

**Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

Кафедра мікробіології та вірусології

О.С. Калініна

**Лабораторні заняття
і тематична самотійна робота
з навчальної дисципліни
«ВІРУСОЛОГІЯ»**

Розділ 3. Спеціальна вірусологія

Розділ 4. Санітарна вірусологія

**Навчально-методичний посібник
для студентів III курсу ФВГЕП**



Львів – 2020

**Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

Кафедра мікробіології та вірусології

**Лабораторні заняття
і тематична самотійна робота
з навчальної дисципліни
«ВІРУСОЛОГІЯ»**

Розділ 3. Спеціальна вірусологія

Розділ 4. Санітарна вірусологія

**Навчально-методичний посібник
для студентів III курсу ФВГЕП**

Студент _____
Прізвище, ім'я, по-батькові

підгрупа _____ **курс** _____

факультет _____

Викладач _____
Прізвище, ім'я, по-батькові

_____ **навчальний рік**

Рецензент: *Падовський А.І.*, доцент кафедри епізоотології
ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького, кандидат
ветеринарних наук

Укладач:

Калініна О.С.

Лабораторні заняття і тематична самостійна робота з навчальної дисципліни «Вірусологія». Розділ 3. Спеціальна вірусологія. Розділ 4. Санітарна вірусологія. Навчально-методичний посібник для студентів III курсу ФВГЕП. Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, 2020. 101 с.

Навчально-методичний посібник складено згідно з програмою навчальної дисципліни «Вірусологія». Викладено клініко-епізоотологічні дані, властивості збудників та методи лабораторного дослідження за вірусних хвороб тварин, а також методи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів.

Рекомендовано до видання на засіданні кафедри мікробіології та вірусології 20 грудня 2019 р., протокол № 6.

Рекомендовано до видання на засіданні методичної комісії факультету ветеринарної гігієни, екології та права ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького «21» січня 2020 р., протокол № 5.

Інформація про пропуски занять

План			Пропущено		
Лекції	Лабор.	Всього	Лекції	Лабор.	Всього
6-й семестр					
16 год 2 год – 12,5%	32 год 2 год – 6,3%	48 год 2 год – 4,2%	___ год ___ %	___ год ___ %	___ год ___ %

Успішність

Назви розділів	Поточні оцінки, САЗ	Поточний контроль (ПК)
6-й семестр		
Розділ 3. Спеціальна вірусологія: збудники вірусних хвороб тварин		
Розділ 4. Санітарна вірусологія об'єктів довкілля і харчових продуктів		

Дата: _____

Підпис викладача _____

Список умовних скорочень

АЧС	– африканська чума свиней
БТО	– бляшкотвірна одиниця
в/в	– внутрішньовенно
в/м	– внутрішньом'язово
ВРХ	– велика рогата худоба
в/ч	– внутрішньочеревно
в/ш	– внутрішньошкірно
ГАО	– гемаглютинувальна одиниця
ГГМКК	– гідрогель метилкремнієвої кислоти
ЕД ₅₀	– 50 %-ва ефективна доза
ЕМ	– електронна мікроскопія
ЗІЕФ	– зустрічний імуноелектрофорез
і/н	– інтраназально
і/т	– інтратрахеально
і/ц	– інтрацеребрально
ІФА	– імуноферментний аналіз
ІХА	– імунохроматографічний аналіз
кД	– кілодальтон
КЧС	– класична чума свиней
ЛД ₅₀	– 50%-ва летальна доза
МДВК	– перещеплювана культура клітин нирки ВРХ
мкг	– мікрограм
мкм	– мікромметр
нм	– нанометр
ОД	– одиниця дії
пг	– пікограм
ПЕГ-6000	– поліетиленгліколь із мол. масою 6000 Д
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
п/ш	– підшкірно
РАЛ	– реакція аглютинації латексу
РГА	– реакція гемаглютинації
РГАд	– реакція гемадсорбції
РДП	– реакція дифузійної преципітації
РЗГА	– реакція затримки гемаглютинації
РЗГАд	– реакція затримки гемадсорбції
РЗК	– реакція зв'язування комплементу
РА	– радіоімунний аналіз
РІД	– реакція імунодифузії
РІФ	– реакція імунофлуоресценції
РК-15	– перещеплювана культура клітин нирки поросяти
РН	– реакція нейтралізації
РНГА	– реакція непрямой гемаглютинації
РНІФ	– реакція непрямой імунофлуоресценції
РНФМ	– реакція нейтралізації флуоресціюючих мікробляшок
РРГ	– реакція радіального гемолізу
РРІД	– реакція радіальної імунодифузії
САФ	– скреїпі-асоційовані фібрили
СПЭВ	– перещеплювана культура клітин нирки ембріона свині
ТГЕ	– трансмісивні губчастоподібні енцефалопатії
ТЦД ₅₀	– 50%-ва тканинна цимптопатична доза
ФБР	– фосфатно-буферний розчин
ХАО	– хоріон-алантоїсна оболонка
ЦНС	– центральна нервова система
ЦПД	– цитопатогенна дія
ВНК-21	– перещеплювана культура клітин нирки сірійського хом'яка
HeLa	– перещеплювана культура клітин карциноми шийки матки жінки
Нер-2	– перещеплювана культура клітин карциноми гортані людини
КВ	– перещеплювана культура клітин карциноми ротової порожнини людини
L-41	– перещеплювана культура фібробластів миші
L20B	– перещеплювана культура фібробластів миші (L-клітин), яким генно-інженерним шляхом надана здатність експресувати рецептор до поліовірусу
MDCK	– перещеплювана культура клітин нирки собаки
RD	– перещеплювана культура клітин рабдоміосаркоми людини
Vero	– перещеплювана культура клітин нирки африканської зеленої мавпи

Розділ 3. СПЕЦІАЛЬНА ВІРУСОЛОГІЯ

Кількість годин: 24

Мета занять. Засвоїти постановку попереднього діагнозу на основі аналізу клініко-епізоотологічних даних хвороби і патологоанатомічних змін. Навчитися відбирати патматеріал від хворих і загиблих тварин для лабораторного дослідження, засвоїти методи його консервування й первинної обробки. Навчитися складати план лабораторного дослідження при підозрі конкретної вірусної хвороби. Знати методи швидкої індикації збудника безпосередньо в патматеріалі, ізоляції його на чутливих тест-об'єктах, освоїти методи серологічної ідентифікації вірусу та специфічних антитіл. Уміти грамотно проаналізувати отримані результати лабораторного дослідження.

Матеріальне забезпечення. Досліджуваний вірусовмісний матеріал, досліджувані сироватки крові, біофабричні набори діагностикумів, фарфорові ступки, чашки Петрі, пробірки, піпетки, предметні скельця, гумова груша, спирт, спиртівка, стерилізатор зі стерильними інструментами, 0,9%-й розчин NaCl, дезрозчин, планшети для серологічних реакцій, суспензія еритроцитів (для РЗГА і РЗК), 1–2%-й агар (для РДП), фіксовані препарати з культурою клітин (незараженою, з ЦПД і гемадсорбцією), фотографії РІФ, ІФА та ЕМ, препарати з тільцями Бабеша–Негрі та віріонами вірусу віспи курей, демонстрація результатів РЗГА, РНГА, РЗК, РДП та ІФА, світлові мікроскопи, люмінесцентний мікроскоп.

Дата: _____

Т е м а 1

ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ СКАЗУ І ХВОРОБИ АУЄСКИ

Теоретичне обґрунтування теми

Сказ – це зооантропонозне захворювання всіх видів теплокровних тварин із гострим перебігом, яке характеризується ураженням ЦНС (негнійним енцефаломієлітом), проявляється збудженням, агресивністю, слинотечею, судомами, парезами, паралічами і закінчується загибеллю. Найбільш чутливі лисиці, вовки, шакали, гризуни, коти і ВРХ. Зараження відбувається контактним шляхом через укуси, при ослиненні пошкодженої шкіри. Можливі аліментарний та аерогенний шляхи зараження.

Збудник – ліссавірус сказу – належить до порядку *Mononegavirales*, родини *Rhabdoviridae*, роду *Lissavirus*. Віріони кулеподібної форми, довжиною 180 нм, діаметром 75–80 нм. **Структура віріона:** суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова РНК (мінус-нитка), 5 білків, у т.ч.

транскриптаза, М-білок. Вірус має 4 серотипи, проявляє гемаглютинувальні властивості тільки за низької температури (0–4°C), є нейтропним.

Патматеріал: після загибелі – голова з двома шийними хребцями від великих і середніх тварин, трупи дрібних тварин (головний і спинний мозок).

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РДП, ІФА; виявлення цитоплазматичних тілець-включень Бабеша–Негрі.

2. Вірусологічні методи (ізоляція, індикація та ідентифікація вірусу):

Біопроба на білих мишенятах віком 3–5 тижнів:

1) Заражають 10–12 мишенят, половину – і/ц, половину – п/ш у ділянці носа або верхню губу. Строк спостереження – 30 діб. Починаючи з 7–10-ї доби після зараження, з'являються клінічні ознаки: скуйовдження шерсті, горбатість спини, порушення координації рухів, параліч кінцівок. Тварини гинуть. Ідентифікацію вірусу проводять у РІФ, РДП або за наявністю тілець Бабеша–Негрі.

2) Заражають 20–30 мишенят і/ц та п/ш. Через 3–4 доби щоденно вбивають по 1–2 тварини і досліджують головний мозок у РІФ. Цей варіант постановки біопроби дає змогу скоротити строк дослідження на 6–7 діб.

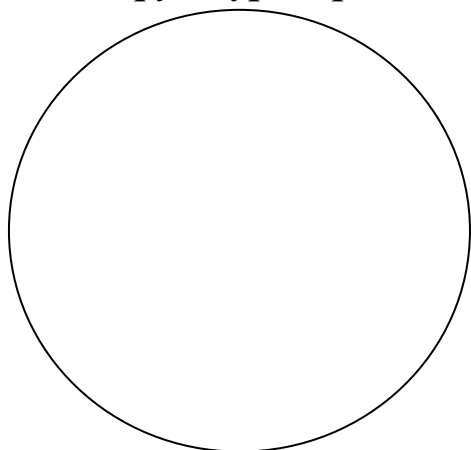
3. Серологічні (ретроспективні) методи: не проводяться.

Диференціація збудників: хвороба Ауескі, чума м'ясоїдних (нервова форма), східний, західний і венесуельський енцефаломієліти коней.

