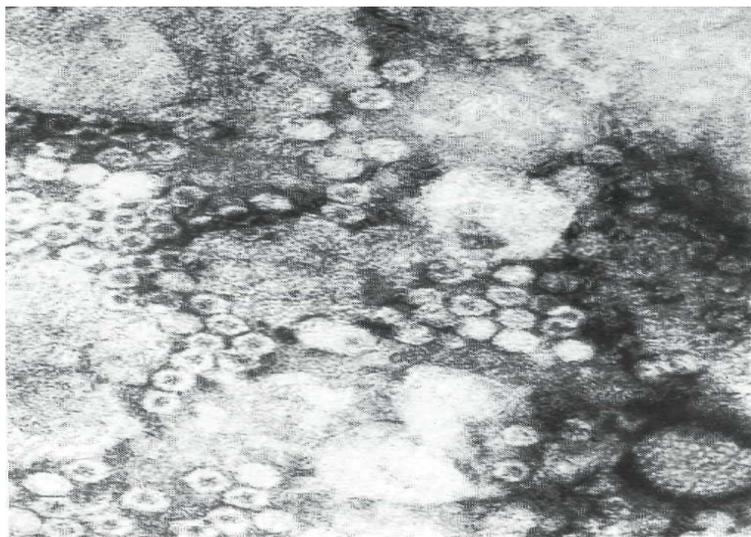


Рис. 15. Парвовирусы, негативное контрастирование, x 400000

5.1. Возбудитель парвовирусной инфекции свиней

Парвовирусная инфекция свиней (Svine Parvoviral Infectious) – контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся клинически только у супоросных свиноматок и характеризующаяся прохлостами, малочисленными помётами, рождением мумифицированных плодов, мёртвых или слабых поросят, реже абортами. Вирус впервые выделен из плода абортировавшей свиноматки Мауер и др. в 1966 г.

В естественных условиях болеют только свиноматки, у которых в зависимости от сроков супоросности при заражении развивается различная патология: до 35 дней – эмбрионы погибают и рассасываются, на 35-56-й дни – часть или реже все плоды погибают и мумифицируются, на 56-70-е дни – мертворождение. В более поздний срок плоды в большинстве случаев становятся устойчивыми к летальному действию вируса, но поросята после рождения могут остаться вирусносителями и отставать в росте. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также при случке и искусственном осеменении – инфицированной спермой. При возникновении болезни в ранее благополучных хозяйствах рождение живых поросят на одну свиноматку в год снижается на 50-60%, а в стационарно-неблагополучных – на 10-20%.

Болезнь у свиноматок протекает, как правило, без видимых симптомов. Наблюдается лишь нарушение репродуктивной функции и иногда кратковременное повышение температуры.

Устойчивость вируса. В культуральной жидкости вирус сохраняется при +37°C – 15 нед., +56°C – 2 сут., +70°C – 2 ч, +80°C – 5 мин. Он устойчив к воздействию хлороформа и эфира в течение 10-30 мин., ультразвука, в широком диапазоне кислых и щелочных рН среды. В свинарниках сохраняет активность более 4 мес. Обладает высокой чувствительностью к высушиванию и ультрафиолетовым лучам. Дезинфицирующие средства (3%-ный гидрохлорид натрия, 8%-ный формальдегид, 5%-ный гидроокись натрия) вызывают инактивацию вируса в течение 5-20 мин.

Антигенные свойства вируса. Вирус содержит три больших полипептида (А, В и С), имеет антигенное родство с парвовирусом собак. Он обладает выраженной антигенной активностью и

индуцирует синтез вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, преципитирующих и подавляющих гемагглютинацию антител.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на свиньях, обычно без клинических признаков, но с накоплением специфических антител и выделением вируса.

Локализация и выделение вируса. Наибольшей концентрации вирус достигает в лимфоидных органах, выделяется со слюной, фекалиями, у хряков – со спермой. Инфицированные поросята могут стать пожизненными вирусоносителями и периодически выделять вирус во внешнюю среду.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты морской свинки, цыплёнка, кошки, крысы, мыши и человека при +4°C.

Культивирование вируса осуществляют в первичных и перевиваемых клетках почек, щитовидной железы и тестикул поросят. Он вызывает цитопатические изменения в виде диффузной зернистости и округления клеток, отделением их от стекла и частичным или полным разрушением монослоя.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют мумифицированные плоды или лёгкие плодов, от свиноматок с нарушением воспроизводительной функции (10-15 голов) – пробы сыворотки крови. Материал используют для выделения вируса в культуре клеток, его обнаружения в тканях плода в РГА и МФА и исследования сыворотки крови в РТГА, РДП и РН.

Для специфической профилактики используют живые (за рубежом) и инактивированные (в России и др. странах) вакцины. Применяют также ассоциированные вакцины (болезнь Ауески, лептоспироз).

5.2. Возбудитель парвовирусной инфекции собак

Парвовирусная инфекция собак (парвовирусный энтерит собак, Canis Parvoviral Infectious) – контагиозная болезнь, проявляющаяся рвотой, геморрагическим гастроэнтеритом, миокардитом, лейкопенией, дегидратацией и гибелью щенков. Болезнь впервые описана в Бельгии в 1976 г., вирус выделен в этом же году Siegl.

В естественных условиях болезнь наблюдается у собак, кунниц и енотовидных собак всех возрастов, однако чаще у щенков до 6 мес. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. Летальность колеблется от 25 до 80%.

Инкубационный период длится до 10 дней. У животных повышается температура тела до 39,5-41°C, развивается вялость, тошнота, рвота с примесью крови, жидкие, кровянистые с гнилостным запахом испражнения, обезвоживание. У некоторых животных могут быть признаки миокардита и поражения респираторной системы.

Патологоанатомические изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника, у отдельных животных отмечают отек легких и миокардит.

Устойчивость вируса. Вирус обладает высокой устойчивостью к воздействию pH 3,0, дезинфектантов, факторов внешней среды, эфира, хлороформа, спирта. При +60°C сохраняет жизнеспособность 1 ч, чувствителен к гипохлориту натрия и соде.

Антигенные свойства вируса. Различные штаммы вируса сходны по антигенной структуре и имеют 4 белка: А, В, С и Д. Вирус близок по своим свойствам к вирусу панлейкопении кошек, имеет родство с парвовирусами крыс, свиней и мышей. В организме на 5-7-й день после заражения он индуцирует образование комплементсвязывающих, антигемагглютинирующих и вируснейтрализующих антител.

Экспериментальная инфекция удаётся у щенков и котят. У щенков развивается диарея в течение 24 ч после инокуляции вируса. При заражении перорально клинические признаки болезни у них развиваются только на пятый день: угнетение, рвота, диарея, анорексия, гибель.

Локализация и выделение вируса. Преимущественная локализация и репродукция вируса установлена в тонком отделе кишечника и лимфоидных органах. Во внешнюю среду он выделяется в основном с фекалиями в течение 3 нед. и более, вирусоносительство наблюдается до 6 мес.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты свиньи и кошки при +4°C и pH 5,8-8,2.

Для культивирования вируса используют культуры клеток почки котёнка, собаки и лёгких норки, а также некоторых других видов животных. При этом его репродукция не сопровождается цитопатическими изменениями в клетках.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют пробы фекалий от больных животных в первые дни заболевания и сыворотку крови (по возможности парные пробы); от трупа – сердечную мышцу и тонкий кишечник. Лабораторные исследования включают в себя:

- заражение культур клеток;
- индикацию вируса в фекалиях и культуре клеток в РГА, РТГА, РНГА, ИФА и МРА методом электронной микроскопии;
- обнаружение антител и нарастание их титра в РНГА, РН и ИФА.

Специфическая профилактика включает использование гетерологических, аттенуированных или инактивированных и ассоциированных (чума, инфекционный гепатит и др.) вакцин.

ГЛАВА III. РНК-СОДЕРЖАЩИЕ ВИРУСЫ

1. Семейство Ретровирусов (Family Retroviridae)

Семейство Ретровирусов (от лат. retro – обратно, назад) образовано в 1974 г., объединяет большую группу РНК-содержащих вирусов, поражающих позвоночных, и подразделяется на 7 родов:

- род Alpharetrovirus: вирус лейкоза птиц и др.;
- род Betaretrovirus: вирус опухолей молочных желез мышей и др.;
- род Gammaretrovirus: вирус лейкемии мышей и др.;
- род Deltaretrovirus: вирус лейкоза крупного рогатого скота и др.;
- род Epsilonretrovirus: вирус дермальной саркомы окуневых рыб и др.;
- род Lentivirus: вирус инфекционной анемии лошадей, вирусы иммунодефицита кошек и крупного рогатого скота, вирус висна-маэди и др.;
- род Spumavirus: пенящие вирусы человека и обезьяны, синцитиальные вирусы крупного рогатого скота и кошек.

Морфология и химический состав. Зрелые вирионы содержат центрально-расположенный электронно-плотный нуклеоид. Он заключён в капсидную оболочку, имеющую форму икосаэдра. Внешняя вирусная оболочка имеет 2-контурную структуру с пуговкообразными шипиками на поверхности. Размеры вируса колеблются от 73 до 120 нм в диаметре.

Геном вируса может существовать в 2 формах: геномной 1-цепочечной РНК или в виде ДНК, синтезированной на геномной РНК и интегрированной в виде провируса в хромосому клетки-хозяина. Геномная РНК содержится только в зрелых вирионах и имеет молекулярную массу $10-12 \cdot 10^6$ Д. Химический состав вирионов: белок – 60%, липиды – 35, углеводы – 3 и РНК – 2% (рис. 16, 17).

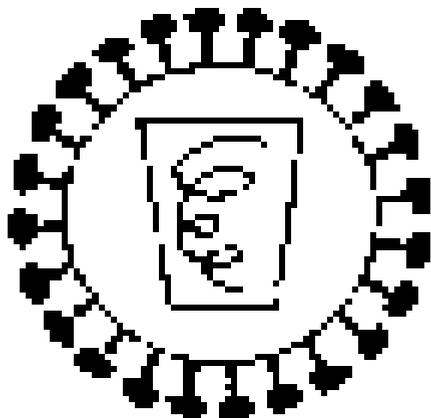


Рис. 16. Схематическое изображение структуры ретровирусов

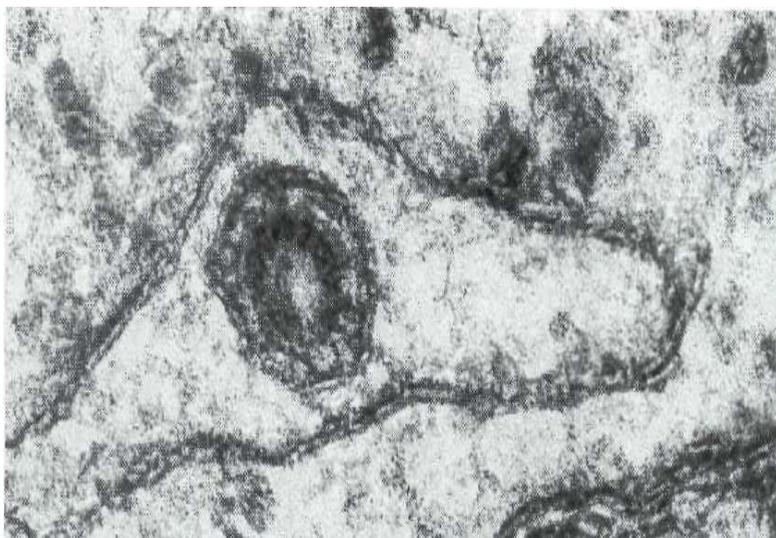


Рис. 17. Онкорнавирус типа А клеток L, ультратонкий срез, х 800000

1.1. Вирус лейкоза крупного рогатого скота

Лейкоз крупного рогатого скота (*Leucosis bovim*) – хроническая злокачественная вирусная болезнь, характеризующаяся неопластической пролиферацией кроветворной и лимфоидной

тканей, смертельным исходом. Первые случаи лейкоза у крупного рогатого скота были описаны в Германии в 1878 г., вирус выделен Мюллером в 1969 г.

В естественных условиях к вирусу восприимчивы, кроме крупного рогатого скота, овцы, зебу и буйволы. Заражение происходит с молоком и молозивом, с кровью, если не соблюдаются правила асептики и антисептики при ветеринарных (взятие крови, прививки и др.) и зоотехнических (нумерация и др.) манипуляциях у животных, с инфицированной спермой. Существенное значение в распространении болезни имеет гено- и фенотипическая предрасположенность животных к лейкозу, например, среди красной и черно-пестрой пород скота.

Продолжительность инкубационного периода лейкоза при спонтанном заражении до 2-6 лет. В начале болезни инфицированные животные выглядят клинически здоровыми и их можно выявить только серологическими, гематологическими и гистологическими методами исследования. Позднее развиваются разнообразные неспецифические и специфические клинические признаки. Неспецифическими признаками являются ухудшение общего состояния животного, плохое усвоение кормов, снижение удоя, быстрая утомляемость, прогрессирующее исхудание, расстройство пищеварения, цианоз и желтушность слизистых оболочек, отеки в области подгрудка, живота, вымени, хромота, аборт, яловость и др. Специфическими признаками лейкоза считается увеличение поверхностных (предлопаточных, околоушных, подчелюстных, надвыменных) и внутренних лимфатических узлов, появление опухолевых разрастаний в различных областях тела, экзофтальм, увеличение селезенки и печени.

Патологоанатомические изменения в виде диффузной или очаговой инфильтрации обнаруживают в органах кроветворения, пищеварения, на серозных покровах, в сердце, печени, почках и матке.

Устойчивость вируса. При нагревании до +56°C вирус инактивируется в течение 15 мин., при пастеризации молока – 16 сек., под действием солнечных лучей – 4 ч, ультрафиолетовых лучей – 30 мин., быстро разрушается при чередовании циклов замораживания и оттаивания. Едкий натр в 0,5%-ной кон-

центрации инактивирует вирус лейкоза за 30 мин., 2%-ный этанол – 4 ч, 0,5%-ный формальдегид – 8 ч, 0,5%-ный фенол – 72 ч.

Антигенные свойства вируса. В составе вирионов установлено наличие 6 главных белков, которые индуцируют образование вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител. По антигенной структуре вирус лейкоза крупного рогатого скота отличается от других представителей семейства, антигенных вариантов не имеет.

Экспериментальную инфекцию можно воспроизвести на новорожденных телятах и овцах при в/брюшинном, п/кожном, в/мышечном, интраназальном и аэрогенном методах введения вирусосодержащего материала. Инфекция развивается через 15-90 дней и выявляется как серологическими, так и вирусологическими методами.

Локализация и выделение вируса. Вирус обнаруживается в клетках молока и молозива, в лимфоцитах. Из организма он выделяется с молоком и молозивом, вирусоносительство пожизненное.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты мышей при рН 6,0 и температуре +4°C.

Культивирование вируса осуществляют в перевиваемых линиях клеток, фибробластов лёгкого и почки эмбриона коровы, селезёнки и почки эмбриона овцы и др. Можно использовать краткосрочные культуры лейкоцитов. Репродукция вируса в многослойных культурах сопровождается образованием синцитиев.

Лабораторная диагностика включает серологические, гистологические и гематологические исследования.

Для серологических исследований кровь берут от животных в возрасте 6 мес. и старше. Сыворотку исследуют в реакции иммунодиффузии (РИД), преципитирующие антитела к вирусу лейкоза появляются через 2 мес. после инфицирования и сохраняются пожизненно.

Для гематологического исследования кровь берут из ярёмной вены в пробирку с антикоагулянтом (трилон В). Гематологический метод основан на обнаружении в периферической крови повышенного количества лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и сверяют с лейкозным ключом в зависимости от возраста животных. Животных, подозрительных по заболеванию лейко-

зом, подвергают дополнительным гематологическим исследованиям с интервалом 2-3 мес., до получения 2 подряд качественно одинаковых результатов, по которым их признают здоровыми или больными лейкозом.