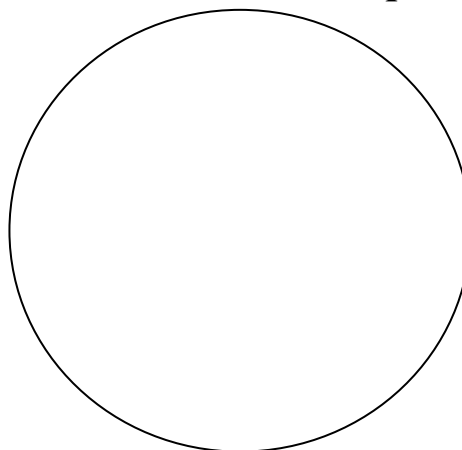
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Тільця Бабеша–Негрі



Теоретичне обґрунтування теми

Хвороба Ауєскі – це інфекційне захворювання всіх видів свійських і диких ссавців із гострим перебігом, яке характеризується ураженням ЦНС (негнійним менінгоенцефаломієлітом) та проявляється збудженням, судомами, паралічами, а також сильним свербінням у всіх тварин, окрім свиней, норок і соболів. У свиней спостерігаються також симптоми септицемії та ураження органів дихання. У супоросних свиноматок вірус спричинює аборти, муміфікацію плоду і мертвонародження. Найчастіше хворіють свині, собаки, коти і гризуни, а також велика і дрібна рогата худоба та хутрові звірі. Зараження відбувається аерогенно, аліментарно, контактним шляхом через пошкоджену шкіру і слизові оболонки, лактогенно та внутрішньоутробно. Захворюваність серед поросят досягає 70–100%, летальність – 80–100%. Тварини інших видів незалежно від віку гинуть.

Збудник – альфагерпесвірус свиней 1 – належить до порядку *Herpesvirales*, родини *Herpesviridae*, підродини *Alphaherpesvirinae*, роду *Varicellovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 150–180 нм. *Структура віріона*: суперкапсид, тегумент (мембрана з глобулярного матеріалу), ікосаедральний капсид (162 капсомери), серцевина, 2-ланцюгова ДНК, понад 20 білків. Вірус має 1 серотип, є нейротропним, а в організмі свиней проявляє пантропність.

Патматеріал: *за життя* – носовий слиз, абортований плід, плацента; *після загибелі* – головний мозок, легені, печінка, селезінка, мигдалини, лімфовузли. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РНГА, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

1) Первинні культури клітин нирок або щитоподібної залози поросят, сім'яників телят, фібробластів курячого ембріона, перещеплювані лінії РК-15 і ВНК-21. Через 4–5 діб ЦПД: округлення клітин, симпласти.

2) Біопроба на кролях, зараження п/ш або в/м. Через 2–3 доби клінічні ознаки: збудження, свербіння, розчухи, паралічі. Через 4–8 год загибель.

Ідентифікація вірусу: РН, РІФ, РНГА, РДП, ІФА.

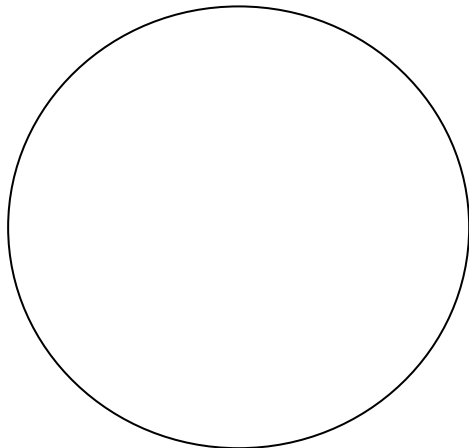
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РНГА, РЗК, РДП, РАЛ, ІФА.

Диференціація збудників: у свиней: сказ, класична чума, грип, хвороба Тешена, сальмонельоз, ешерихіоз (набрякова хвороба), лістеріоз, стрептококоз, сольові отруєння, гіпоглікемія, аскаридоз, авітамінози А і Д; у великої та дрібної рогатої худоби: сказ, лістеріоз, ценуроз, кормові отруєння; у коней: сказ, східний, західний і венесуельський енцефаломієліти, кормові отруєння; у хутрових звірів: чума м'ясоїдних (нервова форма), ензоотичний енцефаломієліт лисиць; у собак: сказ, чума м'ясоїдних (нервова форма); у котів: сказ.

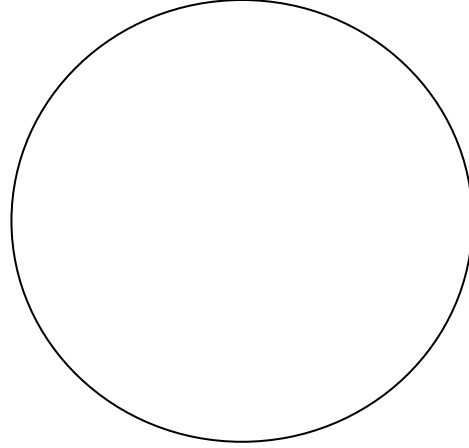
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 2 **ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ЯЩУРУ І** **ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Теоретичне обґрунтування теми

Ящур – це висококонтагіозне захворювання парнокопитних із гострим перебігом, яке характеризується афтозно-ерозійним ураженням слизової оболонки ротової порожнини і безшерстих ділянок шкіри (вимені, вінчика й міжкопитної щілини). Хвороба протікає у вигляді епізоотій, іноді – панзоотій. Найбільш чутливі ВРХ і свині. Смертність у ВРХ невисока (0,2–0,5%). Іноді заражається людина при споживанні інфікованого молока. У тільних корів вірус спричинює аборти, мертвонародження, післяродові ускладнення. У

молодняку ящур протікає зляжкісно з ураженням міокарда (“тигрове серце”), скелетних м’язів, геморагічним гастроентеритом і високою летальністю (30–100%). Зараження відбувається контактним шляхом через слизову оболонку ротової порожнини, пошкоджену шкіру вимені й кінцівок, а також аерогенно і внутрішньоутробно.

Збудник – вірус ящур – належить до порядку *Picornavirales*, родини *Picornaviridae*, роду *Aphthovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 23–25 нм. *Структура віріона*: ікосаедральний капсид (60 структурних одиниць), 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 4 білки. Є 7 серотипів збудника – А, О, С, Сат-1, Сат-2, Сат-3, Азія-1, які поділяються на 64 варіанти (або підтипи). Вірус епітеліотропний.

Патматеріал: *за життя* – стінки і вміст афт, за відсутності атф – кров у період підвищення температури, для дослідження на вірусноносійство – зскрібки зі слизової оболонки глотки і стравоходу; *після загибелі* – від молодняку: лімфовузли голови і заглоткового кільця, підшлункова залоза, серцевий м’яз. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РЗК, РДП, РНГА, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

1) Біопроба на 4–6-денних білих мишенятах, зараження п/ш або в/ч. Через 2–5 діб парези і паралічі, загибель. При розтині виявляють некроз скелетних м’язів і міокарда.

2) Біопроба на мурчаках, зараження в/ш у плантарну поверхню задніх кінцівок. Через 2–5 діб поява афт на лапках і слизовій оболонці ротової порожнини.

3) Первинні культури клітин нирок телят, поросят або ягнят, перещеплювана лінія ВНК-21. Через 24 год ЦПД: округлення і фрагментація клітин.

Ідентифікація вірусу: РЗК, РНГА, ІФА.

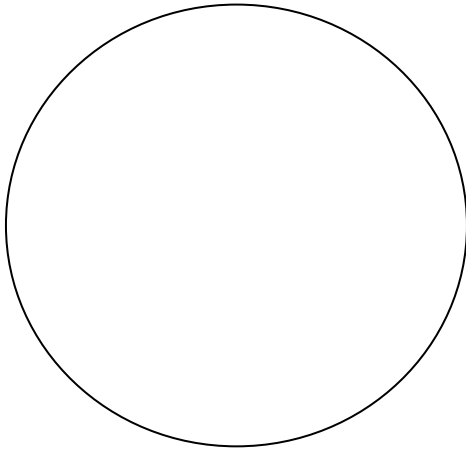
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗК, РНГА, РН, РРІД, РНІФ.

Диференціація збудників: везикулярний стоматит, віспа, зляжкісна катаральна гарячка, чума ВРХ, вірусна діарея ВРХ, контагіозна ектима овець і кіз, блутанг, везикулярна хвороба свиней, везикулярна екзантема свиней, некробактеріоз, копитна гниль.

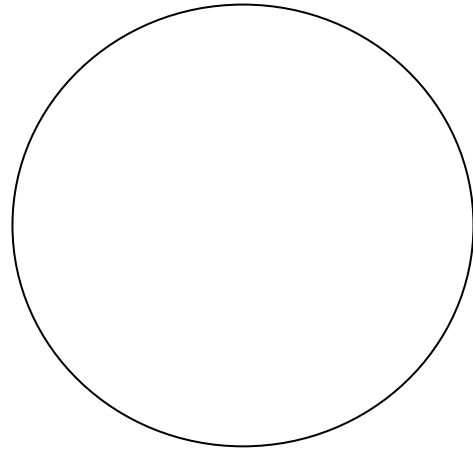
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Теоретичне обґрунтування теми

Лейкоз ВРХ – це хронічна інфекційна хвороба, яка характеризується злоякісною проліферацією клітин кровотворної тканини з порушенням їхнього дозрівання, внаслідок чого відбувається дифузна інфільтрація різних органів цими клітинами або з'являються пухлини. Хворіють дорослі тварини найчастіше у віці 4–9 років. Зараження відбувається контактним шляхом (через слизові оболонки носа, кон'юнктиви, статевих органів), парентерально (через кров), аліментарно (через молозиво і молоко), трансмісивно та внутрішньоутробно. Можлива генетична передача збудника. У неблагополучних господарствах виявляють від 10 до 70% і більше інфікованих тварин. Частота загибелі від лейкозу – 10 випадків на 100 тис. поголів'я.

Збудник – вірус лейкозу ВРХ – належить до порядку *Ortervirales*, родини *Retroviridae*, підродини *Orthoretrovirinae*, роду *Deltaretrovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 73–120 нм. *Структура віріона*: суперкапсид; серцевина, яка включає ікосаедральний капсид і спіральний нуклеопротеїновий комплекс; дві молекули 1-ланцюгових РНК (плюс-нитки); 8 білків, у т.ч. зворотна транскриптаза (ревертаза), інтеграза, М-білок; клітинна тРНК. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і проявляє тропізм до лімфоцитів.

Матеріал для дослідження: для *серологічного* дослідження – сироватки крові тварин старше 6 міс; для *гематологічного* дослідження – кров із трилоном В; для *вірусологічного* дослідження – кров із натрію цитратом або гепарином; для *гістологічного* дослідження – паренхіматозні органи, лімфовузли, грудна кістка, серце, сичуг, матка, скелетні м'язи.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Короткострокова культура лейкоцитів крові інфікованих тварин (48–72 год інкубації при 37°C). У реакції бластотрансформації лімфоцитів визначають відсоток трансформованих лімфоцитів (перехідні форми, бласти, мітози).

2) Співкультивування лімфоцитів крові інфікованих тварин із клітинами моношарової культури (субкультури легень ембріона корови). Через 4–8 діб ЦПД: синцитії (тест синцитієутворення).

3) Перещеплювана культура клітин селезінки ембріона корови (BESP). Через 4–8 діб ЦПД: синцитії (тест синцитієутворення).

Ідентифікація вірусу: ЕМ, РІФ, РІА.

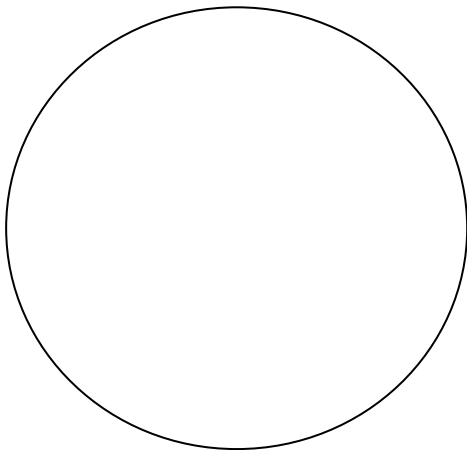
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РІД, РНІФ, РНГА, РАЛ, ІФА, ЗІЕФ.

Диференціація збудників: актиномікоз, туберкульоз, паратуберкульоз, бруцельоз.

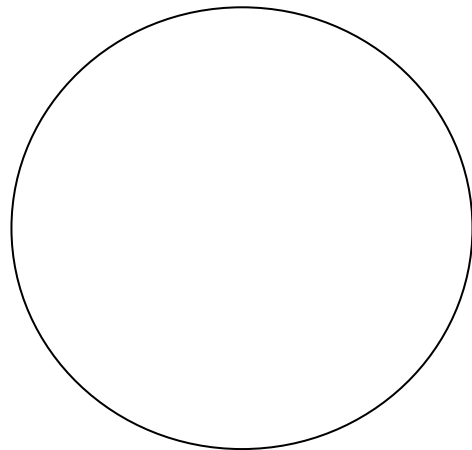
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 3

ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ПАРАГРИПУ-3 ТА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Теоретичне обґрунтування теми

Парагрип-3 ВРХ – це контагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, а при ускладненнях – бронхопневмонією та плевритом. Хворіє в основному молодняк віком від 10 днів до року. У тільних корів можливі аборти і народження нежиттєздатних телят. Зараження відбувається аерогенним та аліментарним шляхами, а також внутрішньоутробно. Захворюваність становить 70–100%, летальність – 2–20%.

Збудник – респіровірус ВРХ 3 – належить до порядку *Mononegavirales*, родини *Paramyxoviridae*, підродина *Orthoparamyxovirinae*, роду *Respirovirus*. Віріони плеоморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 150–300 нм. *Структура віріона*: суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова РНК (мінус-нитка), 6 білків, у т.ч. транскриптаза, нейранінідаза, М-білок. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і пневмотропним.

Патматеріал: *за життя* – змиви з носової порожнини; *після загибелі* – слизова оболонка носа, трахея, бронхи, легені, бронхіальні й середостінні лімфовузли. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи (ізоляція, індикація та ідентифікація вірусу):

1) Первинні культури клітин нирок або легень ембріона корови, нирок або сім'яників телят. Через 2–3 доби ЦПД: округлення клітин, синцитії. Ставлять РГАд і РГА (з еритроцитами мурчака). Ідентифікують вірус у РЗГАд, РЗГА, РН, РІФ, ІФА.

2) Курячі ембріони віком 6–10 днів, зараження в амніотичну порожнину. Ембріони не гинуть. Індикацію вірусу проводять у РГА, ідентифікацію – в РЗГА.

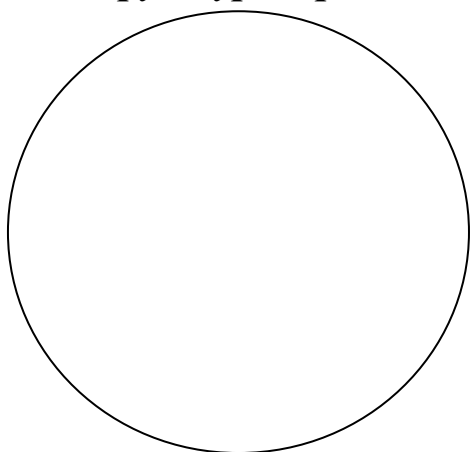
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗГА, РН, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: інфекційний ринотрахеїт ВРХ, вірусна діарея ВРХ, аденовірусна інфекція ВРХ, респіраторно-синцитіальна інфекція ВРХ, мікоплазмоз, хламідіоз.

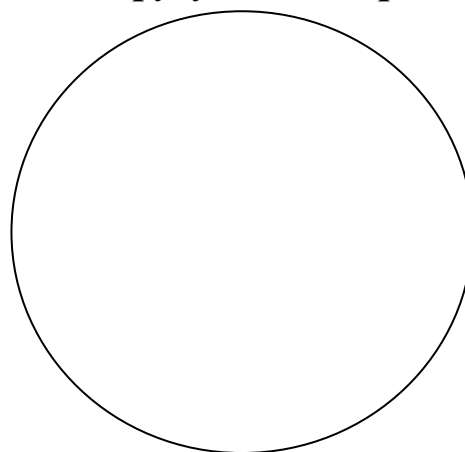
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу, гемадсорбція



Теоретичне обґрунтування теми

Інфекційний ринотрахеїт ВРХ (пустульозний вульвовагініт ВРХ) – це контагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується гарячкою, катарально-некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом, ураженням статевих органів і ЦНС, абортами. У телят раннього віку, крім дихальних шляхів, уражається шлунково-кишковий тракт. Зараження відбувається аерогенним, статевим, внутрішньоутробним, аліментарним і трансмісивним шляхами. Хворіють тварини всіх вікових груп, найважче – відгодівельний молодняк віком до 2 років, особливо м'ясних порід. Захворюваність при цьому досягає 80–90%, летальність – 10–20%, а при ускладненнях – 30–35%.

Збудник – альфагерпесвірус ВРХ 1 – належить до порядку *Herpesvirales*, родини *Herpesviridae*, підродина *Alphaherpesvirinae*, роду *Varicellovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 120–200 нм. *Структура віріона:* суперкапсид, тегумент (мембрана з глобулярного матеріалу), ікосаедральний капсид (162 капсомери), серцевина, 2-ланцюгова ДНК, понад 20 білків. Вірус має 1 серотип, який поділяється на 2 підтипи. Гемаглютинувальні властивості

проявляються тільки після концентрації вірусу ПЕГ-6000 або ультрацентрифугованням. Вірус політропний. Особливо виражений тропізм збудник проявляє до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів.

Патматеріал: *за життя* – кров, змиви з носової порожнини, кон'юнктиви, вагіни і препуція, сперма, абортований плід; *після загибелі* – слизові оболонки носа, рота, передшлунків, тонкого кишечника, легені, трахея, бронхи, лімфовузли (бронхіальні, середостінні, брижові), мигдалини, селезінка, головний мозок (при менінгоенцефаліті). Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, ІФА; виявлення вірусного геному методом ДНК-зондів, у ПЛР; виявлення внутрішньоядерних тілець-включень.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

Первинні культури клітин нирок ембріона корови, нирок або сім'яників телят, перещеплювана лінія МДВК. Через 2–4 доби ЦПД: округлення клітин, симпласти. Ставлять РГА (з еритроцитами миші).

Ідентифікація вірусу: РН, РІФ, РЗГА, ІФА.

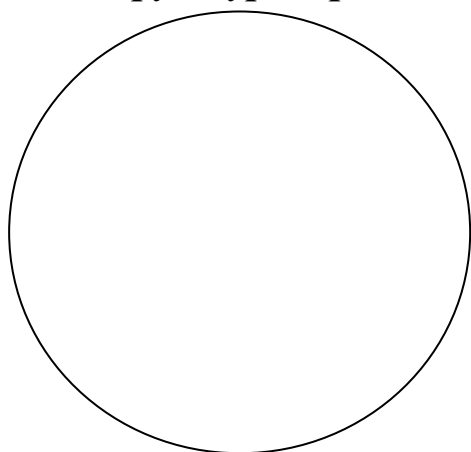
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: парагрип-3 ВРХ, вірусна діарея ВРХ, аденовірусна інфекція ВРХ, респіраторно-синцитіальна інфекція ВРХ, злаякісна катаральна гарячка, ящур, хламідіоз.

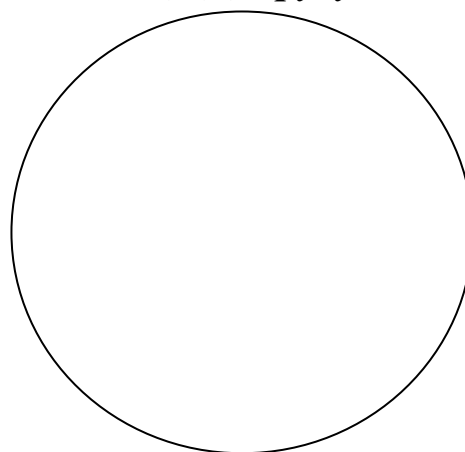
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 4

ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ВІРУСНОЇ ДІАРЕЇ ТА АДЕНОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Теоретичне обґрунтування теми

Вірусна діарея ВРХ (хвороба слизових оболонок ВРХ) – це контагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується гарячкою, ерозійно-виразковим запаленням слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, діареєю, ураженням органів дихання, лейкопенією. У тільних корів можливі аборти та аномалії розвитку плоду. Хворіють тварини всіх вікових груп, найбільш сприйнятливий молодняк віком від 2 міс до 2 років. Зараження відбувається аліментарним, аерогенним, статевим, внутрішньоутробним, перинатальним і лактогенним шляхами. Захворюваність коливається в широких межах – від 2 до 100%, летальність у середньому 4–10%, але може досягати 40–70%. Окрім ВРХ, у природних умовах можуть хворіти дикі парнокопитні (буйволи, олені, лосі, лані, косулі, антилопи).

Збудник – пестівіруси А і В (2 види) – належить до порядку *Amarillovirales*, родини *Flaviviridae*, роду *Pestivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 30–50 нм. *Структура віріона*: суперкапсид; ікосаедральний нуклеокапсид, 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 4 білки. Вірус має 1 серотип і є політропним: проявляє тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок травного і респіраторного каналів, а також до лімфоїдної тканини.

Патматеріал: *за життя* – кров, кал, молоко, сперма, змиви з носової порожнини, зскрібки зі слизових оболонок рота і носового дзеркала, абортований плід, плацента, амніотична рідина; *після загибелі* – слизові оболонки носа, рота, передшлунків, тонкого кишечника, легені, трахея, бронхи, селезінка, нирки, мигдалини, лімфовузли (бронхіальні, середостінні, брижові). Для серологічного дослідження – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, ІФА; виявлення вірусного геному методом ДНК-зондів, у ПЛР.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

Первинні культури клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, сім'яників телят. Через 2–5 діб ЦПД: округлення клітин.

Ідентифікація вірусу: РН, РІФ, РДП, ІФА.