Гистологические исследования предполагают подготовку срезов из поражённых органов – селезёнка, лимфоузлы, печень, почки, лёгкие, которые посылают в свежем виде или в 10%-ном формалине. В срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, выявляют в зависимости от стадии процесса стирание рисунка органа, лимфоидную метаплазию, очаговые и диффузные пролифераты, разрастание миелоидных элементов и т.д.

Инфицированных животных можно выявить путём постановки биопробы на овцах, которых заражают в/брюшинно цельной кровью.

Специфическая профилактика основана на проведении систематических диагностических исследований в РИД; вакцины против лейкоза крупного рогатого скота не разработано.

1.2. Вирус лейкоза птиц

Лейкоз птиц (*Leucosis avium*) – вирусная болезнь, характеризующаяся неопластическими опухолями, поражением системы кроветворения в виде пролиферации незрелых кроветворных и ретикулярных клеток эндотелия сосудов. Болезнь вызывают вирусы 4 видов, основные свойства изучены на модели вируса саркомы Рауса.

Лейкозом чаще болеют куры старше 4 мес., он регистрируется также у индюшек, цесарок, гусей, уток, фазанов, голубей и птиц других видов. Заражение происходит в основном аэрогенным путем и через инфицированные яйца. Болезнь встречается при различных системах содержания, но особенно часто поражается птица в хозяйствах промышленного типа. Установлена высокая генетическая чувствительность отдельных линий кур к лейкозу.

Лейкоз проявляется в 3 формах: лимфоматоз, эритробластоз и миелобластоз. Наиболее часто встречается лимфоматоз. Клинические признаки болезни обычно малоспецифичны: снижение аппетита, исхудание, бледность и сморщенность гребня, рас-

тройство пищеварения. При поражении печени и кишечника часто бывает водянка брюшных органов. Некоторые формы лейкоза сопровождаются разрывами печени и утолщением костей эпифизов и диафизов.

Патологоанатомические изменения характеризуются очаговыми или диффузными разрастаниями лимфоидных элементов в печени, почках, селезенке, яичниках и других органах. При этом они пронизаны мелкими и крупными узелками, саловидными на разрезе. У продуктивных кур в яичниках и фабрициевой сумке обнаруживают множество мелких, серых, плотных узелков. Иногда крупные саловидные очаги формируются в коже, мускулатуре и подкожной клетчатке.

Устойчивость вируса. Вирусы лейкоза птиц чувствительны к эфиру, погибают при $+4^{\circ}\text{C}$ – через 3-4 нед., при $+37^{\circ}\text{C}$ – 2 сут., при $+60^{\circ}\text{C}$ – 1,5-2 ч, при $+100^{\circ}\text{C}$ – 5-10 мин., под действием ультрафиолетовых лучей – 45-60 мин. В лиофилизированном состоянии сохраняют активность до 9 лет. Инактивируются мгновенно под действием 30%-ного хлорамина и 5%-ной карболовой кислоты.

Антигенные свойства вируса. В состав вирусов лейкоза входят типоспецифические и группоспецифические антигены. Типоспецифический антиген обусловлен белковыми компонентами вирусной оболочки и специфичен для каждого из 4 известных вирусов лейкоза. Вирусы лейкозно-саркоматозного комплекса разделены в антигенные подгруппы: А, В, С, D, Е, и F. В природе наиболее распространены вирусы подгруппы А, реже В и С. У инфицированных кур в крови накапливаются вируснейтрализующие антитела, наибольшей активностью при этом обладает вирус саркомы Рауса.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на многих видах птиц всеми вирусами лейкоза. Наибольшей патогенностью и онкогенностью обладает вирус саркомы Рауса: цыплята погибают на 30-60-й день после парэнтерального введения вируса с развитием в организме опухолей.

Локализация и выделение вируса. У больных птиц вирус локализуется в опухолях, крови, паренхиматозных органах, особенно – в печени. Вирусоносительство обычно наблюдается в течение всей жизни. Вирус выделяется со слюной, пометом и яйцами.

Культивирование вирусов лейкоза осуществляют на цыплятах, в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов. Разные вирусы вызывают образование опухолей в месте введения и паренхиматозных органах, бляшки на хорионлантоисной оболочке и очаги малигнизации в культуре клеток.

Лабораторная диагностика включает выделение вируса из внутренних органов птицы с характерными изменениями и эмбрионов кур – вирусоносителей, выявление специфических антител в РН и группоспецифического антигена в РСК, МФА, а также гистологическое исследование кусочков опухолей и внутренних органов (селезёнка, печень, почки).

Специфическая профилактика. Средств специфической профилактики лейкоза птиц не разработано. Борьба с ним сводится к замене поголовья неблагополучных птичников и к выведению групп птиц, генетически устойчивых к лейкозу.

1.3. Вирус инфекционной анемии лошадей

Инфекционная анемия лошадей (*Anaemia infectiosa equorum*) – хроническая вирусная болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением органов кроветворения и рецидивирующей или постоянной лихорадкой, проявляющаяся анемией, явлениями геморрагического диатеза во время лихорадочных приступов, нарушением функции сердечно-сосудистой системы. Болезнь впервые описана во Франции Лигнеем в 1843 г., вирус установлен Карре и Валле в 1904-1906 гг.

Инфекционной анемией болеют, кроме лошадей, также ослы и мулы. Заражение животных происходит в основном через укус кровососущих насекомых, что определяет сезонность болезни – июнь-август, а зимой и весной наблюдают лишь спорадические случаи.

Болезнь обычно проявляется хроническим течением, инкубационный период продолжается от 5 до 90 дней. У животных отмечают непродолжительные повышения температуры тела до 40-42°C, которые чередуются со стадиями ремиссии. Они угнетены, быстро утомляются, наблюдаются одышка, потливость,

дрожание мускулатуры. При остром течении ещё отмечают гиперемию и множественные кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой носа и рта. Особенно характерны при этом кровоизлияния на третьем веке и возле уздечки языка. Реже бывают носовые кровотечения, колики и понос. При движении животных наблюдается шаткая походка.

Патологоанатомические изменения при остром и подостром течении характеризуются картиной сепсиса и геморрагического диатеза. Лимфотические узлы набухшие, селезенка резко увеличена, темно-красного цвета, дряблой консистенции. Сердечная мышца перерождена и дряблая. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа и рта, а также подкожная клетчатка бледные, иногда с желтушным оттенком. При хроническом течении обычно отмечают исхудание и анемию, селезенка незначительно увеличена с серовато-белыми возвышениями.

Устойчивость вируса. При $+60^{\circ}\text{C}$ вирус теряет вирулентность за 30 мин., от 0°C до -2°C сохраняется до 3 лет, кипячение разрушает его через 1-2 мин. Он устойчив к высушиванию и гниению, солнечные лучи инактивируют его за 1-3 ч, остаётся жизнеспособным в глицерине – 7 мес., в моче и навозной жиже – до 2,5 мес., в высушенной крови в комнатных условиях – 7 мес., в стерильной воде – до 160 дней. Инфицированное сено и пастбище безопасны через 9 мес. В осенне-зимний период в овсе вирус теряет патогенные свойства через 8,5 мес. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней, 2-4%-ный едкий натр убивает его за 20 мин., 35%-ный креалин – через 30 мин., 20%-ная хлорно-известковая смесь – за 1 сут., 2%-ный формалин – за 5 мин.

Антигенные свойства вируса. У вируса описаны 3 группы антигенов: внутренний р29, общий для всех штаммов и поверхностные р12 и р14, различающиеся в опытах перекрёстного заражения гомологичными штаммами. Штаммы вируса инфекционной анемии лошадей, выделенные в различных частях земного шара, в антигенном отношении идентичны. Вирус даёт перекрёстные серологические реакции с вирусом ВИЧ, но они отсутствуют со всеми другими ретровирусами животных. У инфициро-

ванных лошадей обнаруживают комплементсвязывающие, вируснейтрализующие и преципитирующие антитела, которые образуются к гликопротеинам оболочки и мажорному протеину сердцевины (p26) вирионов.

Экспериментальная инфекция воспроизводится при подкожном или внутривенном введении крови или сыворотки и через 9-93 дня сопровождается остро или хронически протекающей болезнью или только вирусоносительством. Удаётся заразить свиней, в их организме вирус находится 30-197 дней.

Локализация и выделение вируса. Особенно интенсивно вирус размножается в крови и костном мозге, достигая высоких титров в период первого подъёма температуры. У лошадей без симптомов болезни титр вируса низкий, иногда его сложно выявить. Из организма больной лошади вирус выделяется с мочой, калом, носовой слизью, секретом конъюнктивы, молоком.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов морской свинки.

Гемадсорбирующие свойства. Инфицированная вирусом культура клеток кожно-мышечной ткани эмбриона лошади адсорбирует эритроциты морской свинки.

Культивирование вируса. Вирус может размножаться в переживающей ткани селезёнки, надпочечников и лимфоузлов жеребят, в культурах эмбриональных тканей лошади без цитопатогенного действия. В культуре клеток лошадиных лейкоцитов он вызывает образование ЦПД на 12-15-й день культивирования. Некоторые штаммы культивируют в перевиваемой линии клеток кожи лошади. Серийное пассирование вируса в культуре клеток ведёт к его аттенуации в отношении лошади.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют сыворотку крови, кровь, кусочки печени, селезёнки, сердца, лёгких, лимфоузлов и почек. Лабораторные исследования состоят из нескольких этапов:

- биопроба – заражение 2 жеребят в возрасте 6-12 мес. сывороткой или дефибринированной кровью. Биопробу считают положительной при наличии у заражённых жеребят

характерных клинических симптомов (рецидивирующая лихорадка, слабость, бледность или желтушность слизистых оболочек, исхудание) и получении положительных результатов серологических и гематологических исследований;

- гистологические исследования. Приготовленные срезы органов окрашивают гематоксилин-эозином и по Перлсу. Наиболее характерные изменения в печени (в капиллярах скопление гистиоцитов, макрофагов, лимфоидных клеток) и селезёнке (красная пульпа наполнена кровью, фолликулы гиперплазированы);
- гематологические исследования. В положительных случаях лимфоцитоз, резкое увеличение СОЭ;
- серологическая диагностика. Для выявления антител используют РДП, РСК, РТГА, МФА и ИФА.

Специфическая профилактика не разработана.

2. Семейство Ортомиксовирусов (Family Orthomyxoviridae)

Название семейства Ортомиксовирусов (от греч. orthos – прямой, муха – слизь) отражает структурную и биологическую особенности вирионов: наличие нитевидного нуклеокапсида и тропизм к слизистым оболочкам. Семейство имеет 4 рода:

- род Influenzavirus A: вирус гриппа А;
- род Influenzavirus B: вирус гриппа В;
- род Influenzavirus C: вирус гриппа С;
- род Thogotovirus: вирус Тогото и др.

Морфология и химический состав вирусов. Вирусы обладают выраженным плеоморфизмом, могут иметь округлые, нитевидные, грушевидные формы; диаметр вирионов 80-120 нм. Центральная часть представлена односпиральной РНК с молекулярной массой $4\text{-}5 \cdot 10^6$ Д и заключена в белковую капсидную оболочку. Сверху вирион покрыт сложной трёхслойной оболочкой, состоящей из белковой мембраны и двойного слоя липидов, её поверхность имеет выступы длиной 10-14 нм (рис. 18, 19). По химическому составу вирусы состоят из белка – 70%, липидов – 25%, углеводов – 4,2% и РНК – 0,8%.

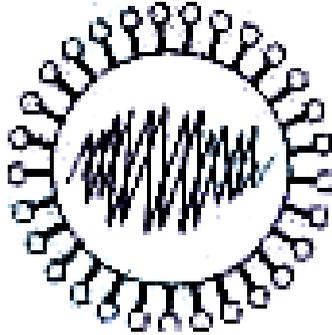


Рис. 18. Схематическое изображение структуры ортомиксовирусов

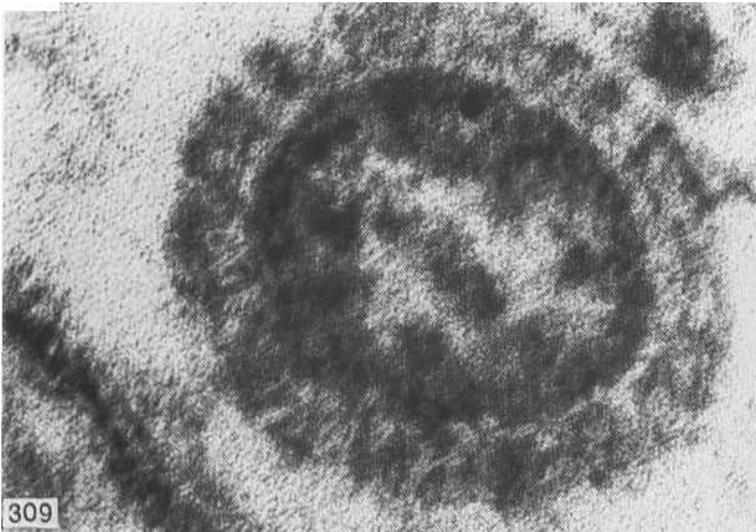


Рис. 19. Вирус гриппа, ультратонкий срез, x 35000

2.1. Вирус гриппа лошадей

Грипп лошадей (*Grippus equorum*) – остропотекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, угнетением, конъюнктивитом, слёзотечением, катаром верхних дыхательных путей, сухим, отрывистым, бо-

лезненным кашлем и сопровождающаяся в отдельных случаях ларинготрахеитом, бронхитом и пневмонией. Болезнь впервые описана в России в 1933 г. Я.Е. Коляковым и Д.Н. Рожновым. Вирус выделен в 1956 г.

В естественных условиях к гриппу восприимчивы лошади независимо от возраста, пола и породы, наиболее тяжело болеют жеребята. Вирус также патогенен для человека. Заражение происходит воздушно-капельным путем при совместном содержании больных и здоровых животных. Грипп возникает в любое время года, но чаще в весенний и зимний периоды. Заболеваемость колеблется от 10 до 100%, а летальность может достигать 0,5-10%.

Болезнь протекает остро, инкубационный период составляет 1-6 дней. У животных повышается температура тела до 39-40°C, снижается аппетит, они быстро утомляются, появляются слизистые истечения из носовых отверстий и глаз, отек век, светобоязнь. В дальнейшем отмечают приступы сухого болезненного кашля, покраснение и набухание слизистой оболочки носа и конъюнктивы. В отдельных случаях у больных лошадей возможны поносы, образование отеков в области груди, задних конечностей и брюшной стенки, у кобыл – катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища.

Патологоанатомические изменения характеризуются катаральным воспалением верхних дыхательных путей и глаз, отеками и нередко кровоизлияниями в подкожной клетчатке. Легкие отечные, с плотными участками воспаления, серо-красного цвета и слизистым или слизисто-гнойным содержимым, возможен фибринозный плеврит. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта воспалена. Лимфоузлы головы, шеи, средостеня увеличены с признаками острого серозного воспаления.

Устойчивость вируса. При комнатной температуре вирус теряет активность за 1 сут., при +4°C – 2-3 мес., при -20°C – несколько лет. Он быстро инактивируется ультрафиолетовыми лучами.

Антигенные свойства вируса. Все штаммы вируса гриппа лошадей относятся к роду А. В составе вируса различают внутренние (нуклеопротеид и белки М, Р₁-Р₃) и наружные (гемагглютинин-Н, нейраминидаза-N) антигены. Установлено антигенное

родство с вирусами гриппа уток и человека. Все выделенные штаммы вируса подразделяются на 2 подтипа (H7N7, H3N8) и вызывают образование у переболевших лошадей антигемагглютинирующих, вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится у лошадей и мышей.

Локализация и выделение вируса. Вирус локализуется в трахее, бронхах, ткани лёгкого, слизистой оболочке носа, гортани, в период гипертермии – в крови. Больные животные выделяют вирус с выдыхаемым воздухом, с истечениями из носа и глаз, иногда – с фекалиями и мочой.