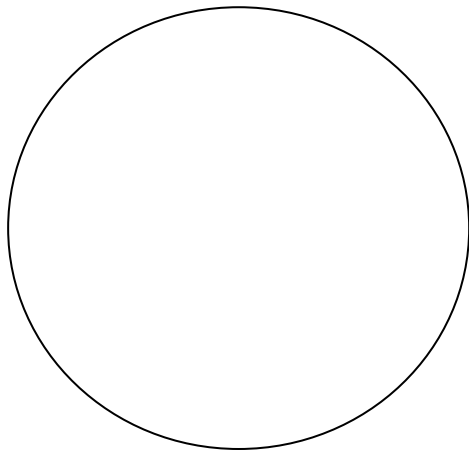
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: інфекційний ринотрахеїт ВРХ, аденовірусна інфекція ВРХ, респіраторно-синцитіальна інфекція ВРХ, парагрип-3 ВРХ, чума ВРХ, зляквісна катаральна гарячка, ящур, хламідіоз, паратуберкульоз.

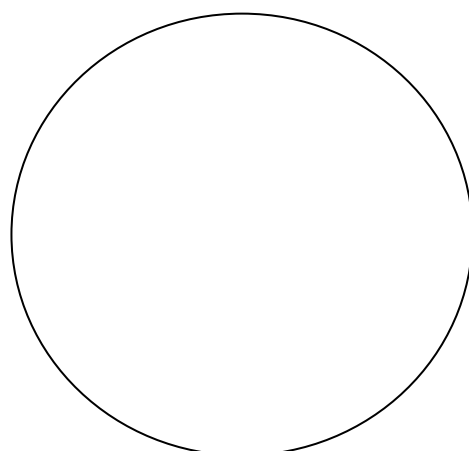
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Теоретичне обґрунтування теми

Аденовірусна інфекція ВРХ – це контагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується гарячкою, ураженням органів дихання, катарально-геморагічним гастроентеритом і кон'юнктивітом. Хворіють телята віком від 2 тижнів до 4 міс. Зараження відбувається аерогенним та аліментарним шляхами, а також через кон'юнктиву. Захворюваність становить 70–80%, летальність – 10%, а в телят раннього віку – до 60%.

Збудник – мастаденовіруси ВРХ А, В і С, атаденовірус ВРХ D (4 види) – належить до порядку *Rowavirales*, родини *Adenoviridae*, родів *Mastadenovirus* та *Atadenovirus*. Віріони ікосаедральної форми, діаметром 70–90 нм. *Структура віріона:* ікосаедральний капсид (252 капсомери, 12 фібрил), серцевина, 2-ланцюгова ДНК, 12 білків. Вірус має 10 серотипів, які поділяються на 2 антигенні підгрупи. Вірус гемаглютинувальний і політропний: проявляє тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок травного й респіраторного трактів, кон'юнктиви та лімфоїдної тканини.

Патматеріал: *за життя* – кров, змиви з носової порожнини, кон'юнктиви, прямої кишки, кал; *після загибелі* – слизові оболонки носа, рота, передшлунків, тонкого кишечника, легені, трахея, бронхи, лімфовузли (бронхіальні, середостінні, брижові), селезінка, нирки, мигдалини. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РЗК, РДП, ІФА; виявлення вірусного геному методом ДНК-зондів, у ПЛР; виявлення внутрішньоядерних тілець-включень.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

Первинні культури клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, сім'яників телят. Через 5–7 діб ЦПД: округлення клітин, скупчення у вигляді грона. Ставлять РГА (з еритроцитами миші або пацюка).

Ідентифікація вірусу: РН, РІФ, РЗК, РДП, РЗГА.

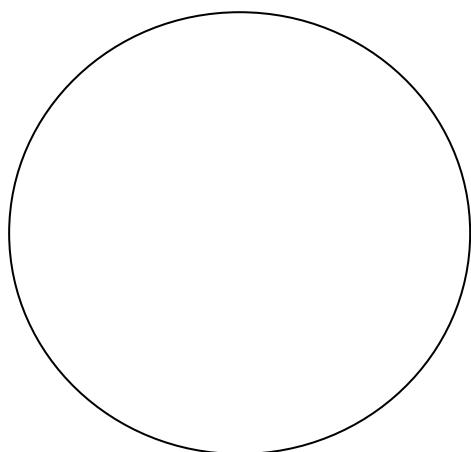
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РЗК, РДП, РНГА, РНІФ, ІФА.

Диференціація збудників: парагрип-3 ВРХ, вірусна діарея ВРХ, інфекційний ринотрахеїт ВРХ, респіраторно-синцитіальна інфекція ВРХ, хламідіоз.

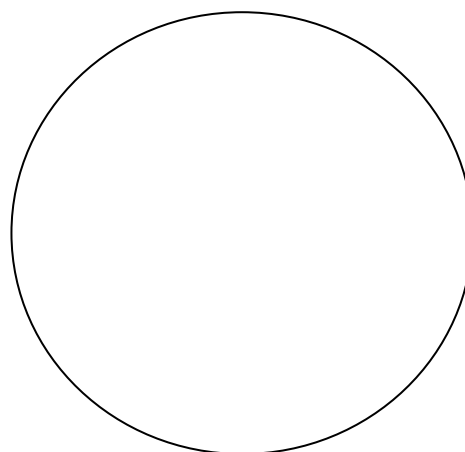
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 5 ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ КЛАСИЧНОЇ ТА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ

Теоретичне обґрунтування теми

Класична чума свиней – це висококонтагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, ураженням кровоносної та кровотворної систем, геморагічним діатезом, крупозною пневмонією та крупозно-дифтеритичним запаленням товстого кишечника. Хворіють свійські та дикі свині всіх вікових груп. Зараження відбувається аліментарно, аерогенно, контактно через пошкоджену шкіру, внутрішньоутробно і трансмісивно. Хвороба протікає у вигляді епізоотій, захворюваність становить 95–100%, летальність – 60–100%.

Збудник – пестівірус С – належить до порядку *Amarillovirales*, родини *Flaviviridae*, роду *Pestivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 40–60 нм. *Структура віріона*: суперкапсид; ікосаедральний нуклеокапсид, 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 4 білки. Вірус має 1 серотип, який поділяється на 3 антигенні групи (А, В і С), що відрізняються за вірулентністю. Вірус пантропний.

Патматеріал: від тварин, убитих в агональному стані або загиблих, – кров, паренхіматозні органи, мигдалини, лімфовузли, серце, грудна кістка, головний і спинний мозок. Для *серологічного дослідження* – сироватки крові тварин-реконвалесцентів.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РНГА, РДП, ЗІЕФ, ІФА; виявлення вірусного геному методом ДНК-зондів, у ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

1) Первинні культури клітин нирок або сім'яників поросят, лейкоцитів крові свині, перещеплювана лінія РК-15. ЦПД не проявляється.

2) Імунологічна проба на підсвинках, зараження в/м. У неімунних тварин клінічні ознаки хвороби, загибель, патологоанатомічні зміни.

Ідентифікація вірусу: РІФ, ІФА, РНГА, ПЛР.

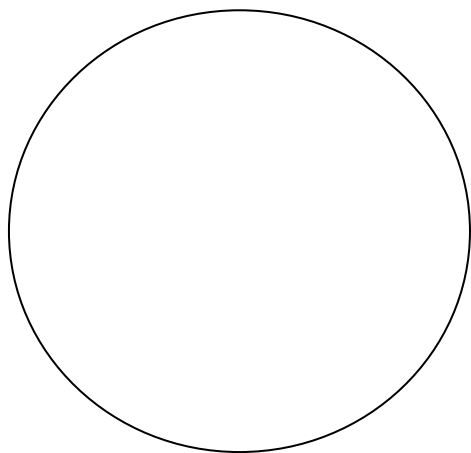
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РНІФ, РНФМ, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: африканська чума свиней, хвороба Ауескі, грип свиней, парагрип свиней, трансмісивний гастроентерит свиней, бешиха, пастерельоз, сальмонельоз, сибірка.

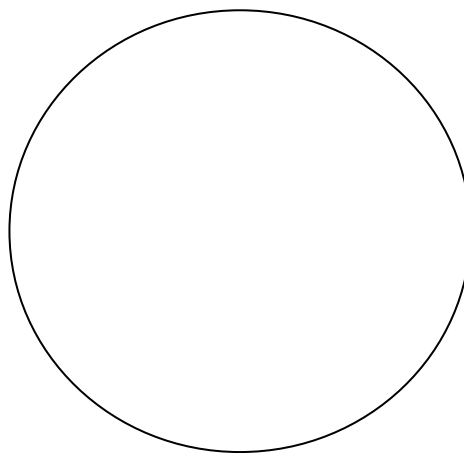
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Результат РІФ



Теоретичне обґрунтування теми

Африканська чума свиней – висококонтагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, ураженням кровоносної та кровотворної систем, геморагічним діатезом, дистрофічно-некротичними змінами в різних органах (особливо лімфоїдних) і високою летальністю. Хворіють свійські й дикі свині всіх вікових груп. Зараження відбувається аліментарно, аерогенно, контактено через пошкоджену шкіру і слизові оболонки та трансмісивно. Хвороба протікає у вигляді епізоотій, захворюваність і летальність становлять 98 – 100 %.

Збудник – вірус африканської чуми свиней – належить до порядку *Asfuvirales*, родини *Asfarviridae*, роду *Asfivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 175–215 нм. **Структура віріона:** суперкапсид; ікосаедральний нуклеокапсид; 2-ланцюгова ДНК; понад 50 білків, у т.ч. транскриптаза. За результатами РЗГАд розрізняють 2 антигенні групи вірусу (А і В) та 1 антигенну підгрупу (С), в межах яких встановлено багато антигенних варіантів збудника. Вірус не індукує утворення вірусонейтралізувальних антитіл і є пантропним.

Патматеріал: від тварин, убитих в агональному стані або загиблих, – кров, паренхіматозні органи, мигдалини, лімфовузли, серце. Для *серологічного дослідження* – сироватки крові тварин-вірусоносіїв (із латентним і хронічним перебігом хвороби).

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РДП, РЗК, ІФА; виявлення вірусного геному методом ДНК-зондів, у ПЛР.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Первинні культури клітин лейкоцитів крові або кісткового мозку свиней. Через 3–7 діб ЦПД: цитоплазматичні тільця-включення, лізис клітин, симпласти (клітини-тіні); Ставлять РГАд (з еритроцитами свині).

2) Імунологічна проба на підсвинках, імунних до КЧС, зараження в/м. За наявності вірусу АЧС через 3–5 діб клінічні ознаки хвороби, загибель, патологоанатомічні зміни. За наявності збудника КЧС імунні тварини залишаються здоровими.

Ідентифікація вірусу: РІФ, РЗГАд, ПЛР.

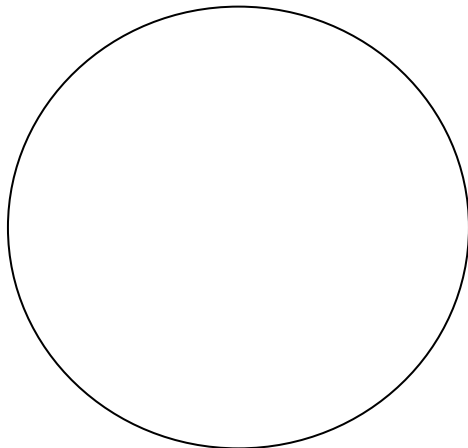
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РНІФ, РЗК, ЗІЕФ, ІФА.

Диференціація збудників: класична чума свиней, хвороба Ауескі, бешиха, пастерельоз, сальмонельоз, сибірка.

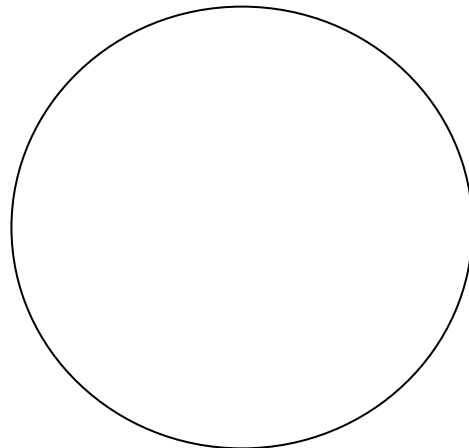
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД, гемадсорбція



Дата: _____

Т е м а 6 ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ХВОРОБИ ТЕШЕНА І ТРАНСМІСИВНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ СВИНЕЙ

Теоретичне обґрунтування теми

Хвороба Тешена (ензоотичний енцефаломієліт свиней) – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується ураженням ЦНС (негнійним енцефаломієлітом) та супроводжується судомою і паралічами. Хворіють свійські та дикі свині. Найбільш сприйнятливі тварини 2–10-місячного віку; рідко хворіють дорослі тварини. Зараження відбувається контактним шляхом через слизову оболонку носа та аліментарно. Захворюваність становить 50–100%, летальність – 30–90%.

Збудник – тешовірус А – належить до порядку *Picornavirales*, родини *Picornaviridae*, роду *Teschovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 25–30 нм. *Структура віріона*: ікосаедральний капсид (60 структурних одиниць), 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 4 білки. Вірус має 1 серотип, який поділяється на 2 підтипи, та є нейротропним.

Патматеріал: *за життя* – кал, змиви з прямої кишки; від тварин, убитих у перші дні появи клінічних ознак хвороби, – головний і спинний мозок, слизова оболонка обідкової кишки. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

Первинні культури клітин нирок поросят або ембріона свині, перещеплювана лінія СПЭВ. Через 3–5 діб ЦПД: округлення клітин.

Ідентифікація вірусу: РІФ, ІФА.

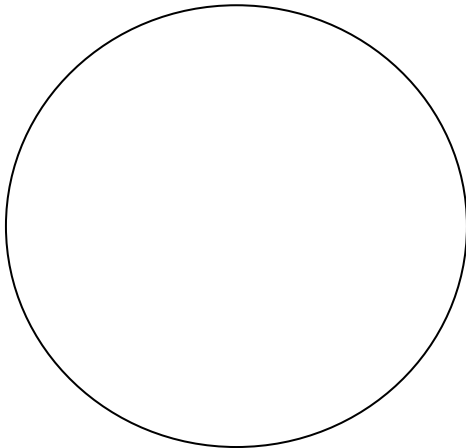
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, ІФА.

Диференціація збудників: хвороба Ауескі, сказ, класична чума свиней, лістеріоз, кормові отруєння.

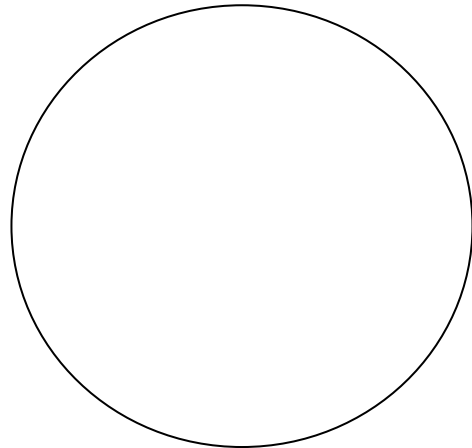
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Теоретичне обґрунтування теми

Трансмісивний гастроентерит свиней – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується катаральним або катарально-геморагічним запаленням слизових оболонок шлунково-кишкового тракту і супроводжується діареєю, блюванням, дегідратацією. Хворіють свині всіх вікових груп. Найбільш чутливі поросята до 10-денного віку, летальність серед яких досягає 100%. Зараження відбувається аліментарним та аерогенним шляхами.

Збудник – альфакоронавірус 1 – належить до порядку *Nidovirales*, родини *Coronaviridae*, підродини *Orthocoronavirinae*, роду *Alphacoronavirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 60–160 нм. *Структура віріона:* суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 6 білків, у т.ч. М-білок. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і проявляє тропізм до епітеліальних клітин слизової оболонки тонкого кишечника.

Патматеріал: від тварин, убитих у перші години появи клінічних ознак хвороби, – тонкий кишечник із вмістом, мезентеріальні лімфовузли, паренхіматозні органи, головний мозок. Для серологічного дослідження – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, ЗІЕФ, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

Первинні культури клітин нирок, сім'яників або щитоподібної залози поросят, перещеплювана лінія РК-15. Через 2–4 доби ЦПД: округлення клітин, синцитії.

Ідентифікація вірусу: РН, РІФ, ІФА.

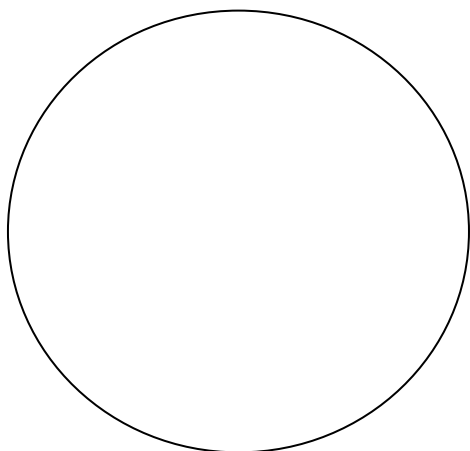
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РНІФ, РНГА, РЗГА (з еритроцитами курей або мурчака), ІФА.

Диференціація збудників: ротавірусна інфекція свиней, епідемічна діарея свиней, класична чума свиней, ешерихіоз, сальмонельоз, кормові отруєння.

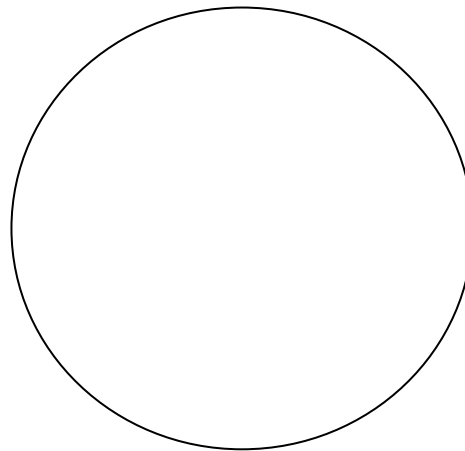
Самостійна робота: Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 7 ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ ТА ІНФЕКЦІЙНОЇ АНЕМІЇ КОНЕЙ

Теоретичне обґрунтування теми

Ринопневмонія коней (вірусний аборт кобил) – це контагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується гарячкою, кон'юнктивітом, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і раптовими абортами в другій половині жеребності. Захворювання може охопити 40–90% жеребних кобил, в яких іноді виникають ускладнення у вигляді паралічів. Хворіють коні всіх вікових груп, а також осли і мули. Найбільш чутливі чистопородні коні та молодняк до 1 року. Зараження відбувається аерогенним, аліментарним, статевим і внутрішньоутробним шляхами.

Збудник – альфагерпесвіруси коней 1 (збудник вірусного аборту кобил) і 4 (збудник ринопневмонії коней) (2 види) – належить до порядку *Herpesvirales*, родини *Herpesviridae*, підродини *Alphaherpesvirinae*, роду *Varicellovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 100–150 нм. *Структура віріона*: суперкапсид, тегумент (мембрана з глобулярного матеріалу), ікосаедральний капсид (162 капсомери), серцевина, 2-ланцюгова ДНК, понад 20 білків. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і проявляє тропізм до епітеліальної та ендотеліальної тканин.

Патматеріал: *за життя* – кров, змиви з носової порожнини і вагіни; *після загибелі* – слизова оболонка носа, легені, печінка, селезінка і тимус абортіваних плодів або новонароджених лоша́т, плацента, від дорослих тварин – головний і спинний мозок (за наявності паралічів). Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РЗК, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР; виявлення внутрішньоядерних тілець-включень.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Первинні культури клітин нирок коня, ембріона корови, ембріона свині або кроля. Через 3–5 діб ЦПД: округлення клітин, симпласти. Ставлять РГАд і РГА (з еритроцитами коня).

2) Курячі ембріони віком 8–12 днів, зараження в жовтковий мішок, алантоїсну порожнину або амніон. Через 4 доби загибель. При розтині на ХАО виявляють віспини, а в клітинах ХАО – внутрішньоядерні тільця-включення.

3) Біопроба на вагітних мурчаках, зараження в/ч. Через 3–20 діб аборт або загибель із характерними патологоанатомічними змінами: некрози в печінці, крововиливи в легенях, гастроентерит. Із печінки й абортіваних плодів при необхідності виділяють вірус.

4) Біопроба на 3–4-денних хом'ячках або білих мишенятах, зараження і/ц, і/н, п/ш або в/ч. Тварини гинуть при і/ц зараженні через 12–24 год з ознаками ураження ЦНС. При інших методах зараження загибель – через 5–8 діб. При розтині встановлюють патоморфологічні зміни: енцефаломієліт або гепатит (залежно від методу зараження), внутрішньоядерні тільця-включення. З головного мозку і печінки загиблих тварин при необхідності виділяють вірус.

Ідентифікація вірусу: РІФ, РДП, РН, РЗГА, РЗГАд, ІФА.

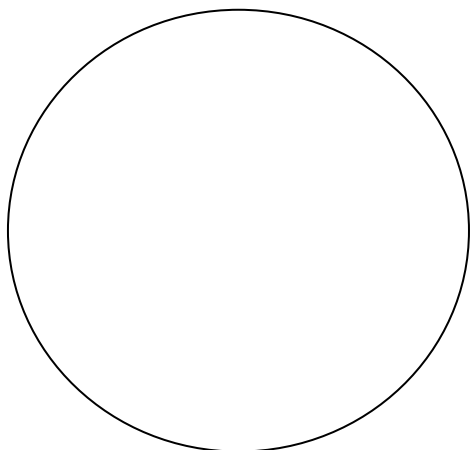
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РЗК, РЗГА, ІФА.

Диференціація збудників: грип коней, риновірусна інфекція коней, аденовірусна інфекція коней, вірусний артеріт, сальмонельоз.