Гемагглютинирующие свойства. Разные штаммы вируса избирательно агглютинируют эритроциты лошадей, ослов и крупного рогатого скота.

Культивирование вируса. Вирус хорошо репродуцируется в куриных эмбрионах, обычно не вызывая их гибели. В монослойной культуре клеток эмбриона свиньи он вызывает образование бляшек, а в перевиваемой культуре клеток почки крупного рогатого скота – цитопатические изменения.

Для лабораторной диагностики направляют выделения из носа, бронхиальный экссудат, сыворотку крови, от трупов – кусочки лёгких.

Материал используют для:

- выделения вируса на куриных эмбрионах с использованием аллантоисной жидкости в реакции гемагглютинации;
- идентификации вируса в РТГА и МФА;
- исследования сыворотки крови в РТГА и РСК.

Специфическая профилактика предполагает применение поливалентной инактивированной вакцины, включающей два подтипа вируса.

2.2. Вирус гриппа кур

Грипп кур (классическая чума птиц, Grippus Avium) – остропротекающая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся септициемией, угнетением, отёками, поражением орга-

нов дыхания и пищеварения. Болезнь впервые описана Перрончино в 1880 г. в Италии, вирусная природа доказана Четани и Савонуции в 1901 г.

Грипп зарегистрирован у многих видов домашних и диких птиц. При этом среди птиц могут одновременно циркулировать штаммы со свойствами, характерными для вирусов гриппа человека и лошадей. На птицефабрики возбудитель заносится с кормами, инвентарем, оборудованием (особую опасность представляет инфицированная тара для тушек кур и яиц). В его распространении могут участвовать грызуны, кошки и дикие птицы. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями. Заболеваемость птицы варьирует от 80 до 100%, летальность – от 10 до 90%.

Инкубационный период болезни составляет 3-5 дней. В первые дни у птиц отмечают анорексию, взъерошенное оперение, потерю яйценоскости. Температура тела поднимается до 44⁰С, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко из клюва выделяются тягучие слизистые истечения, носовые отверстия заклеены воспалительным экссудатом. У отдельных особей отмечают отечность сережек и гребня, бородачки темно-фиолетового цвета. Позднее у больной птицы возникает диарея (помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет), а также атаксия, неврозы, манежные движения, судороги шейной и крыловой мышц.

Патологоанатомические изменения характеризуются геморрагическим диатезом, подкожными отеками в области глотки, гортани, шеи, груди, ног. У большинства птиц обнаруживают массовые кровоизлияния в мышцах, сердце, паренхиматозных органах, слизистых оболочках, в желудок и кишечник, у части – ринит, фарингит и конъюнктивит. Особенно характерны изменения в головном мозге: геморрагический менингит, диффузные кровоизлияния, очаги отека и размягчения мозгового вещества.

Устойчивость вируса. При низких температурах (-30⁰С) и в лиофилизированном состоянии вирус сохраняется до 2 лет. При +55⁰С он инактивируется за 1 час, при +60⁰С – за 10 мин., при +70⁰С – за 2-5 мин. Гемагглютинирующая активность и инфекционность вируса при -60⁰С обычно сохраняются несколько лет, а при +4⁰С – несколько недель. Гемагглютинирующие свойства

более стабильны, чем инфекционные. Вирус инактивируется в течение 5 мин. водными растворами 5%-ной соляной кислоты, 4%-ного фенола, 3%-ной хлорной извести, 2%-ного едкого натра.

Антигенные свойства вируса. Наиболее крупным белком в вирионе является гемагглютинин (H), который отвечает за прикрепление вирусной частицы к клетке хозяина. Именно против него направлены антитела, нейтрализующие инфекционность вируса гриппа. Второй поверхностный антиген вируса – нейраминидаза (N), которая предотвращает агрегацию вирусных частиц на поверхности клеток. В настоящее время вирусы гриппа птиц на основании гемагглютинина разделены на 13 подтипов, а нейраминидазы – на 9 подтипов. Наиболее патогенными являются подтипы H5 и H7. Вирусы гриппа индуцируют в организме больной и переболевшей птицы антитела, обладающие антигемагглютинирующими и комплементсвязывающими свойствами. Относятся к роду A.

Экспериментальная инфекция у восприимчивой птицы зависит от вирулентности вируса, степени его адаптации и сопутствующих инфекций. Вирусы патогенны для кур и цыплят при любом методе заражения, белые мыши заболевают при заражении в носовую полость и мозг. Экспериментальное заражение вирусами некоторых подтипов иногда протекает бессимптомно.

Локализация и выделение вируса. Вирус пантропен и может быть обнаружен во многих органах и тканях больной птицы. Он выделяется с выдыхаемым воздухом и фекалиями, вирусоносительство в течение 2 мес.

Гемагглютинирующая активность. Все вирусы гриппа агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, кроликов, лошадей и других животных.

Культивирование вируса. Вирусы гриппа хорошо размножаются в куриных эмбрионах при заражении в аллантоисную или амниотическую полости и вызывают их гибель через 26-36 ч. Одни штаммы вируса гриппа птиц после адаптации размножаются в культуре клеток фибробластов куриных эмбрионов, почек обезьян, другие – в диплоидных культурах клеток человека, в миелобластах цыплят, в первичных культурах клеток лёгких эмбриона человека. Большинство штаммов вируса дают бляшки в первичной культуре клеток фибробластов.

Лабораторная диагностика включает выделения вируса и его идентификацию, а также выявление специфических антител в сыворотке крови больной или переболевшей птицы. Для этой цели биопромышленность выпускает 2 диагностических набора: набор специфических антигенов и сывороток к ним для диагностики гриппа птиц 13 серотипов и диагностический набор для идентификации вируса Ньюкаслской болезни и гриппа птиц. В качестве вирусосодержащего материала используют селезёнку, головной мозг, синусы, трахею, лёгкие, воздухоносные мешки, кишечник от больной птицы из свежих трупов. Материал в лабораторию доставляют в замороженном виде в термосе со льдом.

Испытуемой суспензией заражают:

- 9-10-дневные куриные эмбрионы в аллантоисную или амниотическую полость и инкубируют в течение 72 ч. Экстраэмбриональную жидкость каждого эмбриона проверяют на гемагглютинирующую активность в капельной реакции гемагглютинации с 1%-ной взвесью эритроцитов кур. При отсутствии положительного результата проводят ещё 3-5 слепых пассажей;
- культуру фибробластов куриных эмбрионов, цитопатическое действие проявляется через 24-48 ч;
- цыплят 2-3-месячного возраста любым методом, которые погибают через 36-72 ч в зависимости от дозы и вирулентности возбудителя.

Идентификацию вируса проводят в РТГА, РСК, МФА и ИФА с использованием моноклональных антител. Для обнаружения специфических антител используют парные сыворотки крови, которые исследуют в РТГА, РСК и реже в РДП.

Для специфической профилактики гриппа применяют инактивированную β -пропиолактоновую гидроокисьалюминиевую вакцину. В Англии применяют живую нейроминидазо-N-специфическую вакцину, а в США – масляно-эмульсионную вакцину против гриппа птиц на цыплятах-бройлерах и курах-несушках. Разработан метод получения рекомбинантного вируса гриппа птиц, который экспрессирует иммуногенные белки и выполняет функцию живой вакцины для домашней птицы. Продолжительность поствакцинального иммунитета до 6 мес.

3. Семейство Бирнавирусов (Family Birnaviridae)

Семейство Бирнавирусов (от англ. bi – двойной, гпа – рибонуклеиновая кислота) образовано в 1984 г., включает вирусы, поражающие широкий круг хозяев, и состоит из 2 родов:

- род Aquabirnavirus: вирус инфекционного некроза поджелудочной железы лососевых рыб и др.;
- род Avibirnavirus: вирус инфекционного бурсита птиц.

3.1. Вирус инфекционного бурсита птиц

Инфекционный бурсит птиц (болезнь Гамборо, Infectiosis Bursitis gallinarum) – высококонтагиозная вирусная болезнь кур и индеек, характеризующаяся воспалением фабрициевой сумки, суставов и кишечника. Болезнь впервые зарегистрирована в 1956 г. в округе Гамборо США, а вирус выделен в 1962 г.

К возбудителю восприимчивы куры всех возрастов, но особенно бройлеры в возрасте 2-11 нед. Заражение обычно происходит через инфицированные корма и воду. Резервуаром возбудителя могут быть черные жуки. В свежих эпизоотических очагах болезнь протекает остро и подостро, в стационарных – хронически и бессимптомно. Нередко она регистрируется в виде иммунизирующей субинфекции. Заболеваемость может достигать 100%.

Болезнь начинается дрожью тела и признаками поражения нервной системы. В дальнейшем у птицы появляются взъерошенность, анорексия, расстройство пищеварения (помет слизисто-водянистый, белого цвета) и гибель в состоянии прострации.

Патологоанатомические изменения характеризуются множественными точечными и полосчатыми кровоизлияниями, особенно под кожей бедра, мышцы темные. Фабрициева сумка сильно увеличена в объеме, содержит желатиноподобный транссудат, а в складках – фибриновые наложения. Отмечают отечность печени, некротические очаги и атрофию селезенки. В конечной стадии болезни появляется отечность почек и развивается атрофия фабрициевой сумки.

Морфология и химический состав вируса. Вирионы имеют округлую форму, диаметром 55-60 нм. Нуклеоид представлен

двунитиевой молекулой РНК с молекулярной массой $2-4 \cdot 10^6$ Д. Он заключён в капсидную оболочку, состоящую из 32 капсомеров с кубическим типом симметрии (икосаэдр) (рис. 20). Вирус состоит из белка – 90% и РНК – 10%.

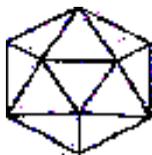


Рис. 20. Схематическое изображение структуры бинавирусов

Устойчивость вируса. Вирус резистентен к эфиру и хлороформу, чувствителен к трипсину и рН 12. При $+56^{\circ}\text{C}$ он погибает в течение 5 ч, при $+60^{\circ}\text{C}$ – 30 мин., в помещении в помёте сохраняет жизнеспособность 52 дня. Хлорамин (0,5%) инактивирует вирус за 10 мин., формальдегид (0,5%) – за 6 ч.

Антигенные свойства вируса. В структуре вируса обнаружено 5 белков: VP1 – VP5. Штаммы вируса подразделяются на 2 серотипа: I серотип выделен от цыплят и насчитывает 6 подтипов, II серотип – от индеек, не патогенен для цыплят и индюшат.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на 20-30-дневных цыплятах в результате инокуляции вирусного материала на конъюнктиву, слизистую оболочку фабрициевой сумки или при даче с кормом. При интрацеребральном введении можно заразить белых мышей, крыс и хомяков.

Локализация и выделение вируса. Вирус локализуется в фабрициевой сумке, селезёнке, почках, тимусе, печени и лёгких, непостоянно – в крови и головном мозге. В бурсальной ткани он обнаруживается до 14 дней, в других органах – до 7-10 дней. Из организма вирус выделяется с помётом.

Культивирование вируса осуществляют на куриных эмбрионах, в культуре фибробластов куриного эмбриона и 20-25-дневных цыплятах. Куриные эмбрионы заражают в аллантоисную полость, желточный мешок и на хорионаллантоисную оболочку. Они погибают на 3-8-й день, при этом у них отмечают отёчность

брюшной области и кровоизлияния на теле, в печени, почках и лёгких. В культуре клеток на 3-5-й день после заражения вирус вызывает цитопатические изменения в виде грануляции клеток.

Для лабораторной диагностики от павших или вынужденно убитых птиц берут фабрициеву сумку, почки, печень и селезёнку, а также сыворотку крови. Материал используют для выделения вируса на куриных эмбрионах или культурах клеток. Вирус идентифицируют в РН и РДП. Эти же реакции используют для обнаружения антител в сыворотке крови. Ставят биопробу на 20-25-дневных цыплятах.

Для специфической профилактики используют живую или инактивированную вакцины против инфекционной бурсальной болезни кур.

4. Семейство Парамиксовирусов (Family Paramyxoviridae)

В семейство Парамиксовирусов (от греч. para – около и туха – слизь), состоящее из 2 подсемейств и 5 родов, входят вирусы, которые поражают позвоночных животных.

Подсемейство Paramyxovirinae:

- род *Respirovirus*: вирус парагриппа крупного рогатого скота и др.;
- род *Morbillivirus* (от лат. morbillus – корь) – вирусы чумы крупного рогатого скота, мелких жвачных и плотоядных и др.;
- род *Rubulavirus*: вирусы болезни Ньюкасла, паротита и др.

Подсемейство Pneumovirinae:

- род *Pneumovirus*: респираторно-синцитиальные вирусы крупного рогатого скота и др.;
- род *Metapneumovirus*: вирус ринотрахеита индеек.

Морфология и химический состав вирусов. Вирусные частицы округлой формы, размером 150-300 нм. Геном представлен односпиральной линейной молекулой РНК с молекулярной массой $6-8 \cdot 10^6$ Д. Капсидная оболочка имеет спиральный тип симметрии. Липопротеидная оболочка покрыта выступами длиной 8-12 нм (рис. 21, 22). В вирионах содержится 70% белка, 20-25% липидов, 6% углеводов и 0,5% РНК.

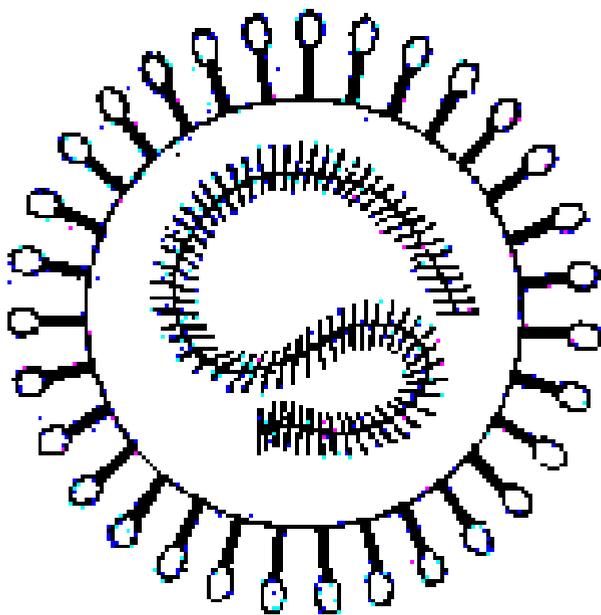


Рис. 21. Схематическое изображение структуры парамиксовирусов



Рис. 22. Парамиксовирусы, ультратонкий срез, х 400000

4.1. Вирус парагриппа крупного рогатого скота

Парагрипп крупного рогатого скота (*Paragrippus bovim*) – остропротекающая контагиозная вирусная болезнь, преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой и катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях и поражением легких. Болезнь впервые описана Скотом и Форлеем в 1932 г., вирус выделен в 1958 г.

Парагриппом обычно болеют телята в возрасте от 10 дней до 1 года. Животные чаще заражаются аэрогенно, но возможны алиментарный и половой пути инфицирования. Заболеваемость животных может достигать более 70%, а летальность – 2% и выше (до 20%). Широкому перезаражению способствуют перегруппировка, перевозка, нарушение условий и технологии содержания животных. Серологическими исследованиями установлена широкая циркуляция вируса среди здорового крупного рогатого скота всех возрастных групп (до 80-100%), а также у овец, свиней, лошадей, буйволов и многих видов птиц, что определяет его постоянное и повсеместное сохранение в природе.

Инкубационный период болезни составляет 1-5 дней и начинается с повышения температуры тела до 41,6⁰С. Животные быстро худеют, шерстный покров становится взъерошенным и тусклым. Со 2-3-го дня болезни появляются кашель и хрипы, из носовых отверстий выделяется в начале серозно-слизистый, а позднее – слизисто-гнойный экссудат. Нередко отмечают слезотечение, слюноотделение, у отдельных телят – энтерит и бронхопневмонию.