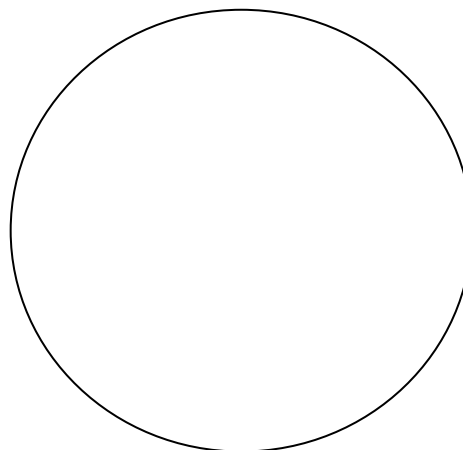
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу, гемадсорбція



Теоретичне обґрунтування теми

Інфекційна анемія коней – це інфекційне захворювання переважно з хронічним перебігом, яке характеризується рецидивною гарячкою, анемією, ураженням кровотворних органів і серцево-судинної системи. Хворіють коні всіх вікових груп, а також осли і мули. Зараження відбувається трансмісивним, парентеральним (через кров), аліментарним, статевим, внутрішньоутробним і лактогенним шляхами. Хвороба протікає у вигляді ензоотій та епізоотій. Захворюваність становить 69–100%, летальність при первинних спалахах – 20–80%.

Збудник – вірус інфекційної анемії коней – належить до порядку *Ortervirales*, родини *Retroviridae*, підродини *Orthoretrovirinae*, роду *Lentivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 90–120 нм. *Структура віріона:* суперкапсид; серцевина, яка включає ікосаедральний капсид і спіральний нуклеопротеїновий комплекс; дві молекули 1-ланцюгових РНК (плюс-нитки); 10 білків, у т.ч. зворотна транскриптаза (ревертаза), інтеграза, М-білок; клітинна тРНК. Збудник зберігає інфекційну активність у складі імунних комплексів. Вірус має 1 серотип. Встановлено багато антигенних варіантів вірусу, які відрізняються в РН. Вірус є гемаглютинувальним і пантропним.

Матеріал для дослідження: для *серологічного* дослідження – сироватки крові; для *вірусологічного* дослідження – кров у період підвищення температури (дефібринована або зсіла); для *гематологічного* дослідження – кров із натрію цитратом; для *гістологічного* дослідження – паренхіматозні органи, лімфовузли, серце.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РГА і РЗГА (з еритроцитами мурчака); виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

Первинна культура лейкоцитів крові інфікованих тварин. Через 12–15 діб ЦПД: цитоплазматичні тільця-включення.

Ідентифікація вірусу: РНІФ, ІФА (через 3 доби після зараження культури).

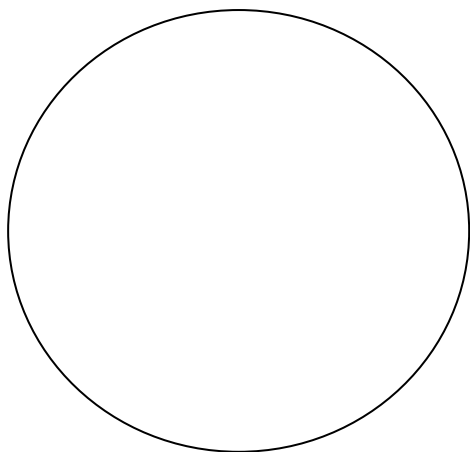
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗК, РДП, РЗГА, ІФА.

Диференціація збудників: піроплазмоз, нуталіоз, трипаносомоз, лептоспіроз, грип коней, ринопневмонія коней, бабезіоз, параскаридоз.

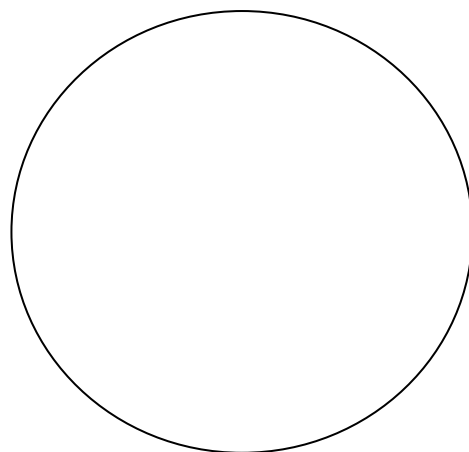
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Результат РІФ



Дата: _____

Т е м а 8 ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ МІКСОМАТОЗУ І ВІРУСНОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ

Теоретичне обґрунтування теми

Міксоматоз кролів – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується блефарокон'юнктивітом, ринітом, утворенням пухлинних вузликів або драглистих набряків у ділянці голови, лап, хребта, статевих органів та анального отвору. Хворіють свійські й дикі кролі всіх вікових груп, летальність серед яких досягає 95–100%. Сприйнятливі також зайці. Зараження відбувається контактним шляхом.

Збудник – вірус міксоми – належить до порядку *Chitovirales*, родини *Poxviridae*, підродина *Chordopoxvirinae*, роду *Leporipoxvirus*. Віріони мають форму цеглини із заокругленими кінцями, розміри 230×330 нм. *Структура віріона*: зовнішня оболонка; серцевина (у вигляді гантелі), яка містить 2-ланцюгову ДНК, оточену внутрішньою гладкою мембраною та зовнішнім шаром із циліндричних субодиниць; бічні тіла; 100 білків, у т.ч. транскриптаза. Вірус має 1 серотип і є епітеліотропним.

Патматеріал: *за життя* – клінічно хворі кролі; *після загибелі* – цілі трупи або уражені ділянки шкіри з інфільтрованою підшкірною клітковиною.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в ІФА.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

1) Курячі ембріони віком 10–12 днів, зараження на ХАО, де утворюються віспини.

2) Біопроба на кролях, зараження в/ш і в кон'юнктивальні мішки обох очей. Через 3–6 діб клінічні ознаки хвороби, на 7–16-ту добу загибель із характерними патоморфологічними змінами.

Ідентифікація вірусу: ІФА.

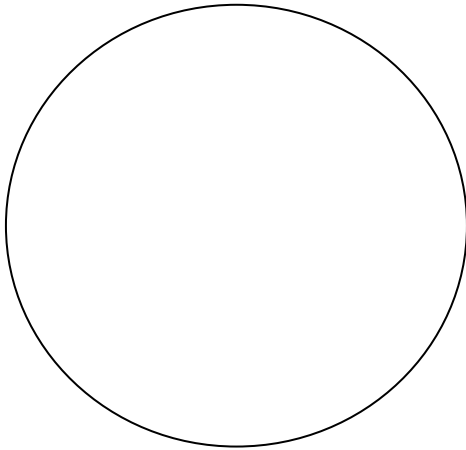
3. Серологічні (ретроспективні) методи: не проводиться.

Диференціація збудників: інфекційний фіброматоз кролів, стафілококоз, бродяча піємія кролів.

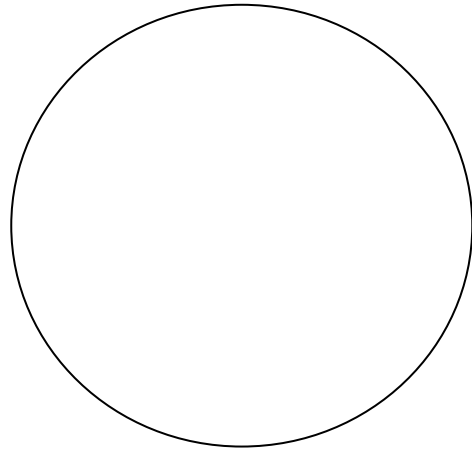
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Віспини на ХАО курячого ембріона



Теоретичне обґрунтування теми

Вірусна геморагічна хвороба кролів – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується геморагічним діатезом (особливо в легенях і печінці), носовими кровотечами та масовою раптовою загибеллю. Хворіють кролі всіх порід старше 2-місячного віку. Зараження відбувається аерогенним та аліментарним шляхами. Летальність на початку епізоотії досягає 100%.

Збудник – вірус геморагічної хвороби кролів – належить до порядку *Picornavirales*, родини *Caliciviridae*, роду *Lagovirus*. Віріони ікосаедральної форми, діаметром 33–37 нм. *Структура віріона*: ікосаедральний капсид (32 капсомери), 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 4 білки. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і проявляє тропізм до тканини печінки.

Патматеріал: після загибелі – цілі трупи або паренхіматозні органи. Для серологічного дослідження – сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РГА і РЗГА (з еритроцитами вівці або курки), РЗК, ІФА.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

Біопроба на кролях, зараження в/м або п/ш. Через 2–3 доби клінічні ознаки хвороби, загибель із характерними патологоанатомічними змінами.

Ідентифікація вірусу: РЗГА, РЗК, ІФА.

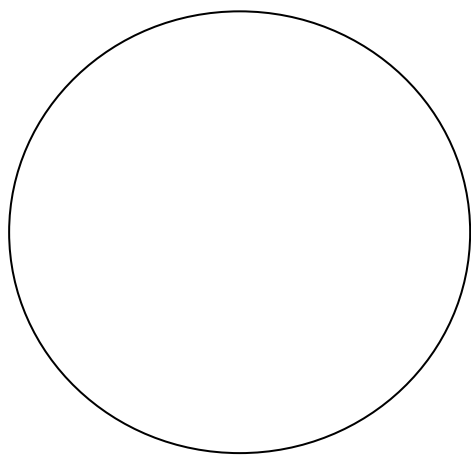
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗГА, РЗК, ІФА.

Диференціація збудників: віспа кролів, міксоматоз кролів, пастерельоз, сальмонельоз, ешерихіоз, еймеріоз, кормові отруєння, тепловий удар.

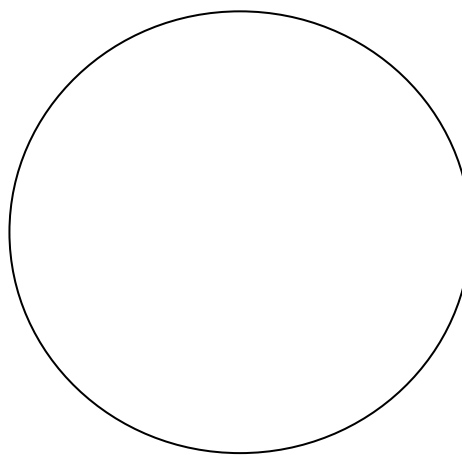
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Результат ІФА



Дата: _____

Т е м а 9 ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ГРИПУ ПТИЦІ І НЬЮКАСЛСЬКОЇ ХВОРОБИ

Теоретичне обґрунтування теми

Грип птиці (класична чума птиці) – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується геморагічним діатезом та ураженням респіраторного і шлунково-кишкового трактів. Хворіють кури, індики, голуби, перепілки, фазани й інші види птахів усіх вікових груп. Зараження відбувається аерогенним та аліментарним шляхами. Хвороба протікає у вигляді епізоотій, захворюваність досягає 80–100%, летальність – 10–90%. У дорослої птиці на 40–60% знижується несучість.

Збудник – вірус грипу А – належить до порядку *Articulavirales*, родини *Orthomyxoviridae*, роду *Alphainfluenzavirus*. Віріони плеоморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 80–120 нм. **Структура віріона:** суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова фрагментована РНК (8 фрагментів, мінус-нитка), 7 білків, у т.ч. транскриптаза, гемаглютинін, нейрамінідаза,

М-білок. Встановлено 18 підтипів гемаглютиніну та 11 підтипів нейрамінідази, поєднання яких зумовлює велику кількість антигенних варіантів вірусу грипу А (близько 50). Основна маса їх циркулює серед птахів, особливо качок. Для птахів найбільш вірулентними є штами вірусу, які містять гемаглютинін 5- і 7-го підтипів. Вони спричинюють форму грипу, відому під назвою «класична чума птиці». Пташині штами вірусу грипу А патогенні для людини і різних видів тварин (свині, коні, коти, тигри, собаки та ін.). Вірус гемаглютинувальний і пантропний.

Патматеріал: *за життя* – змиви з носоглотки і клоаки; *після загибелі* – цілі трупи або трахея, підочні синуси, повітроносні мішки, легені, печінка, селезінка, кишечник, головний мозок. Для серологічного дослідження – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР; виявлення цитоплазматичних тілець-включень.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Курячі ембріони віком 9–11 днів, зараження в алантоїсну або амніотичну порожнину. Через 2–3 доби загибель, при розтині виявляють крововиливи на зародку. Ставлять РГА (з еритроцитами курки).

2) Первинна культура фібробластів курячого ембріона. Через 1–2 доби ЦПД, яка подібна до спонтанної дегенерації клітин. Індикацію вірусу проводять у РГАд і РГА.

3) Біопроба на курчатах, зараження п/ш, в/м, і/ц або в кон'юнктиву. Через 2–3 доби клінічні ознаки хвороби, загибель, патологоанатомічні зміни.

Ідентифікація вірусу: РЗГА, РЗГАд, РН, РЗК.

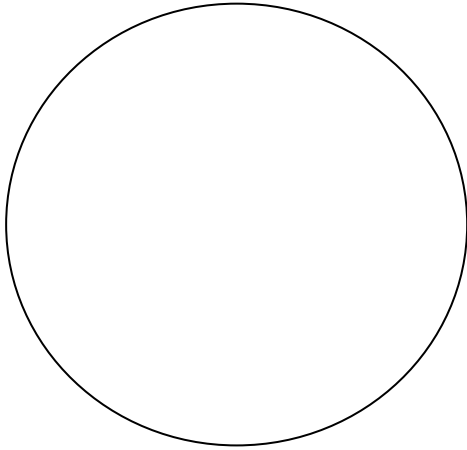
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗГА, РЗК, РРГ, ІФА.

Диференціація збудників: ньюкаслська хвороба, інфекційний бронхіт курей, інфекційний ларинготрахеїт птиці, респіраторний мікоплазмоз.

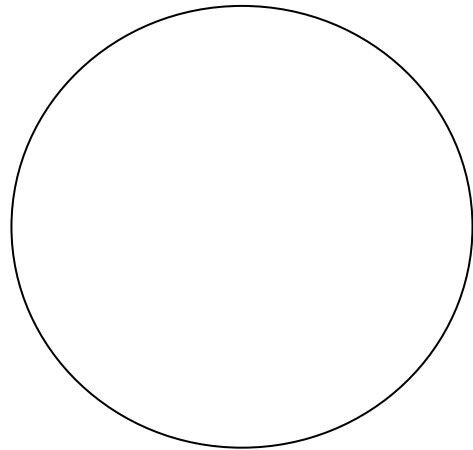
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу, гемадсорбція



Теоретичне обґрунтування теми

Ньюкаслська хвороба (псевдочума птиці) – це висококонтагіозне захворювання птахів ряду куриних частіше з гострим перебігом, яке характеризується геморагічним діатезом, ураженням респіраторного і шлунково-кишкового трактів та ЦНС. Найчастіше хворіють кури, індики, цесарки, фазани, перепілки і пави всіх вікових груп. Зараження відбувається аліментарним, аерогенним, контактним, а також трансмісивним і трансваріальним шляхами. Хвороба протікає у вигляді епізоотій, захворюваність може досягати 100%, а летальність – 60–90%.

Збудник – ортоавулавірус птиці 1 – належить до порядку *Mononegavirales*, родини *Paramyxoviridae*, підродини *Orthoparamyxovirinae*, роду *Avulavirus*. Віріони плеоморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 120–300 нм. *Структура віріона*: суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова РНК (мінус-нитка), 6 білків, у т.ч. транскриптаза, нейранінідаза, М-білок. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним і пантропним.

Патматеріал: *за життя* – змиви з трахеї та клоаки; *після загибелі* – слизові оболонки трахеї та кишечника, паренхіматозні органи, головний мозок, кістковий мозок. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РНГА, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Курячі ембріони віком 9–11 днів, зараження в алантоїсну порожнину. Через 1–3 доби загибель, при розтині виявляють крововиливи на зародку. Ставлять РГА (з еритроцитами курки).

2) Первинна культура фіброblastів курячого ембріона. Через 2–3 доби ЦПД: симпласти. Ставлять РГАд і РГА.

3) Біопроба на курчатах, зараження в/м. Через 3 – 7 діб клінічні ознаки хвороби, загибель, патологоанатомічні зміни.

Ідентифікація вірусу: РЗГА, РЗГАд, ІФА.

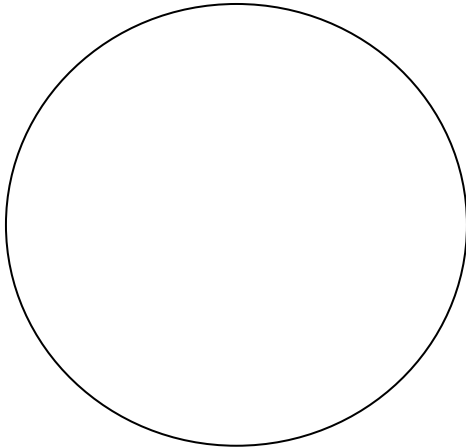
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РЗГА, РРГ, ІФА.

Диференціація збудників: грип птиці, інфекційний бронхіт курей, інфекційний ларинготрахеїт птиці, інфекційний енцефаломієліт птиці, параміксовірусна хвороба-2 птиці, пастерельоз, респіраторний мікоплазмоз.

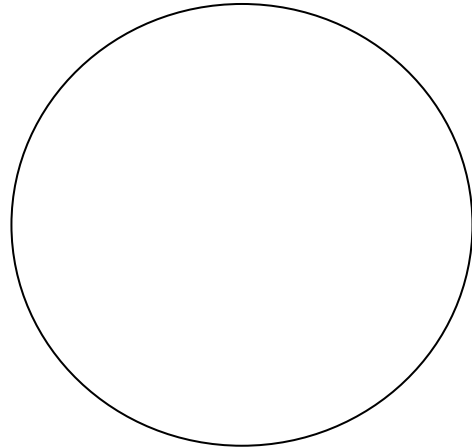
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу, гемадсорбція



Дата: _____

Т е м а 10

ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ВІСПИ ПТИЦІ, ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ КУРЕЙ І ХВОРОБИ МАРЕКА

Теоретичне обґрунтування теми

Віспа птиці – це контагіозна хвороба переважно з хронічним перебігом, яка характеризується появою специфічних віспин на шкірі, крупозно-дифтеритичним запаленням слизових оболонок ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів. Хворіють кури, індики, голуби, канарки, фазани, перепілки, шпаки, горобці всіх вікових груп. Найчутливіший молодняк 10–30-денного віку. Зараження відбувається контактним шляхом (через пошкоджену шкіру та слизові оболонки), аліментарно, аерогенно і трансмісивно. Хвороба протікає у вигляді епізоотій, летальність серед молодняку становить 50–70%, серед дорослої птиці – 10–20%.

Збудники віспи різних видів птиці – видоспецифічні, хоча можуть долати видові бар'єри. Вони належать до порядку *Chitovirales*, родини *Poxviridae*, підродини *Chordopoxvirinae*, роду *Avipoxvirus*. Типовий вид – вірус віспи курей, окрім курей, може уражати індиків та голубів. Віріони мають форму цеглини із заокругленими кінцями, розміри 350×180 нм. *Структура віріона*: зовнішня оболонка; серцевина (у вигляді гантелі), яка містить 2-ланцюгову ДНК, оточену внутрішньою гладкою мембраною та зовнішнім шаром із циліндричних субодиниць; латеральні тільця; 100 білків, у т.ч. транскриптаза. Вірус має 1 серотип, є гемаглютинувальним та епітеліотропним.

Патматеріал: віспяні ураження з гребеня, борідок і сережок, дифтеритичні ураження гортані й трахеї. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення віріонів методом світлової мікроскопії; виявлення цитоплазматичних тілець-включень Боллінгера; виявлення вірусного антигену в РІФ, РДП.

2. Вірусологічні методи (ізоляція та індикація вірусу):

1) Курячі ембріони віком 10–12 днів, зараження на ХАО. Через 3–6 діб загибель, на ХАО виявляють віспини.

2) Біопроба на курчатах, зараження в скарифіковану шкіру гребеня і борідок або в пір'яні фолікули гомілки. Через 5–6 діб віспяні ураження шкіри гребеня і борідок, на гомілці фолікуліт.

Ідентифікація вірусу: вірусоскопія, РІФ, РДП.

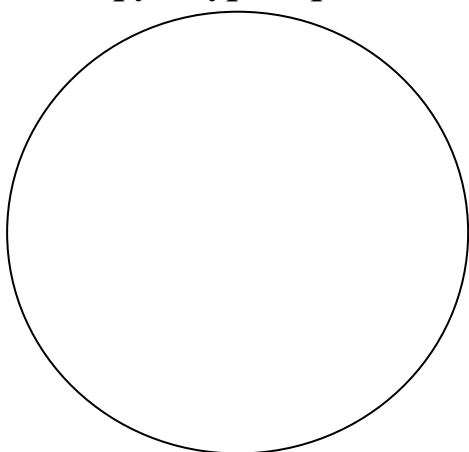
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РДП, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: інфекційний ларинготрахеїт птиці, інфекційний бронхіт курей, пастерельоз, аспергільоз, парша, респіраторний мікоплазмоз, кандідамікоз, авітаміноз А.