Патологоанатомические изменения характеризуются катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей с обильным скоплением слизистого и слизисто-гнойного экссудата, иногда – с единичными мелкими кровоизлияниями. Бронхиальные, средостенные, заглоточные, реже подчелюстные лимфоузлы увеличены, покрасневшие и сочные. Легкие отечные, с воспаленными уплотненными участками. При крупозном воспалении они плотной консистенции, пестрой окраски, нередко на легочной плевре имеются пленки фибрина и спайки, а в грудной полости – серозный или серо-фибринозный экссудат.

Устойчивость вируса. Вирус хорошо переносит лиофилизацию и сохраняет высокую активность при +4°C не менее 2 лет, он инактивируется при +50°C в течение 120 мин., при +60°C – 30 мин., высокочувствителен к действию ультрафиолетовых лучей, жирорастворителей, рН 3,4 и 0,5%-ному формалину.

Антигенные свойства вируса. Вирус обладает выраженной антигенной активностью и имеет 2 антигена: рибонуклеопротеидный (S-АГ) и поверхностный (V-АГ). В организме он индуцирует синтез антител, которые выявляются в РН, РСК, РТГА и РДП.

Экспериментальная инфекция воспроизводится при внутримышечном, внутривенном и аэрогенном заражении 3-6-месячных телят с отрицательными серологическими показателями.

Локализация и выделение вируса. Вирус локализуется в тканях гортани, трахеи, легких, миндалин, надгортанных и бронхальных лимфоузлов. Выделение происходит преимущественно с носовой слизью, у быков-производителей – со спермой.

Гемагглютинирующая и гемадсорбирующая активность. Вирус агглютинирует эритроциты морской свинки, кролика, свиньи, коровы, мышей, овец при +4°C, несколько слабее – при +37°C. В заражённой культуре клеток вирус вызывает диффузную адсорбцию эритроцитов морской свинки, кролика, мышей и др. животных.

Культивирование вируса. Вирус хорошо размножается в первичной культуре клеток почки телят, эмбрионов коров, лёгких и тестикул телят с образованием синцития и вакуолей. Он также размножается в перевиваемых культурах клеток (HeLa, Vero, Нер-2, KB, ВНК-21) и куриных эмбрионах.

Лабораторная диагностика включает в себя:

- обнаружение антигена в патологическом материале от больных животных методом флюоресцирующих антител (мазки, отпечатки, гистосрезы);
- выделение вируса в культуре клеток и его идентификация в РТГА, МФА, ИФА и др.;
- выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РТГА;
- обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток.

Для специфической профилактики применяют живые (моновалентную-Паравак, бивалентную-Бивак (инфекционный ринотрахеит), трёхвалентную-Тривак (инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея) и инактивированные (Комбовак-инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, респираторно-синцитиальная, рота- и коронавирусные болезни телят) вакцины.

4.2. Вирус чумы крупного рогатого скота

Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovim*) – острая вирусная септическая болезнь, протекающая с высокой температурой и воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек, преимущественно желудочно-кишечного тракта. Первые сведения о болезни относятся к началу нашей эры, вирус открыт Николь и др. в 1902 г. (рис. 23).

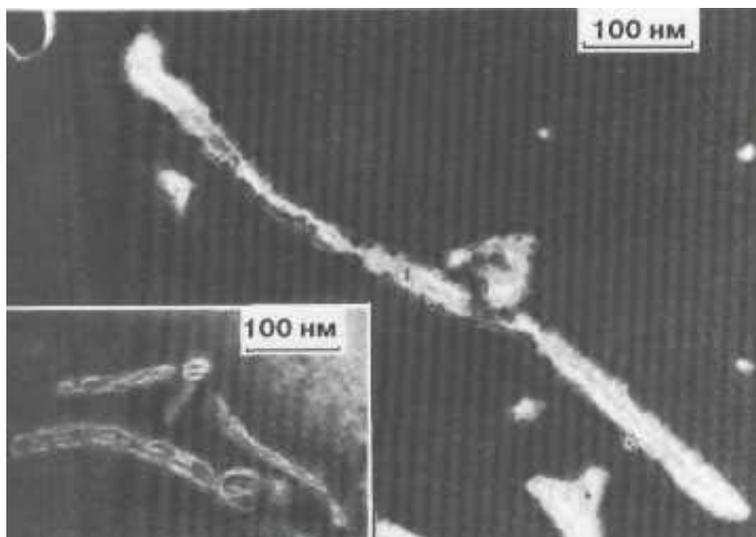


Рис. 23. Вирус чумы крупного рогатого скота

К чуме особо восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, яки и буйволы, меньше – овцы, козы, верблюды и дикие жвачные. Заражение происходит через пищеварительный тракт, слизи-

стую оболочку носовой полости и конъюнктиву. Болезнь возникает в любое время года, протекает в виде эпизоотий и сопровождается в свежих очагах 90-100%-ной, а в стационарных – 5-20%-ной летальностью.

Инкубационный период чумы достигает 3-17 дней, болезнь обычно протекает остро. Первым признаком является подъем температуры до 41-42⁰С. На 2-3-й день появляются очаги гиперемии на слизистой оболочке ротовой полости, затем серовато-желтые пятнышки (узелки). Последние вначале твердые, позднее размягчаются и распадаются с образованием ярко-красных эрозий и язв с неровными изъеденными краями. Возникает обильное слюнотечение. Слизистые оболочки глаз приобретают ярко-красную окраску, веки опухают, наблюдается слезотечение. Иногда роговица мутнеет, в передней камере глаза отмечают скопление экссудата. В начале болезни наблюдают запор, сменяющийся профузным поносом. Фекалии зловонного запаха, с наличием слизи, крови, пленок омертвевшей слизистой оболочки. Животные угнетены, появляются одышка, кашель, стоны, скрежетание зубами, быстро худеют и погибают на 5-12-й день болезни.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием отека и очаговых кровоизлияний в подкожной клетчатке. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке ротовой полости, зева и гортани обнаруживают серо-желтые крошковатые наложения, под которыми видны эрозии и язвы ярко-красного цвета. В брюшной полости красноватая жидкость, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга, тонкого кишечника, прямой кишки и под капсулой селезенки. Печень глинистого цвета, дряблая, слизистая желчного пузыря гиперемирована и покрыта мелкими язвами. Почки перерождены, слизистые оболочки лоханок набухшие с кровоизлияниями, моча кровянистая. Легкие отечны, гиперемированы, иногда с очагами воспаления, на эндо- и эпикарде кровоизлияния. В головном мозге обнаруживают гиперемии и отек мозгового вещества.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу, ультрафиолетовые лучи и солнечный свет инактивирует его в течение 40 мин. – 5 ч. При -20⁰С он сохраняет жизнеспособность

способность до 5 лет, +20°C – 4-6 дней, +55°C – 20 мин. В моче и кале вирус погибает через 30 ч, в шкурах – 24 ч, в трупах – несколько часов; чувствителен к действию дезинфицирующих средств (2%-ная карболовая кислота, 2%-ная щёлочь, 2%-ный крезол и лизол и др.).

Антигенные свойства вируса. В структуре вируса установлено 5 вирусспецифических полипептидов, антигенных вариантов вируса нет. Он имеет антигенное и иммунологическое родство с вирусом чумы плотоядных и вирусом кори. В организме животных вирус индуцирует образование нейтрализующих, комплекссвязывающих, антигемагглютинирующих и преципитирующих антител.

Экспериментальная инфекция легко удаётся обычно у крупного рогатого скота при введении вируссодержащей крови per os, подкожно или внутримышечно. Заразить можно слюной, истечениями из влагалища. Восприимчивы также верблюды и олени.

Локализация и выделение вируса. Вирус накапливается во многих органах и тканях, но высокой концентрации достигает в лимфоузлах, слизистой оболочке сычуга, лёгких и почках, также присутствует в крови, мозговой ткани, мышечной ткани, спинно-мозговой жидкости. Выделяется преимущественно с истечениями из носа и глаз. Вирусоносительство у животных-реконвалесцентов практически не доказано.

Гемагглютинирующие свойства. Концентрированный вирус агглютинирует эритроциты обезьян и в меньшей степени – кроликов, морских свинок, мышей, крыс.

Для культивирования вируса используют первичные культуры клеток почки телёнка, ягнёнка, эмбриона коровы и перевиваемые клетки МДВК, СПЭВ, ПТП и др. ЦПД вируса развивается медленно и характеризуется появлением цитоплазматических включений в инфицированных клетках, в том числе и симпластах.

Лабораторная диагностика. Материал для исследования берут от больных (кровь, пунктат лимфоузлов) или убитых и павших (предлопаточные лимфоузлы, селезёнка) животных. Лабораторная диагностика предусматривает:

- выделение вируса в культуре клеток и его идентификацию в РН;
- обнаружение вирусного антигена в органах и тканях в РСК, РДП, РНГА, ИФА;
- обнаружение специфических антител в парных пробах сывотки в РСК, РН, РДП, РТГА, ИФА.

Специфическая профилактика. У переболевших животных образуется практически пожизненный иммунитет. Для специфической профилактики используют живые культуральные вакцины из аттенуированных штаммов TCRV, ЛТ и К 37/70.

4.3. Вирус чумы плотоядных

Чума плотоядных (Pestis) – остропротекающая контагиозная болезнь многих видов плотоядных, характеризующаяся лихорадкой, острым катаром слизистых оболочек, пневмониями, кожной экзантемой и поражением нервной системы. Вирус впервые выделен французским исследователем Карре в 1905 г.

В естественных условиях к вирусу чумы наиболее восприимчивы собаки, лисицы, песцы, еноты, хорьки и норки. Заболеванию чаще подвержен молодняк: у собак – до 12 мес., у пушных зверей – до 5 мес. Болезнь возникает в любое время года и проявляется эпизоотией или спорадическими случаями. В звероводческих хозяйствах падеж среди молодняка составляет 70-90%, а у взрослых – 40-70%.

Инкубационный период чумы у собак составляет 14-21 дней, у пушных зверей – 9-30 дней. По клиническим признакам различают легочную, кишечную, нервную, кожную, смешанную и abortивную формы. Заболевание характеризуется высокой температурой (41-42°C), выраженной депрессией, вялостью, мышечной дрожью, пугливостью. Позднее появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, подсыхая, закупоривают носовые отверстия. Животные при этом чихают, фыркают, чешут нос. Дыхание становится сопящим, в легких обнаруживают хрипы. Из глаз выделяются серозные, слизистые, а потом и гнойные истечения, склеивающие веки. Конъюнктивы покрасневшая, опухшая, выражена светобоязнь. Кроме этого отмечают запоры, приступы рвоты, слизистый или

кровавый понос. На коже внутренней поверхности бедер, брюшной стенки, около рта и носа часто выступает пустулезная сыпь. Позднее пузырьки лопаются и засыхают, образуя бурые корки. Во многих случаях чума протекает с возбуждением, тоническими или клоническими судорогами, нарушением координации движений, эпилептическими припадками, парезами и параличами конечностей, сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

Патологоанатомические изменения характеризуются дерматитом, катаральным или гнойным воспалением в верхних дыхательных путях, в легких – серовато-красными или красно-бурыми уплотненными зонами, кровоизлияниями в эпикарде, под капсулой почек, на слизистых оболочках мочевого пузыря и пищеварительного тракта (в последнем отмечают эрозии и язвы).

Устойчивость вируса. Во внешней среде (кал, слизь) вирус сохраняется 7-11 дней, в крови при +4°C – 14 дней, в селезенке – 2 мес., при -20°C в органах павшей собаки – 6 мес., в крови – 3 мес., в носовой слизи – 1-2 мес.; при -76°C в лиофилизированном виде – более года. Нагревание до +60°C вызывает его инактивацию через 30 мин., до +100°C – мгновенно.

Антигенные свойства вируса. По происхождению и некоторым биологическим свойствам штаммы вируса чумы плотоядных делят на две подгруппы: классические и варианты. Они в иммунологическом отношении однородны и имеют одностороннюю антигенную связь с вирусами чумы крупного рогатого скота и тюленей. В составе вируса есть антигены, индуцирующие в организме животных образование преципитирующих, геммагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на щенках 6-12-месячного возраста при подкожном, внутривенном, аэрогенном и алиментарном заражении. В качестве лабораторных животных используют хорьков и тхорзофреток.

Локализация и выделение вируса. Наибольшей концентрации вирус достигает в крови, селезенке, костном мозге, плевральном и перитонеальном экссудате, носовых истечениях. Во внешнюю среду вирус выделяется с истечениями из носа и глаз, выдыхает-

мым воздухом и фекалиями. Вирусоносительство у переболевших животных наблюдается до 3-5 мес.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус способен нерегулярно агглютинировать эритроциты цыплёнка и морской свинки.

Культивирование вируса осуществляется в культуре клеток почки и лёгочной ткани собак, хорьков. Его репродукция сопровождается образованием синцития. К вирусу чувствительны куриные эмбрионы при различных способах заражения, при этом они погибают, на ХАО отмечают поражения и обнаруживают вирус в аллантоисной жидкости в РГА.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют мазки из носа и конъюнктивы, кровь в период подъёма температуры; от трупа – кусочки лёгкого, трахеи, селезёнки, почек, головного мозга, мочевого пузыря.

Лабораторная диагностика включает:

- выделение вируса в культуре клеток и куриных эмбрионах;
- идентификацию вируса в МФА, РН, РСК, ИФА и РДП;
- исследование сывороток крови в РНГА, РСК, РДП и РТГА;
- постановку биопробы на чувствительных животных.

Специфическая профилактика. У переболевших животных формируется почти пожизненный иммунитет, однако возможны и реинфекции. Для специфической профилактики применяют живые моновалентные (668-КФ, ЭПМ, Вакчум, ВНИИВВиМ-88) и ассоциированные (мультикан, гексадог, Вангард, Нобивак и др.) вакцины.

4.4. Вирус болезни Ньюкасла

Болезнь Ньюкасла (псевдочума птиц, Morbus Newcastle) – высококонтагиозная остропротекающая вирусная болезнь птиц из отряда куриных, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения и центральной нервной системы. Болезнь впервые описана в 1926 г. на о. Ява и в Англии вблизи г. Ньюкасл, вирус выделил Кранвельд в 1927 г. (рис. 24).



Рис. 24. Вирус болезни Ньюкасла, ультратонкий срез, $\times 370000$

В естественных условиях обычно поражаются куры, индейки, цесарки, фазаны, возможно заражение голубей, сорок, воробьев и др. птиц. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. Болезнь чаще проявляется в виде эпизоотий, заболеваемость может достигать 100%, летальность – 60-90%. Резервуаром вируса являются дикие виды птиц, домашние утки и гуси.

Инкубационный период составляет в среднем 15 дней. У заболевшей птицы повышается на 1-2°C температура тела, наступают вялость и сонливость, поражение органов дыхания с признаками удушья, развивается диарея с пометом зеленого цвета. У многих птиц из ротовой полости выделяется тягучая слизь, нередко они лежат, уткнувшись клювом в пол, отмечаются конъюнктивиты. У молодняка болезнь Ньюкасла преимущественно протекает с поражением центральной нервной системы и сопровождается скручиванием шеи, параличом ног и крыльев, судорогами.

Патологоанатомические изменения характеризуются кровоизлияниями у основания слепых отростков и передней части двенадцатиперстной кишки, по выводным протокам желез желе-

зистого желудка, на границе мышечного и железистого желудков, катаральным воспалением слизистой оболочки органов дыхания. При осложнении колисептицемией у птиц находят воспаление воздухоносных мешков, некротические очаги в печени, гепатит, дифтеритическое воспаление и образование язв на слизистых оболочках кишечника. У кур-несушек нередко болезнь проявляется только серозно-фибринозным перитонитом, воспалением легких и воздухоносных мешков.

Устойчивость вируса. В замороженном состоянии сохраняет активность до 2 лет, инактивируется при +56°C в течение 30 мин. – 1 ч, при +37°C – нескольких дней, при +8°C – нескольких месяцев. Вирус быстро погибает при воздействии ультразвука и дезинфицирующих средств (1-2%-ный формалин, 1-2%-ный едкий натр, 1%-ный мыльный крезол, 3-5%-ный фенол).

Антигенные свойства вируса. Вирус содержит 2 основных антигена: V-антиген, обладающий высокой гемагглютинирующей активностью, выраженной антигенностью и иммуногенностью и S-антиген-нейроминидаза. В организме птиц вирус индуцирует образование вируснейтрализующих и гемагглютинирующих антител. Подавляющее большинство полевых и вакцинных штаммов вируса в антигенном и иммунобиологическом отношении сходны.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на курах, цыплятах и индюшатах вирулентными штаммами при любом методе заражения. По патогенности для птицы все штаммы вируса делят на везогенные (гибель птицы всех возрастов), мезогенные (гибель цыплят до 45-60-суточного возраста) и лентогенные (лёгкое переболевание цыплят).

Локализация и выделение вируса. Вирус локализуется в паренхиматозных органах, костном и головном мозге, мышцах, трахеальной слизи, толстом и тонком отделах кишечника. Он выделяется с фекалиями, истечениями из носа, выдыхаемым воздухом. Переболевшая птица длительное время является вирусоносителем.

Гемагглютинирующие и гемолитические свойства. Вирус агглютинирует эритроциты птиц, мышей, человека, некоторые штаммы – крупного рогатого скота, овец, свиней и лошадей. Все

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

Культивирование вируса. Все штаммы вируса хорошо репродуцируются в куриных эмбрионах, сроки гибели которых зависят от его патогенности, метода инокуляции и температуры инкубации. Для культивирования вируса используют 18 первичных и 11 перевиваемых культур клеток, где он вызывает цитопатические изменения.

Лабораторная диагностика включает выделение вируса на куриных эмбрионах или культурах клеток куриных фибробластов, почек куриного эмбриона с его последующей идентификацией в РТГА. Для ретроспективной диагностики исследуют парные пробы сывороток в РН и РТГА.

Для специфической профилактики применяют живые (Н, В₁, F, La Sota, Бор-74 и др.), инактивированные (гидроокисью алюминия эмбрионформол вакцина и др.) и ассоциированные (инфекционный ларинготрахеит) вакцины.

5. Семейство Рабдовирусов (Family Rhabdoviridae)

Вирусы семейства Рабдовирусов (от греч. rhabdos – стержень, палочка) разделены на 4 рода:

- род Lyssavirus (от лат. lyssa – бешенство): вирусы бешенства;
- род Vesiculovirus (от лат. vesicula – пузырёк): вирус везикулярного стоматита и др.;
- род Ephemerovirus: вирус эфемерной лихорадки крупного рогатого скота и др.;
- род Novirhabdovirus: вирус инфекционного гематопозического некроза рыб и др.

5.1. Вирус бешенства

Бешенство (Rabies) – остропротекающая инфекционная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы с развитием диссеминированного полиэнцефаломиелита, сопровождается параличами, парезами,

агрессивностью и гибелью животных. Первое официальное упоминание о бешенстве обнаружено в кодексе законов Древнего Вавилона (2300 лет до н.э.).

Повышенной чувствительностью к вирусу бешенства обладают дикие хищники семейства собачьих (лисица, енотовидная собака, волк, шакал, песец) и семейства куньих, а также летучие мыши, мангусты и другие виверновые, грызуны некоторых видов и домашняя кошка. Чувствительность домашней собаки и сельскохозяйственных животных определяется как умеренная, у птиц – пониженная. Резервуаром вируса бешенства и активными участниками эпизоотического процесса являются дикие хищники (крупных видов) и собаки, а в некоторых регионах мира – летучие мыши. С изменением их численности связаны циклические подъемы эпизоотии, чаще всего повторяющиеся с интервалами в 2-3 года. Другие виды животных самостоятельно не могут обеспечить непрерывную передачу вируса и в случае заболевания обычно становятся «тупиками инфекции». Заражение в подавляющем большинстве случаев происходит через укус, проникновение вируса возможно также при ослонении поврежденной кожи, алиментарным и аэрогенным путями. Эпизоотиям бешенства характерна осенняя и зимне-весенняя сезонность.

Инкубационный период бешенства варьирует от нескольких дней до года и более, но чаще всего составляет 3-6 нед. Болезнь, как правило, протекает остро, со сходными клиническими признаками у всех видов животных и обычно проявляется в буйной или тихой (паралитической) формах. При буйной форме вначале у животных отмечают пугливость, беспокойство, расчесы мест укуса, могут возникать галлюцинации, иногда извращается аппетит. Затем появляются признаки затруднения глотания, обильное слюнотечение и нарастание агрессивности, проявляющееся нападением на других животных и человека. У плотоядных характерно стремление бежать, нередко за сутки преодолевая десятки километров. Для бешенства диких плотоядных характерным является потеря страха и появление днем в населенных пунктах и на скотных дворах. Приступы буйства позднее сменяются угнетением и развитием параличей мышц ниж-

ней челюсти, языка, конечностей. Смерть животных наступает обычно на 3-10-й день. При тихой форме бешенства возбуждение выражено слабо или совсем отсутствует. У животных при этом отмечается затрудненное глотание, слюнотечение и быстро развивающиеся параличи мышц конечностей и туловища.

Патологоанатомические изменения неспецифичны. На трупах находят следы укусов и расчесов, шерсть в области головы и шеи смочена слюной. Во внутренних органах отмечают застойное полнокровие, в желудке у плотоядных могут быть несъедобные предметы. У жвачных в сетке и книжке сухие и плотные кормовые массы. Слизистые оболочки желудка и тонких кишок нередко катарально воспалены, местами – с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, зачастую с мелкими кровоизлияниями.

Морфология и химический состав вируса. Вирионы имеют характерную вытянутую, пулевидную форму, один конец у них закруглён, другой как бы обрублен. Диаметр вирионов 75-80 нм, длина – 180 нм. Центральная часть, нуклеоид, представлена одонитиевой, линейной РНК с молекулярной массой $4 \cdot 10^6$ Д. Капсидная оболочка со спиральным типом симметрии и состоит из 1200-1700 капсомеров. Липопротеидная оболочка имеет на поверхности выступы с булавовидными утолщениями (рис. 25, 26). Вирионы состоят из белка – 65-75%, липидов – 15-25%, углеводов – 3% и РНК – 1-2%.

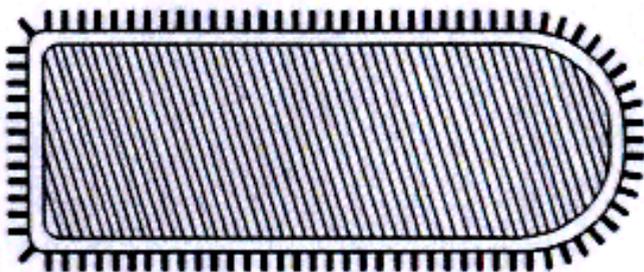


Рис. 25. Схематическое изображение структуры рабдовирусов

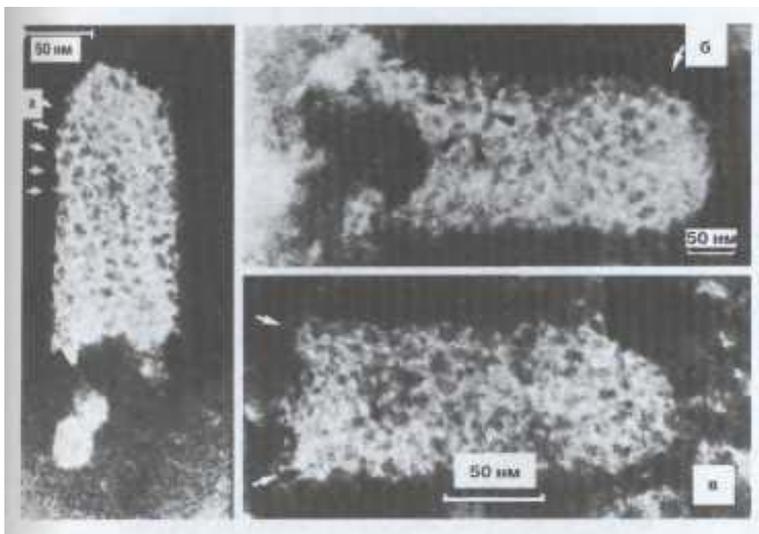


Рис. 26. Вирус бешенства, негативное контрастирование (Куверт, Бом и др., 1972; Арачия, Архетти, Розати, Стейв, 1974)

Устойчивость вируса. При низких температурах вирус месяцами сохраняется в замороженном мозге, в гниющем материале остаётся жизнеспособным в течение 2-3 нед. При $+50^{\circ}\text{C}$ инактивируется через 1 час, $+60^{\circ}\text{C}$ – 5-10 мин., $+70^{\circ}\text{C}$ – мгновенно. Солнечный свет при $+5-6^{\circ}\text{C}$ обезвреживает его за 5-7 дней, УФ-лучи – 5-10 мин., глицерин при $+4^{\circ}\text{C}$ консервирует до 900 дней. Вирус быстро инактивируется при воздействии дезинфицирующих растворов: формалин (1-5%) – 5 мин., сулема (0,1%) – 2-3 ч, фенол (1%) – 2-3 нед., соляная кислота (3-5%) – 5 мин., эфир – 80-120 ч.

Антигенные свойства вируса. Вирус бешенства содержит два антигенных компонента:

- V-антиген – гликопротеид вирусной мембраны, является структурным белком М и вызывает образование вируснейтрализующих антител. По этому антигену все штаммы вируса делят на 7 серотипов;
- S-антиген – растворимый внутренний нуклеокапсидный антиген, состоит из белков N, NS, L, вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Экспериментальная инфекция возможна на теплокровных животных всех видов при интрацеребральном заражении. В лабораторных условиях биопробу ставят на мышах массой 10 г.

Локализация и выделение вируса. Репродукция вируса происходит в основном в головном мозге, несколько ниже – в спинном. Его регулярно обнаруживают в слюнных железах, тканях глаза, лёгких, почках, кишечнике. Из организма выделяется преимущественно со слюной, мочой, фекалиями, с выдыхаемым воздухом.

Гемагглютинирующая активность вируса бешенства проявляется при температуре 0...+4°C в отношении эритроцитов кур, морских свинок, крыс, баранов.

Гемадсорбирующие свойства. Данный феномен воспроизводится с эритроцитами гуся, курицы, сирийского хомячка, морской свинки и обезьяны при +4°C.

Культивирование вируса бешенства удается серийными пассажами на мышах, кроликах, морских свинках и др. животных при интрацеребральном методе заражения. Он также размножается в первичных культурах клеток почки сирийского хомячка, эмбрионов овец, телят и в перевиваемых клетках ВНК-21, кроличьего эндотелия, почек эмбриона свиньи и др. После предварительной адаптации восприимчивы и куриные эмбрионы.

Лабораторная диагностика. В лабораторию (с нарочным!) направляют труп или голову животного в опечатанном металлическом контейнере. Материалом для исследований является только головной мозг, который используют для приготовления и микроскопии мазков – отпечатков на обнаружение телец Бабеша-Негри, постановки биопробы на мышах, РДП, МФА, ИФА и РИА.

Для специфической профилактики бешенства сельскохозяйственных животных, собак и кошек применяют живые, инактивированные и ассоциированные вакцины: культуральную инактивированную ВНИТИБП, сухую инактивированную (этаноловую) ВГНКИ, живую культуральную ВНИИВВиМ и др. Внедрены в практику живые антирабические вакцины для оральной иммунизации диких плотоядных (Лисвульнен, Синраб, Раборал, ВНИИВВиМ).

6. Семейство Пикорнавирусов (Family Picornaviridae)

Семейство Пикорнавирусов (от англ. *pico* – маленький, *na* – рибонуклеиновая кислота) объединяет более 200 вирусов животных и человека, которые разделены на 6 родов:

- род *Enterovirus*: полиовирусы человека, коксаки, ЕСНО, энтеровирусы человека и др.;
- род *Hepatovirus*: вирусы гепатита А человека и обезьян;
- род *Cardiovirus*: вирусы энцефаломиокардита и энцефаломиелита мышей;
- род *Rhinovirus*: риновирусы человека и крупного рогатого скота;
- род *Aphthovirus*: 7 серотипов вирусов ящура;
- род *Parvovirus*: парвовирус человека.

6.1. Вирус ящура

Ящур (*Aphthae epizooticae*) – высококонтагиозная, остропротекающая вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени и конечностей. Болезнь впервые описана в Италии в 1546 г., вирус выделен в 1898 г. Леффлером и Фрошем.

К ящuru наиболее восприимчивы крупный рогатый скот и свиньи, другие виды парнокопытных животных менее чувствительны. Могут бессимптомно переболеть собаки и кошки. Заражение происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости при поедании кормов и водопое, облизывании друг друга и различных инфицированных предметов. Вирус может проникать в организм через поврежденную кожу вымени и конечностей, а также аэрогенно. Ящур, как правило, проявляется в форме эпизоотий, иногда – панзоотий. Молодые животные более восприимчивы и переболевают тяжелее, чем взрослые.

Инкубационный период болезни длится от 36 ч до 7 дней. Первым признаком обычно является повышение температуры тела до 41°C и выше, покраснение слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, отечность венчика. Затем начинается

обильное слюноотечение, и появляются афты. Они обнаруживаются на спинке языка, небе, носовом зеркале (у свиней на пятчке), на венчике и в межкопытной щели. Афты имеют круглую или продолговатую форму, заполнены вначале бесцветной, а позднее серовато-белой лимфой, легко лопаются, и на их месте видны эрозии. При доброкачественном течении выздоровление наступает через 3-4 нед., и летальность составляет 0,2-0,5%. Злокачественное течение обычно наблюдается у молодняка, сопровождается преимущественным нарушением сердечной деятельности и кровообращения, а летальность может достигать 70-100%.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием афт в ротовой полости, на вымени и конечностях, иногда – на слизистой оболочке рубца и книжки. В сердечной сумке скопление транссудата, в миокарде – серовато-желтые или беловатые пятна (тигровое сердце). При генерализованной форме ящура находят местные воспалительные изменения в мышцах бедра, отек сычуга, эмфизему легких, изменения поджелудочной железы, головного и спинного мозга.

Морфология и химический состав вируса. Вирус имеет размеры 20-25 нм, сферическую форму и представляет собой правильный икосаэдр. Он состоит из нуклеиновой кислоты и белковой оболочки. Нуклеиновая кислота представлена РНК, молекулярной массой $2\text{-}3 \cdot 10^6$ Д, обладает инфекционностью. Белковая оболочка состоит из 32 капсомеров, имеющих кубический тип симметрии (рис. 27, 28). Вирионы содержат 68,5% белка и 31,5% РНК.



Рис. 27. Схематическое изображение структуры пикорнавирусов

Устойчивость вируса. Вирус устойчив к эфиру и хлороформу, но быстро погибает в среде pH 6,0 и ниже, под действием ультрафиолетовых и гамма-лучей. Он выживает в навозной жиже 39 дней, в сточных водах – 103 дня, на поверхности стогов сена – от 1 до 10 дней. Высокие температуры вызывают инактивацию вируса при $+50^{\circ}\text{C}$ за 30 мин., $+60^{\circ}\text{C}$ – 5-15 мин.,

+80-100⁰С – моментально. При низких температурах вирус длительное время не теряет вирулентности: +4⁰С – 5-8 мес., -40...70⁰С – несколько лет. В непроваренных мясных изделиях (окорок, бекон) сохраняется от 110 до 180 дней, в различных колбасах – 56 дней. Известь, хлорная известь, креолин, крезол, сулема, формалин убивают вирус лишь через несколько часов.

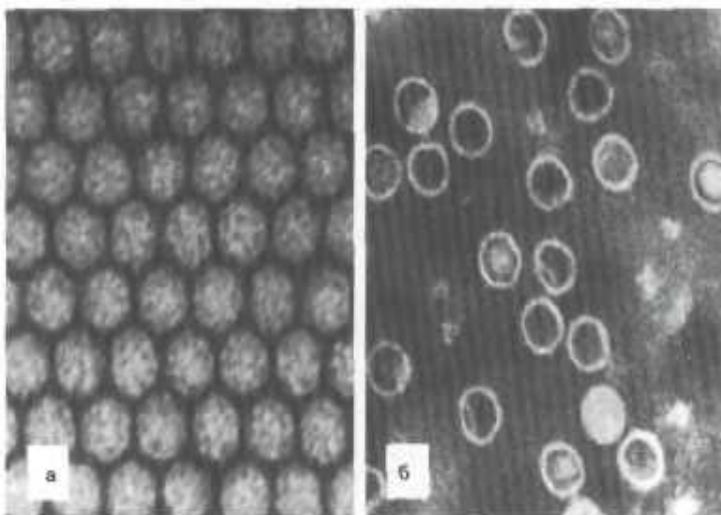


Рис. 28. Вирус ящура, негативное контрастирование, х 350000 (а), х 300000 (б) (В.Л. Узюмов, А.П. Пономарева)

Антигенные свойства вируса. Капсидная оболочка построена из 4 основных полипептидов: VP1, VP2, VP3 и VP4. Вирус имеет 2 антигена: Via-антиген и внутренний антиген. У вируса ящура известно 7 серологических типов: А, О и С – обнаруживают в различных регионах мира; SAT-1, SAT-2, и SAT-3 – в Африке и на Ближнем Востоке; Азия-1 – на территории азиатских стран, Ближнего и Среднего Востока, а также в Европе. Внутри типов существуют варианты: тип А имеет 32 варианта, О – 13, С – 5, SAT – 1-7, SAT – 2-3, SAT – 3-4, Азия – 1-2 варианта. Типы и варианты вируса ящура различаются иммунологически. В организме животных вирус индуцирует образование вируснейтрали-

зующих, комплементсвязывающих и преципитирующих анти-тел, специфических для каждого серотипа вируса.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на естественно-восприимчивых сельскохозяйственных животных, а также морских свинках, мышатах-сосунах, новорождённых крольчатах, котятках и хомяках при подкожном, внутрикожном, внутримышечном и других методах заражения. При этом лабораторные животные обычно погибают.

Локализация и выделение вируса. Наибольшей концентрации вирус достигает в эпителии слизистой оболочки ротовой полости и в жидкости везикул. Он выделяется с молоком, со слюной и со спермой в течение 8 мес., а у отдельных животных – до 2 лет.

Гемагглютинирующая активность установлена только у вирусов серотипа SAT-2 к эритроцитам морской свинки при +4⁰ и +37⁰С.

Культивирование вируса. Вирус культивируют в культуре клеток из почки коровы, свиньи, овцы и линии диплоидных клеток ВНК-21, а также в организме новорождённых крольчат, мышей-сосунов и морских свинок. В культуре клеток вирус вызывает уже через 6 ч образование ЦПД: нарушение межклеточных связей, конденсация субстрата цитоплазмы, округление клеток, распад цитоплазмы.

Лабораторная диагностика. Диагноз поставить сравнительно легко, но довольно трудно установить типовую и вариантную принадлежность возбудителя. В лабораторию направляют стенки и содержимое афт со слизистой оболочки языка, кожи и межкопытной щели. При отсутствии афт берут пробы крови в момент температурной реакции, а также соскобы со слизистой оболочки верхнего отдела пищевода и глотки. От трупов или туш вынужденно убитых животных берут лимфатические узлы, заглочные кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца, кусочки верхнего отдела пищевода и глотки, а также миндалины. Для ретроспективной диагностики используют парные пробы сыворотки крови.

Лабораторная диагностика складывается из нескольких этапов:

- выделение вируса в культуре клеток, заражение лабораторных животных;

- идентификация вируса в РСК и РН;
- ретроспективная диагностика основана на обнаружении и типовой идентификации специфических антител в РСК в парных сыворотках крови. Также применяют МФА, РПГА, ИФА, РИА, метод перекрёстного иммунитета на переболевших и вакцинированных животных.

Специфическая профилактика. У переболевших животных формируется иммунитет продолжительностью от 8 до 18 мес. Для активной профилактики ящура применяют инактивированные вакцины, которые выпускают моно-, би-, трёх- и четырёхвалентными, а также ассоциированную против ящура типов А-12, О-1 и эмкара крупного рогатого скота. Иммунитет формируется через 1-3 нед. после вакцинации и сохраняется до 6 мес.

7. Семейство Калицивирусов (Family Chaliceviridae)

Семейство Калицивирусов (от лат. chalice – чаша) объединяет несколько видов вирусов, имеющих характерную морфологию с чашеобразными углублениями на сферической поверхности капсида, которые разделены на 4 рода:

- род Lagovirus: вирус геморрагической болезни кроликов и др.;
- род Vesivirus: вирус везикулярной экзантемы свиней и др.;
- род вирусов, подобных вирусу Норволк: вирус Норволк и др.;
- род вирусов, подобных вирусу Саппоро: вирус Саппоро.

7.1. Вирус геморрагической болезни кроликов

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония кроликов) – остропротекающая высококонтагиозная болезнь с молниеносным течением, явлениями тяжелейшего геморрагического синдрома во всех органах и высокой летальностью. Болезнь впервые описана в 1984 г. в Китае.

Вирусной геморрагической болезнью кроликов болеют животные только этого вида независимо от породы и пола. Наиболее чувствительны особи старше 1,5-месячного возраста и мас-

сой 3-3,5 кг. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, болезнь имеет преимущественно осенне-зимнюю сезонность. Летальность достигает 75-100%. Сходное заболевание под названием «синдром коричневой печени» описано у европейских зайцев.

Инкубационный период ВГБК обычно составляет 48-72 ч, и клиническими признаками болезнь практически не проявляется. Обычно клинически здоровые кролики делают несколько судорожных движений конечностями и погибают. У отдельных животных могут отмечаться легкое угнетение (обычно беременные самки), отсутствие аппетита, за 32 ч до гибели повышение температуры тела до 40,8°C, а за 1-2 ч – желтоватые или кровавистые истечения из носа. Иногда кролематки абортируют.

Патологоанатомические изменения характеризуются ярко выраженным геморрагическим диатезом и наиболее значительны в органах дыхания и печени. Легкие интенсивно отечны, кровенаполнены и неравномерно окрашены. Они имеют серовато-розовый цвет с единичными или множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями под плеврой. С поверхности разреза стекает красноватая или бесцветная жидкость, при надавливании из бронхов выделяется пенистый экссудат. Просвет трахеи и гортани заполнен красноватой или бесцветной жидкостью. Печень обычно резко кровенаполнена, легко рвется, имеет красно-коричневый цвет с желтоватым оттенком. Иногда под капсулой органа наблюдаются точечные геморрагии. Почки кровенаполнены, красно-коричневого цвета с многочисленными диапедезными геморрагиями. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния часто встречаются под эпи- и эндокардом. В желудочно-кишечном тракте отмечается катаральное (реже катарально-геморрагическое) воспаление, иногда кровоизлияния есть в двенадцатиперстной и прямой кишках.

Морфология и химический состав вируса. Вирус имеет округлую форму, размером 28-33 нм. Нуклеоид представлен однонитиевой РНК с молекулярной массой 2,5-2,8·10⁶Д. Капсидная оболочка имеет кубический тип симметрии (икосаэдр) и состоит из 32 капсомеров (рис. 29). По химическому составу вирус на 20-30% состоит из нуклеиновой кислоты и 70-80% белка.



Рис. 29. Схематическое изображение структуры калицивирусов

Устойчивость вируса. Вирус устойчив к обработке эфиром, хлороформом, рН 3,0 и к температуре $+50^{\circ}\text{C}$ в течение 60 мин. Он сохраняется в суспензии инфицированной печени при $+4^{\circ}\text{C}$ в течение 1 года, -20°C – 3 года, -50°C – 5 лет без снижения вирулентности; инактивируется 0,1%-ным формальдегидом при $+4^{\circ}\text{C}$, $+27^{\circ}\text{C}$ и $+37^{\circ}\text{C}$ в течение суток.

Антигенные свойства вируса. В составе вириона установлено от 4 до 7 полипептидов, которые в организме животных вызывают образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, гемагглютинирующих и др. антител. С помощью соответствующих реакций эти антитела выявляются через 4-5 дней после вакцинации кроликов.

Экспериментальная инфекция. Заболевание легко воспроизводится на кроликах при внутримышечном или подкожном заражении. Животные погибают через 48-72 ч с характерными патоморфологическими признаками.

Локализация и выделение вируса. В организме кролика вирус находится во многих органах и тканях, но наибольшей концентрации достигает в печени и лёгких. Вирус выделяется из организма с носовыми истечениями и выдыхаемым воздухом.

Гемагглютинирующая активность. Вирус способен агглютинировать эритроциты человека, овец, птиц. Титр агглютинации снижается при обработке хлороформом и повторном замораживании и оттаивании вирусосодержащего материала.

Культивирование вируса. В лабораторных условиях культивирование вируса возможно только на естественно восприимчивых животных – кроликах, а также в перевиваемой линии клеток почки кролика с образованием ЦПД после 2 пассажей. В организме кроликов репродукция вируса происходит в цитоплазме заражённых клеток.

Лабораторная диагностика. Для лабораторных исследований направляют свежие трупы кроликов целиком или только печень.

В лаборатории из печени готовят 25%-ную суспензию, добавляют хлороформ в соотношении 1:5 на 15 мин. при постоянном встряхивании. Затем суспензию осветляют и надосадочную жидкость используют в качестве антигена в РДСК, РГА и ИФА. При поступлении в лабораторию проб сывороток крови их исследуют в РДСК и РЗГА после инактивации в течение 30 мин. при 60°C.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики используют инактивированные (тканевая гидроокись-алюминиевая формолвакцина, теотропинвакцина, термовакцина) и ассоциированные (миксоматоз, пастереллез) вакцины. Вакцины применяют однократно с 1,5-месячного возраста в дозе 0,5 мл внутримышечно. Напряжённый иммунитет формируется на 3-и сутки продолжительностью не менее 12 мес.

8. Семейство Коронавирусов (Family Coronaviridae)

Семейство Коронавирусов (от лат. corona – венец) сформировано в 1968 г. и включает 2 рода:

- род *Coronavirus*: антигенная группа 1 – вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней и др.; антигенная группа 2 – гемагглютинирующий вирус энцефаломиелита свиней и др.; антигенная группа 3 – вирус инфекционного бронхита кур и др.;
- род *Togovirus*: торовирусы лошадей, крупного рогатого скота, свиней и человека.

Морфология и химический состав вирусов. Коронавирусы представляют сферические или плеоморфные частицы диаметром 60-200 нм. Их геном имеет 1-цепочечную молекулу РНК, которая обладает инфекционностью (+цепь) с молекулярной массой 5,5-6,1·10⁶Д. Капсидная оболочка спирального типа симметрии, взаимодействуя с геномной РНК, образует гибкий протяжённый нуклеокапсид. Он окружён липопротеидной оболочкой, на поверхности которой имеются булавовидные выступы длиной 12-24 нм, образующие подобие солнечной короны (рис. 30).

Вирусы состоят из белка (57-69%), РНК (3-4%), липидов (18-25%) и углеводов (6-8%).

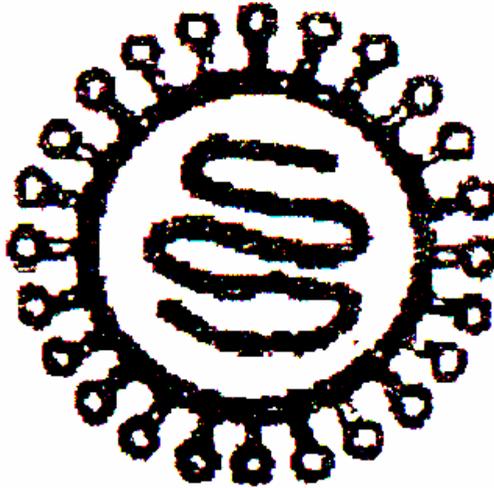


Рис. 30. Схематическое изображение структуры коронавирусов

8.1. Вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней

Трансмиссивный гастроэнтерит свиней (ТГС, инфекционный гастроэнтерит свиней, *Gastroenteritis infectiosa suum*) – высоко-контагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом и проявляющаяся рвотой, диареей, дегидратацией организма и высокой летальностью поросят в первые дни и недели жизни. Болезнь впервые описали и выделили вирус в США в 1946 г. Дойл и Хитчингс (рис. 31).

К вирусу трансмиссивного гастроэнтерита восприимчивы только свиньи, особенно поросята – сосуны в возрасте до 2-3 нед. Заражение животных в основном происходит алиментарно, но не исключается и воздушно-капельный путь. Болезнь возникает в любое время года и обычно проявляется в виде эпизоотических вспышек с поражением до 80-100% поголовья свиней.

Инкубационный период болезни колеблется от 1 до 7 дней в зависимости от возраста животных. Типичными клиническими признаками у поросят являются внезапная рвота, диарея с частыми испражнениями серо-желтого и серо-зеленого цвета с дурным запахом. У молодняка старших возрастов и взрослых свиней болезнь обычно проявляется анорексией и диареей, у

подсосных свиноматок, кроме этого, уменьшение секреции молока. Летальность зависит от возраста и у поросят до 5-15 дней может достигать 30-100%.

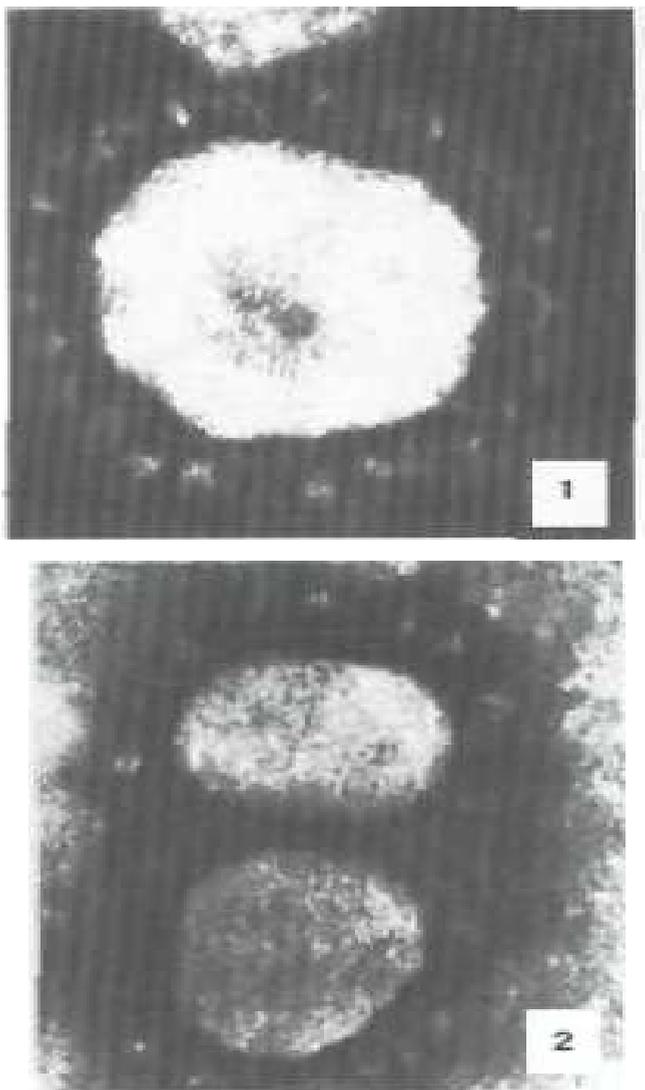


Рис. 31. Вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней, негативное контрастирование, х 210000 (Таима, 1970)

Патологоанатомические изменения обычно находят в пищеварительном тракте. Слизистая оболочка желудка набухшая, гиперемирована с фокусами мелких кровоизлияний, возможны слизисто-фибринозные наложения и участки некроза. Тонкий кишечник растянут газами и пенистым водянистым содержимым, слизистая оболочка гиперемирована, местами катарально или катарально-геморрагически воспалена. Толстый кишечник переполнен, его слизистая набухшая и слегка гиперемирована, сосуды брыжейки и мезентериальные лимфоузлы переполнены кровью. На разрезе лимфоузлы имеют пестрый рисунок. В селезенке наблюдаются застойные явления и кровоизлияния. Печень дряблая, дегенерирована. Под капсулой почек видны единичные или множественные кровоизлияния. У взрослых животных воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте чаще проявляется катаральным и реже – геморрагическим гастроэнтеритом, сопровождается дегенерацией почек.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и дезоксихолату натрия, устойчив к трипсину, рН от 4 до 9. Он сохраняет активность при $-40 \dots -80^{\circ}\text{C}$ – 362 дня, при -18°C – 18 мес., $+37^{\circ}\text{C}$ – 4 дня, $+56^{\circ}\text{C}$ – 30 мин. Инактивируется в жидких фекалиях солнечными лучами за 6 ч, растворами формалина, гипохлорита натрия, едкого натра, йода.

Антигенные свойства вируса. В вирусе выявлены 4 антигенных сайта (А, В, С и Д) и идентифицировано 11 эпитопов, 8 из которых вируснейтрализующие. Главные нейтрализующие детерминанты связаны с S гликопротеином, эти эпитопы высококонсервативны у большинства штаммов вируса. Штаммы вируса, выделенные от животных в разных странах, серологически идентичны, хотя в последние годы появились варианты. Вирус обладает выраженной антигенной активностью и индуцирует синтез вируснейтрализующих антител.

Экспериментальная инфекция. Наиболее восприимчивыми являются поросята-сосуны в возрасте от 1 до 15 дней при введении вируса *per os* или интраназально.

Локализация и выделение вируса. Вирус накапливается в высокой концентрации в эпителии тонкого отдела кишечника, содержимом желудочно-кишечного тракта и ткани лёгкого. В период повышения температуры он обнаруживается в крови и

паренхиматозных органах, а также в слизистой носа, трахеи, миндалинах. Из организма больного животного вирус выделяется в основном с калом и в меньшей степени с мочой и экскрементами. Переболевшие свиньи являются вирусовыделителями до 2 мес.

Гемагглютинирующие свойства. Вирус обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов цыплят, морских свинок и крупного рогатого скота.

Культивирование вируса осуществляют в первичных культурах клеток тестикул, кожи, лёгких, щитовидной железы, тощей и подвздошной кишок, эпителии слизистой оболочки носовой полости, в перевиваемых клетках тестикул поросёнка, линии РК-15, в органных культурах пищевода, а также в суспензионной культуре линии клеток почки поросёнка ППК-66б. Цитопатическое действие вируса проявляется после предварительной адаптации и начинается с развития малого или большого синцития уже через 24 ч. после инокуляции. Почти все изоляты вируса в культуре клеток щитовидной железы и тестикул свиньи индуцируют образование бляшек, размеры которых колеблются от 1 до 5 мм.

Лабораторная диагностика включает изоляцию вируса из органов павших поросят, его идентификацию в РН и РИФ в культуре клеток и выявление специфических антител в сыворотках крови больных и переболевших животных. Для исследования в лабораторию направляют тонкий кишечник и мезентеральные лимфоузлы поросят в начальной стадии проявления клинических признаков болезни. Кроме того, целесообразен отбор кусочков лёгкого, печени, селезёнки, почек, головного мозга. Выделение вируса проводят на первичных и перевиваемых линиях клеток поросят, а также биопробой на поросятах или супоросных свиноматках. Животных заражают интраназально. Идентификацию вируса проводят в РН и МФА. Специфические антитела в сыворотке крови выявляют при помощи РН в культурах клеток и РНГА в парных пробах. Кроме того, для этой цели используют РДП, РТГА и ИФА.

Специфическая профилактика. При активной иммунизации важное значение имеют секреторные Ig А, обнаруживаемые в кишечном содержимом и сыворотке после оральной инокуля-

ции. Для этих целей используют живые и инактивированные вакцины. В нашей стране применяют живую вакцину из аттенуированного штамма Римс ГДР, сухую живую вирус-вакцину ВГНКИ из штамма №5, культуральную сухую вирусвакцину из штамма «Горский-95». Эти вакцины вводят дважды супоросным свиноматкам перорально за 6-8 и 2-3 недели до опороса, соответственно.

8.2. Вирус инфекционного бронхита кур

Инфекционный бронхит кур (*Bronchitis infectiosa*) – высоко-контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания и репродуктивных органов у кур-несушек, с длительным снижением яйценоскости. Болезнь впервые была зарегистрирована в 1931 г. в США, возбудитель выделен в 1936 г. (рис. 32).

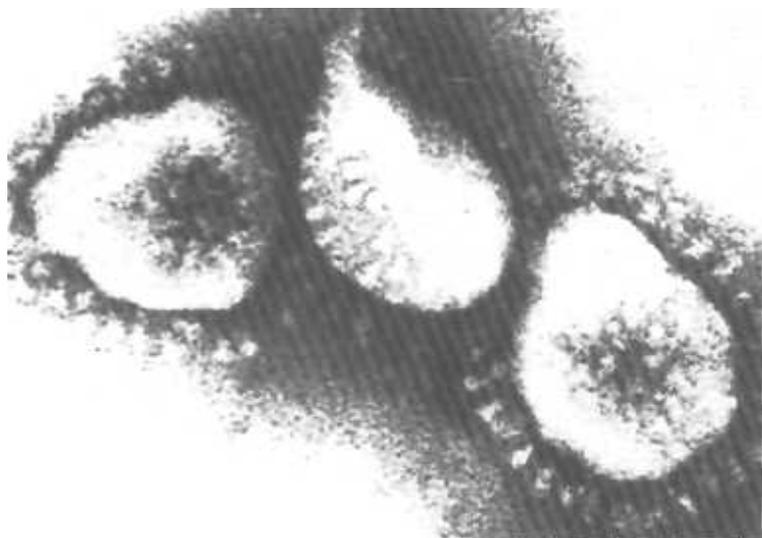


Рис. 32. Вирус инфекционного бронхита кур, негативное контрастирование (Берри и Алмеида, 1973)

К инфекционному бронхиту восприимчивы куры всех возрастов, но наиболее чувствительны цыплята до 30 дней. При этом в начале эпизоотии поражаются преимущественно цыплята

та, а в дальнейшем – молодые и взрослые куры. Заражение происходит аэрогенным путем. Большое значение в распространении болезни имеет трансвариальная передача возбудителя. Эпизоотические очаги инфекционного бронхита характеризуются тенденцией к стационарности. Восприимчив и человек, переболевает с лёгкими признаками поражения верхних дыхательных путей.

Инкубационный период болезни составляет 2-6 дней. После этого у цыплят возникают одышка, чихание, опухание подглазничных синусов, конъюнктивит. Они безучастны, теряют аппетит, дыхание хриплое с открытым клювом. Летальность среди цыплят 1-3-недельного возраста составляет 5-33%. У взрослой птицы отмечают ринит, конъюнктивит, затрудненное дыхание и снижение яйцекладки до 50% и более. При этом яйца имеют известковые наросты и вдавливания на скорлупе. Некоторые штаммы вируса вызывают поражения почек и мочеточников с отложением уратов, общей депрессией и диареей. При этом респираторный синдром невыражен, а летальность достигает 57-70%.

Патологоанатомические изменения характеризуются массивными кровоизлияниями и незначительным скоплением слизистого экссудата в трахее и крупных бронхах. У молодняка нередко кровоизлияния в слизистой оболочке трахеи воссоздают своеобразную исчерченность. У взрослой птицы отмечают недоразвитость яичника и яйцевода. При осложнении респираторной формы условно патогенной микрофлорой обнаруживают на стенках воздухоносных мешков фибринозные наложения, на слизистой оболочке трахеи – серозно-катаральный экссудат, в легких – фибринозные сгустки.

Устойчивость вируса. В трупях павшей птицы вирус быстро теряет инфекционную активность, в питьевой воде при комнатной температуре он сохраняется до 11 ч, в аллантоисной жидкости при +56⁰С – 10 мин., при + 37⁰С – 3 дня, при +20...30⁰С – 24 дня, при +4⁰С – 427 дней, при -25...30⁰С – несколько лет (до 17 лет). Солнечные лучи инактивируют вирус за 3 ч, ультрафиолетовые лучи – через 18-24 ч. Он чувствителен к хлороформу и дезоксихолату натрия, обезвреживается 1%-ным фенолом, крезолом, формалином, 70%-ным этиловым спиртом и раствором соды (1:10000) в течение 3 мин.

Антигенные свойства вируса. В структуре вируса установлено 2 гликопротеина: поверхностный S и мембранный M. В настоящее время чётко определено 7 серотипов вируса: А, В, С, Д, Массачусетс, ИК 11 и ИК 12. В пределах указанных серотипов известно несколько штаммов. Выделенные в нашей стране штаммы вируса в большинстве случаев имеют родство с серотипом Массачусетс. В организме птицы вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, преципитирующих и комплекссвязывающих антител.

Экспериментальная инфекция. Инфекционный бронхит можно вызвать при интратрахеальном, интраназальном, подкожном, внутримышечном, интраперитонеальном и клоачном заражении цыплят. Инкубационный период продолжается 18-36 ч, но может затянуться до 6 дней и более, что зависит от дозы, пути введения и содержания у цыплят материнских антител. Можно заразить в эксперименте также обезьян и летучих мышей, к некоторым штаммам восприимчивы мышата-сосуны.

Локализация и выделение вируса. В организме больных птиц вирус локализуется в трахее, глотке, селезёнке, почках и др. органах и обнаруживается в течение 5 нед. Его выделение происходит со слюной, истечениями из носа и из глаз, с фекалиями. После переболевания продолжительность вирусоносительства достигает 49-105 дн.

Гемагглютинирующая активность проявляется лишь у некоторых штаммов в отношении эритроцитов кур. Большинство штаммов вируса инфекционного бронхита не агглютинируют эритроциты птиц, но это свойство появляется после их обработки трипсином или фосфолипазой С: трипсин разрушает пептидные связи аргинина и лизина поверхностных молекул вирусного белка, а фосфолипаза – фосфолипиды, что приводит к появлению или освобождению гемагглютинина.

Культивирование вируса осуществляют в куриных эмбрионах и культурах клеток. Куриные эмбрионы заражают на хорио-аллантоисную оболочку, в аллантоисную или амниотическую полости в возрасте 9-10 дней. Вирус вызывает гибель эмбрионов через 3-6 дней, а также замедление их роста, «эффект карликовости», мумификацию, увеличение количества экстраэмбриональной жидкости, отёчность оболочек. Большинство штаммов

вируса размножается в культуре клеток ВНК-21, почки и фибробластов куриных эмбрионов. Его цитопатическое действие в культуре клеток почки проявляется образованием уже через 6 ч синцития с последующим некрозом.

Лабораторная диагностика включает в себя выделение и идентификацию вируса, а также обнаружение специфических антител у переболевших птиц. Для исследования от больной птицы берут смывы с трахеи, гортани, пробы крови во время инкубационного периода или проявления ярких клинических признаков. От вынужденно убитых или только что павших птиц берут кусочки лёгких, почек, соскобы трахеи, гортани, бронхов, от взрослой птицы – почки и яйцеводы. В период острого течения болезни вирус может быть выделен из яиц. Вирус выявляют посредством заражения куриных эмбрионов, культур клеток или цыплят. Для биопробы используют цыплят в возрасте 10-25 дней, их заражают интратрахеально. Первые признаки болезни могут проявляться через 18-36 ч: хрипы, насморк, чихание, угнетение, сонливость. Цыплят вскрывают через 7 дней и отмечают изменения в органах дыхания. Идентификацию вируса проводят при помощи РН (на куриных эмбрионах), РДП, РТГА, РСК, РНГА и др. реакций. Серологическая диагностика основана на выявлении антител у больных или переболевших птиц в РН, РДП, РТГА, РНГА и др. Для этих целей можно использовать сыворотку крови и желтки яиц.

Для специфической профилактики применяют живые и инактивированные моновалентные и поливалентные (болезнь Ньюкасла, инфекционная бурсальная болезнь, аденовирус) вакцины.

9. Семейство Флавивирусов (Family Flaviviridae)

В семейство Флавивирусов (от лат. flavus – жёлтый) входит большая группа вирусов, поражающих позвоночных и насекомых, состоит из 3 родов:

- род Pestivirus (от лат. pestis – чума): вирусы классической чумы свиней, диареи крупного рогатого скота и пограничной болезни овец;
- род Flavivirus: вирусы жёлтой лихорадки, клещевого энцефалита и др.;
- род Heparivirus: вирус гепатита С.

Морфология и химический состав вирусов. Вирионы имеют сферическую форму, диаметр 35-60 нм. Они состоят из нуклеоида, представленного однонитиевой РНК с молекулярной массой $4 \cdot 10^6$ Д, капсидной оболочки с кубическим типом (икосаэдр) симметрии, состоящей из 92 капсомеров и двухслойной липопротеидной оболочки, на поверхности которой есть ворсинки (рис. 33). Вирус содержит белок – 57-66%, липиды – 17-31, углеводы – 6-9 и РНК – 3-8%.

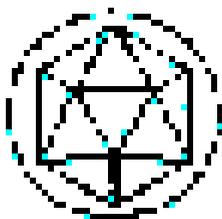


Рис. 33. Схематическое изображение структуры флавивирусов

9.1. Вирус диареи крупного рогатого скота

Вирусная диарея крупного рогатого скота (болезнь слизистых оболочек, *Diarrhea viralis bovum*) – острая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождается кровавой диареей, конъюнктивитом и ринитом. У коров могут быть абортты. Заболевание впервые описано в США в 1946 г., вирус выделен в 1961 г.

Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот обычно с двухмесячного возраста до 2 лет (чаще 5-6 мес.). Описаны случаи заболевания буйволов, оленей, косуль. Установлено наличие специфических антител у многих клинически здоровых животных. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, внутриутробно, возможно через инфицированную сперму. Болезнь чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Может поражаться от 2 до 100% животных, а летальность достигает 50%.

Инкубационный период при вирусной диарее составляет от 2 до 14 дней. Болезнь начинается с повышения температуры тела до $40,5-42^{\circ}\text{C}$, сопровождается гиперемией слизистых оболочек носовой полости и слизистыми истечениями из носовых отверстий. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, язвы, покрытые сероватыми наложениями. Возможно образование язв на носовом зеркале, слизистой оболочке носа и влагалища. Через несколько дней появляется изнуряющий понос, со зловонными каловыми массами, примесью слизи, крови и пузырьков воздуха. В отдельных случаях в области межкопытной щели обнаруживают язвы и эрозии, что приводит к хромоте и неохотному передвижению животных. У стельных животных бывают аборт и снижение удоев.

Патологоанатомические изменения характеризуются истощением, обезвоживанием, наличием на слизистых оболочках пищеварительного тракта язв и эрозий неправильной формы, особенно на деснах, твердом небе и сычуге. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, с кровоизлияниями, содержимое водянистое, зловонное, с примесью слизи и крови. Печень увеличена, охряного цвета с серыми очагами. Почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния также могут быть под эпи- и эндокардом. У некоторых животных в легких отмечают пневмонию.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и трипсину. Быстро инактивируется теплом и в кислой среде, но обладает высокой устойчивостью при $+4^{\circ}\text{C}$, -20°C , -40°C и в лиофилизированном состоянии; в крови, лимфоузлах, селезенке и в другом патматериале при -15°C сохраняется до 6 мес.

Антигенные свойства вируса. В структуре вируса установлено 8 вирусспецифических белков: VP1-VP8. Все штаммы в антигенном отношении идентичны, но различаются по вирулентности, тропизму и цитопатогенному действию. В организме животных вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител. Вирус диареи крупного рогатого скота имеет родство с вирусом чумы свиней.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на телятах в возрасте от 2 до 6 мес. при внутривенном, интраназальном, внутрибрюшинном и подкожном введении вирусосодержащего материала, а также контактным путём. Есть сообщения о возможности экспериментального заражения овец, коз, поросят и кроликов.

Локализация и выделение вируса. В организме больных животных вирус локализуется в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в крови, лимфатических узлах, паренхиматозных органах. Он выделяется с калом, мочой, слюной, носовыми и глазными секретами, а также с экссудатом местных очагов поражения. Вирусоносительство может быть до 200 дней и более.

Культивирование вируса осуществляют в первичных культурах клеток почки эмбриона крупного рогатого скота, семенников телёнка или ягнёнка, перевиваемой культуре клеток селезёнки эмбриона крупного рогатого скота, в макрофагах и лимфоцитах, культивируемых *in vitro*. Цитопатические изменения наступают на 2-5-е сут. и характеризуются мелкозернистой инфильтрацией, округлением и отторжением клеток; есть нецитопатогенные штаммы вируса. Некоторые штаммы вируса после адаптации можно культивировать в куриных эмбрионах при заражении в желточный мешок: на 3-6-е сут. около половины эмбрионов погибает.

Лабораторная диагностика включает обнаружение антигена вируса диареи в РИФ (мазки, отпечатки, срезы), выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток и его идентификация в РН или РИФ, а также выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (метод парных сывороток) в РСК, РНГА и РН. В лабораторию направляют патологический материал от больных животных, взятый в первые 2-3 дня при выраженных симптомах болезни, или от животных, убитых с диагностической целью в острой стадии заболевания: смывы со слизистой оболочки носовой полости, соскобы с изъязвленных и эрозированных участков слизистых оболочек, кровь, кусочки лёгких с бронхом, селезёнки, лимфоузлы, миндалины, поражённые участки слизистых оболочек.

Для специфической профилактики предложены живые (откормочные хозяйства) и инактивированные (Комбовак – инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, респираторно-синцитиальная, рота- и коронавирусные болезни телят) (репродуктивные хозяйства) вакцины. Продолжительность иммунитета в зависимости от вида вакцины от 1 до 5 лет.

9.2. Вирус классической чумы свиней

Классическая чума свиней (КЧС, европейская чума свиней, *Pestis suum*) – инфекционная, высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся при остром течении септициемией и геморрагическим диатезом, при подостром и хроническом – крупозной пневмонией и крупозно-дифтеритическим воспалением толстого отдела кишечника. Болезнь впервые описана в Северной Америке в 1833 г., вирус выделен в 1903 г. (рис. 34).

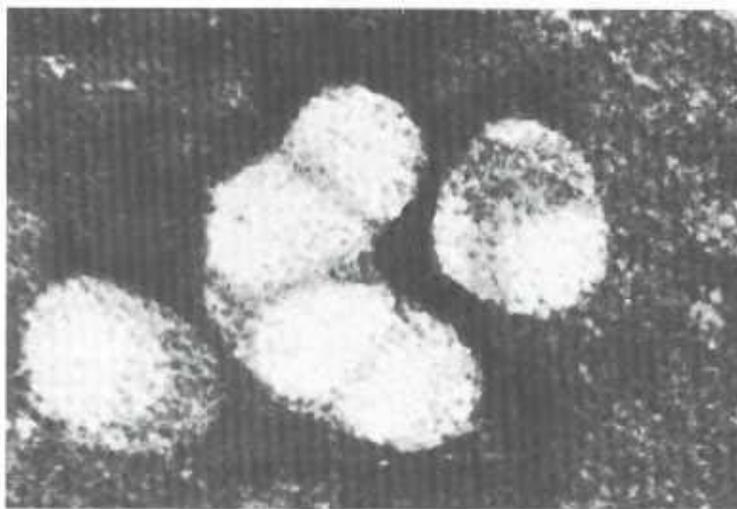


Рис. 34. Вирус классической чумы свиней, негативное контрастирование, х 195000 (Ушимин, 1969)

В естественных условиях чумой болеют только домашние и дикие свиньи всех возрастов и пород. В организм вирус прони-

кает через пищеварительный тракт и органы дыхания, а также слизистые оболочки и поврежденную кожу. Болезнь возникает в любое время года, но чаще осенью, когда происходят массовые перемещения, продажа и убой животных. В благополучные хозяйства вирус чаще всего заносится с необезвреженными пищевыми и боинскими отходами, транспортом и животными – вирусносителями. Здесь чума протекает в форме эпизоотий с поражением 95-100% животных.

Инкубационный период обычно длится 5-8 дней, болезнь может проявляться в нервной, септической, грудной, кишечной и атипичной формах. В начале повышается температура тела до 40-41⁰С, развивается анорексия, озноб, рвота, запор, сменяемый поносом (иногда кровавый), конъюнктивит. На коже появляются пустулы, заполненные желтым экссудатом, а несколько позже – точечные кровоизлияния, которые в дальнейшем сливаются и образуют темно-багровые пятна, не исчезающие при надавливании. Супоросные свиноматки abortируют. Нередко возникает слизисто-гнойный ринит, у отдельных животных – носовое кровотечение, некоординированные движения, дрожание конечностей, судороги, эпилептические припадки. При поражении легких развивается крупозная пневмония, проявляющаяся судорожным кашлем, затрудненным сопящим дыханием и болезненностью грудной клетки.

Патологоанатомические изменения характеризуются различной выраженностью кровоизлияний на наружных покровах, серозных и слизистых оболочках, в лимфоузлах и паренхиматозных органах. Особенно заметны кровоизлияния на слизистой оболочке надгортанника, пищеварительного тракта и мочевого пузыря, на легочной плевре и под капсулой почек. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые, иногда в них видны геморрагические инфаркты, точечные и полосчатые кровоизлияния, изменения свойственные для крупозной пневмонии, а также гепатизированные участки с множественными очагами некроза. На поверхности селезенки, особенно по краям, часто обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. В желудочно-кишечном тракте находят крупозно-геморрагический гастрит и энтерит с крупозно-дифтеритическими (слоеные чумные «бутоны») и язвенными (фолликулярные

язвы) поражениями. В хронических случаях часто отмечают ненормальное окостенение 6-8-х пар ребер и появление здесь геморрагической линии.

Устойчивость вируса. При $+56^{\circ}\text{C}$ вирус инактивируется через 60 мин., при $+60^{\circ}\text{C}$ – через 10 мин., кипячением – моментально. В навозе и трупах он сохраняется 3-5 дней, в почве – 1-2 нед., в охлаждённом мясе – 2-4 мес., в замороженном мясе – несколько лет, в крови при -5°C – до 6 мес. Быстро инактивируется под воздействием эфира и хлороформа; растворы едкого натра (2-3%), формальдегида (2,5%) и водная взвесь хлорной извести (15-20%) убивают вирус в течение 1 ч.

Антигенные свойства вируса. Антигенных вариантов нет; по вирулентности различают А-, В-, С-варианты вируса. В группу А входят штаммы, вызывающие остро протекающую болезнь у свиней всех возрастов, в группу В – вирулентные для поросят и вызывающие атипичную или хроническую чуму, в группу С – слабовирулентный штамм 331. В сыворотке крови свиней-реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие, преципитирующие и комплементсвязывающие антитела. У вируса чумы свиней установлено одностороннее родство с вирусом диареи крупного рогатого скота: антитела к вирусу диареи нейтрализуют вирус чумы, но антитела к вирусу чумы не взаимодействуют с вирусом диареи.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на неиммунных поросятах или подсвинках массой 40-50 кг при подкожном заражении. Другие виды животных (домашние и лабораторные) не восприимчивы.

Локализация и выделение вируса. Вирус пантропен, но наибольшей концентрации достигает в лимфатических узлах, костном мозге, слизистой оболочке кишечника и в эндотелии кровеносных сосудов. Вирусовыделение начинается в инкубационный период с фекалиями, мочой, истечениями из носа и глаз. Вирусоносительство продолжается до 3-10 мес.

Культивирование вируса можно проводить на неиммунных свиньях, в первичной (лёгкие, тестикулы, селезёнка, почка и лейкоциты свиней) и перевиваемой (почки поросёнка) культуре клеток. Репродукция вируса в культуре клеток не сопровождается выраженным ЦПД.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют трупы поросят, паренхиматозные органы, лимфатические узлы, трубчатую кость, толстый отдел кишечника, мазки крови и стабилизированную кровь. Материал используют для выделения вируса и его идентификации в РИФ, РДП и методом встречного иммуноэлектрофореза. Для ретроспективной диагностики исследуют сыворотки крови реконвалесцентов в РДСК, РДП, РНГА и ИФА.

Для специфической профилактики используют сухие вирусвакцины из лапинизированных и культуральных штаммов вируса чумы. В нашей стране применяют лапинизированную вирусвакцину из штамма К. Из этого штамма также готовят две культуральные вирусвакцины: на первичных клетках почек эмбриона свиньи (вирусвакцина ВГНКИ) и тестикул барана (вирусвакцина ЛК-ВНИИВВиМ, ЛК-К).

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота;
РНК	– рибонуклеиновая кислота;
нм	– нанометры;
Д	– дальтоны;
кД	– килодальтоны;
РСК	– реакция связывания комплемента;
РДП	– реакция диффузионной преципитации;
РГАд	– реакция гемадсорбции;
ХАО	– хорионаллантоисная оболочка;
РНГА	– реакция непрямой гемагглютинации;
ИФА	– иммуноферментный анализ;
РТГАд	– реакция торможения гемадсорбции;
МСХ РФ	– Министерство сельского хозяйства Российской Федерации;
ВИЭОФ	– встречный иммуноэлектроосмосфорез;
Г+Ц	– гуанин + цитозин;
РН	– реакция нейтрализации;
МФА	– метод флюоресцирующих антител;
ВГНКИ	– Всероссийский государственный научно-контрольный институт;
ЦПД	– цитопатическое действие;
мм	– миллиметр;
ВИЭВ	– Всероссийский институт экспериментальной ветеринарии;
ПЦР	– полимеразная цепная реакция;
ВНИИВВиМ	– Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии;
РГА	– реакция гемагглютинации;
РТГА	– реакция торможения гемагглютинации;
РИД	– реакция иммунодиффузии;
РА	– реакция агглютинации;
РИА	– радиоиммунный анализ;
РДСК	– реакция длительного связывания комплемента;
РИФ	– реакция иммунофлюоресценции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Антонов Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии: справочник / Б.И. Антонов. М.: Агропромиздат, 1987.
2. Архипов Н.И. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных: справочное издание / Н.И. Архипов, С.Ф. Чевелёв, Г.И. Брагин и др. М.: Колос, 1984.
3. Вишняков И.Ф. Коронавирусные инфекции животных / И.Ф. Вишняков, Н.А. Лагуткин и др. Покров.: ВНИИВВиМ, Россельхозакадемия, 1997.
4. Жданов В.М. Атлас вирусной цитопатологии / В.М. Жданов. М.: Медицина, 1975.
5. Жданов В.М. Общая и частная вирусология / В.М. Жданов, С.Я. Гайдамович. М.: Медицина, 1982.
6. Конопаткин А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни / А.А. Конопаткин, Б.Т. Артемов, И.А. Бакулов и др. М.: Колос, 1993.
7. Лагуткин Н.А. Краткий справочник по инфекционным болезням домашних птиц / Н.А. Лагуткин, И.Ф. Вишняков и др. Покров, 1997.
8. Луговцев В.Ю. Классификация и номенклатура вирусов позвоночных / В.Ю. Луговцев, Д.А. Васильев. Ульяновск, 2002.
9. Осидзе Д.Ф. Инфекционные болезни животных: справочник / Д.Ф. Осидзе. М.: Агропромиздат, 1987.
10. Орлянкин Б.Г. Классификация и номенклатура вирусов позвоночных / Б.Г. Орлянкин, Е.А. Непоклонов, Т.И. Алипер // Ветеринария. 2001. № 10. С. 15-20.
11. Сергеев В.А. Вирусные вакцины / В.А. Сергеев. Киев, 1995.
12. Сюрин В.Н. Частная ветеринарная вирусология: справочная книга / В.Н. Сюрин, Н.В. Фомина. М.: Колос, 1979.
13. Сюрин В.Н. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. М.: Колос, 1998.
14. Шевченко А.А. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов / А.А. Шевченко, И.Ф. Вишняков, И.А. Бакулов и др. М., 1996.

СОДЕРЖАНИЕ

Глава I. Классификация и номенклатура вирусов позвоночных	3
Глава II. ДНК-содержащие вирусы	10
1. Семейство вирусов Оспы	10
1.1. Вирус оспы коров	12
1.2. Вирус оспы кур	14
2. Семейство Асфарвирусов	17
2.1. Вирус африканской чумы свиней	17
3. Семейство вирусов Герпеса	20
3.1. Вирус болезни Ауески	23
3.2. Вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота	26
3.3. Вирус злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота	30
3.4. Вирус ринопневмонии лошадей	32
3.5. Вирус болезни Марека	35
3.6. Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц	38
4. Семейство Аденовирусов	41
4.1. Возбудитель аденовирусной инфекции крупного рогатого скота	43
4.2. Возбудитель аденовирусной инфекции кур	45
5. Семейство Парвовирусов	46
5.1. Возбудитель парвовирусной инфекции свиней	48
5.2. Возбудитель парвовирусной инфекции собак	49
Глава III. РНК-содержащие вирусы	52
1. Семейство Ретровирусов	52
1.1. Вирус лейкоза крупного рогатого скота	53
1.2. Вирус лейкоза птиц	56
1.3. Вирус инфекционной анемии лошадей	58
2. Семейство Ортомиксовирусов	61
2.1. Вирус гриппа лошадей	62
2.2. Вирус гриппа кур	64
3. Семейство Бирнавирусов	68
3.1. Вирус инфекционного бурсита птиц	68
4. Семейство Парамиксовирусов	70
4.1. Вирус парагриппа крупного рогатого скота	72

4.2. Вирус чумы крупного рогатого скота	74
4.3. Вирус чумы плотоядных	77
4.4. Вирус болезни Ньюкасла	79
5. Семейство Рабдовирусов	82
5.1. Вирус бешенства	82
6. Семейство Пикорнавирусов	87
6.1. Вирус ящура	87
7. Семейство Калицивирусов	91
7.1. Вирус геморрагической болезни кроликов	91
8. Семейство Коронавирусов	94
8.1. Вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней	95
8.2. Вирус инфекционного бронхита кур	99
9. Семейство Флавивирусов	102
9.1. Вирус диареи крупного рогатого скота	103
9.2. Вирус классической чумы свиней	106
Список принятых сокращений	110
Библиографический список	111

Для заметок

Для заметок

Учебное издание

Барышников Пётр Иванович

ВЕТЕРИНАРНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

Учебное пособие

Компьютерный набор Г.А. Фёдоровой

Редактор О.А. Самтынова

Технический редактор Н.С. Муравьева

ЛР № 020648 от 16 декабря 1997 г.

Подписано в печать 04.07.2006 г. Формат 60x84/16. Бумага для множительных аппаратов. Печать ризографная. Гарнитура «Times New Roman». Усл. печ. л. 8. Уч.-изд. л. 5,8. Тираж 100 экз. Заказ №

Издательство АГАУ
656049, г. Барнаул, пр. Красноармейский, 98,
тел. 62-84-26