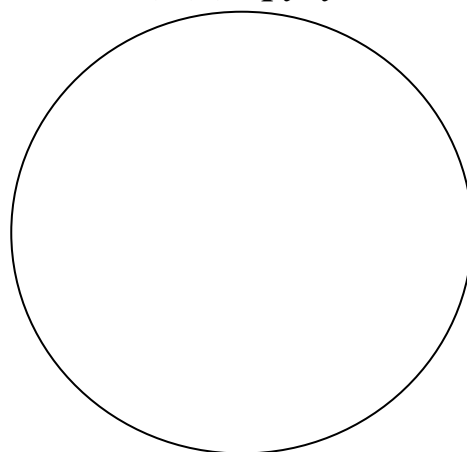
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Теоретичне обґрунтування теми

Інфекційний бронхіт курей – це висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, яке характеризується в курчат ураженням дихальних шляхів і нирок, а в курей – репродуктивних органів із тривалим зниженням несучості (на 30–80%). Хворіють кури всіх вікових груп. Найбільш чутливі курчата до 30-денного віку, захворюваність серед яких досягає 100%, летальність – 10–35%, а за нефрозо-нефритного синдрому – 57–70%. Зараження відбувається аерогенним, аліментарним, статевим і трансваріальним шляхами.

Збудник – коронавірус птиці – належить до порядку *Nidovirales*, родини *Coronaviridae*, підродини *Orthocoronavirinae*, роду *Gammacoronavirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 65–135 нм. **Структура віріона:** суперкапсид, спіральний нуклеокапсид (серцевина), 1-ланцюгова РНК (плюс-нитка), 7 білків, у т.ч. М-білок. Вірус має 7 серотипів. Гемаглютинувальні властивості проявляються

тільки після обробки вірусу трипсином або фосфоліпазою С. Вірус епітеліотропний.

Патматеріал: *за життя* – змиви з гортані й трахеї, яйця; *після загибелі* – слизові оболонки гортані й трахеї, легені, бронхи, нирки, яйцепроводи. Для *серологічного дослідження* – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РДП, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР.

2. Вірусологічні методи. *Ізоляція та індикація вірусу:*

1) Курячі ембріони віком 9–11 днів, зараження в алантоїсну порожнину. Через 2–8 діб загибель із характерними патологоанатомічними змінами: карликовість і муміфікація зародка. Ставлять РГА (з еритроцитами курей).

2) Біопроба на курчатах, зараження і/т. Через 1–2 доби ознаки ураження дихальних шляхів, можлива загибель із характерними патологоанатомічними змінами.

Ідентифікація вірусу: РН, РЗГА, РДП, РІФ.

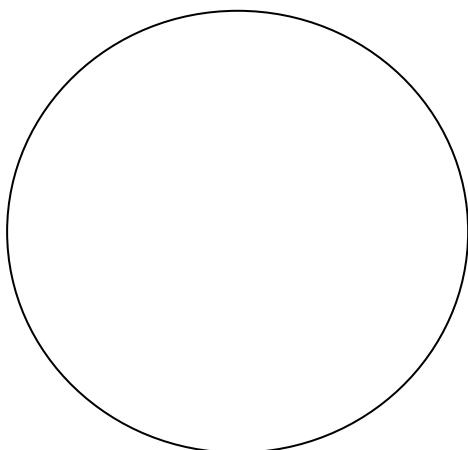
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РН, РНГА, ІФА.

Диференціація збудників: інфекційний ларинготрахеїт птиці, ньюкаслська хвороба, грип птиці, віспа птиці, інфекційний риніт птиці, респіраторний мікоплазмоз, гемофільоз.

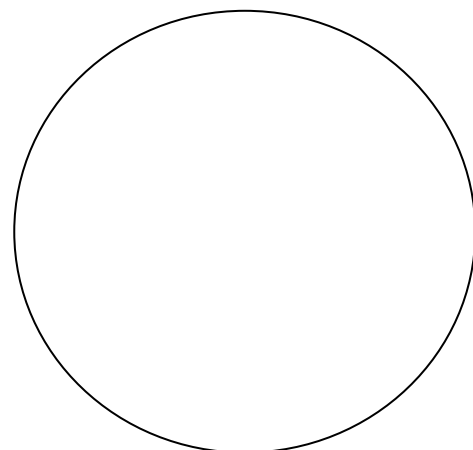
Самостійна робота. Вивчити клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



Результат РІФ



Теоретичне обґрунтування теми

Хвороба Марека (нейролімфоматоз птиці) – це висококонтагіозна хвороба птахів ряду куриних, яка характеризується за гострої форми проліферацією клітин лімфоретикулярної тканини з утворенням пухлин у внутрішніх органах, шкірі й м'язах, а за класичної форми – ураженням центральної та периферійної нервової системи й очей. Найчастіше хворіють кури до 6-місячного віку, найбільш чутливі курчата в перші 2 тижні життя. Також можуть хворіти індики, перепілки, фазани, качки, гуси, лебеді, куріпки і канарки. Зараження відбувається аерогенно, аліментарно, контактним шляхом (через пір'яні фолікули шкіри) і трансovarіально. Захворюваність становить 40–85%, летальність коливається в межах 3–80%.

Збудник – альфагерпесвіруси куриних 2 і 3 (2 види) – належить до до порядку *Herpesvirales*, родини *Herpesviridae*, підродини *Alphaherpesvirinae*, роду *Mardivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 85–170 нм. *Структура віріона*: суперкапсид, тегумент (мембрана з глобулярного матеріалу), ікосаедральний капсид (162 капсомери), серцевина, 2-ланцюгова ДНК, понад 20 білків. Вірус має 1 серотип і проявляє тропізм до лімфоїдних органів та епітеліальних клітин пір'яних фолікулів.

Патматеріал: *за життя* – 5–10 клінічно хворих курчат, від яких беруть кров і пір'я; *після загибелі* – паренхіматозні органи, яєчники, сім'яники, серце, фабрицієва сумка, тимус, шкіра, м'язи, головний мозок, периферійні нерви (плечового і крижово-сідничного сплетінь). Для серологічного дослідження – парні сироватки крові.

Методи лабораторного дослідження

1. Експрес-методи: виявлення вірусного антигену в РІФ, РДП, ІФА; виявлення вірусного геному в ПЛР; виявлення внутрішньоядерних тілець-включень.

2. Вірусологічні методи. Ізоляція та індикація вірусу:

1) Курячі ембріони, зараження на ХАО (10–12-й день інкубації) або в жовтковий мішок (4–5-й день інкубації). Загибель відповідно через 3 або 8–9 діб із характерними патологоанатомічними змінами: на ХАО – сіро-білі вогнища клітинної проліферації (пустули, або бляшки), збільшення печінки і селезінки.

2) Первинні культури клітин нирок курячого ембріона або курчат, фібробластів курячого або качинового ембріона. Через 4–5 діб ЦПД: округлення клітин, симпласти.

3) Курчата, зараження в/ч або п/ш. Через 1–3 міс. клінічні ознаки хвороби, загибель, патоморфологічні зміни.

Ідентифікація вірусу: РДП, РІФ, ІФА.

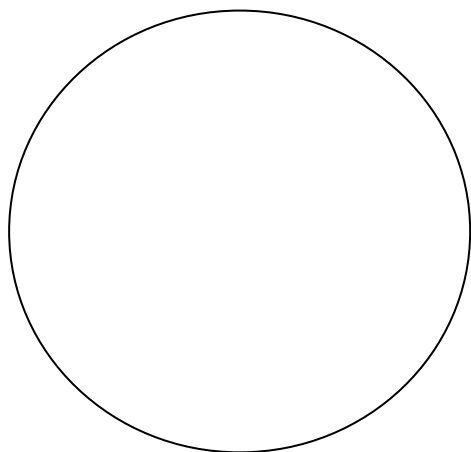
3. Серологічні (ретроспективні) методи: виявлення антитіл у РДП, ІФА.

Диференціація збудників: лейкоз птиці, інфекційний енцефаломієліт птиці, ньюкаслська хвороба, лістеріоз, авітамінози В, Е і Д, кормові отруєння.

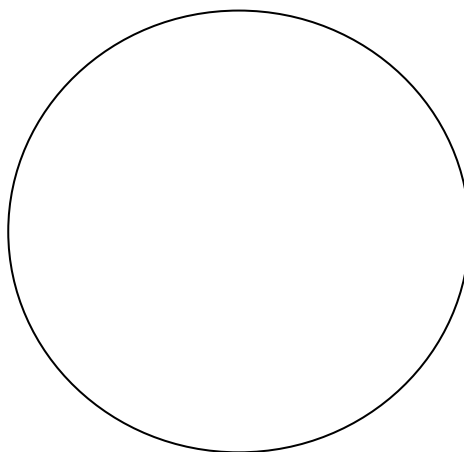
Самостійна робота. Вивчити основні клінічні ознаки хвороби і патологоанатомічні зміни. Зробити рисунки.

Результат:

Структура віріона



ЦПД вірусу



Дата: _____

Т е м а 11

ІНДИКАЦІЯ ЗБУДНИКІВ ПРІОННИХ ІНФЕКЦІЙ

Теоретичне обґрунтування теми

Пріонні інфекції – це трансмісивні губчасточастоподібні (спонгіозні) енцефалопатії (ТГЕ), які супроводжуються характерними ураженнями ЦНС: сильно виражена вакуолізація нейронів, унаслідок чого мозкова тканина набуває вигляду губки (*status spongiosus*), дистрофія та випадіння нейронів, розростання опорної тканини мозку і формування амілоїдних бляшок.

Усі ТГЕ тварин і людини мають спільні особливості: 1) тривалий інкубаційний період; 2) 100%-ва смертність; 3) прогресуюче порушення поведінки, чутливості та координації рухів; 4) локалізація патологічних змін у ЦНС з утворенням множинних дрібних вакуолей (губчасточастоподібна структура); 5) відсутність імунних реакцій

організму; 6) здатність пріонів долати видовий бар'єр і спричинювати захворювання в інших видів; 7) відсутність прижиттєвої діагностики; 8) відсутність специфічної профілактики.

Основні клінічні симптоми ТГЕ тварин і людини обумовлені повільно прогресуючими розладами ЦНС: 1) порушення поведінки (нервізм, агресивність, страх); 2) порушення чутливості (гіперестезія, виражена реакція на звуки, рідше – на світло); 3) порушення координації рухів (атаксія, спотикання, падіння); 4) облисіння, пігментація.

Збудник – пріони (білкові інфекційні частки – від англ. protein infectious particle). Це паличкоподібні структури завдовжки 100–200 нм і діаметром 10–20 нм, які складаються приблизно з 1000 однакових молекул низькомолекулярного білка (сіалоглікопротеїна з мол. масою 27–30 кД). В екстрактах мозку хворих тварин виявляють пучки з волокнистою структурою – скреїпіасоційовані фібрили (САФ), що представляють собою агрегати «пріонових паличок».

У складі пріонів не міститься нуклеїнових кислот. Де ж тоді знаходиться генетична інформація? Встановлено, що пріонний білок (PrP) існує у двох ізоформах (рис. 1): 1) нормальна, або клітинна, – PrP^C (prion protein cellular); 2) аномальна, або патологічна, інфекційна, – PrP^{Sc} (prion protein scrapie), яка здатна утворювати САФ.

Ген пріона знаходиться в геномі клітин ссавців і продукує PrP^C, що синтезується в багатьох органах і тканинах, але найбільше – у ЦНС.

PrP^C має дуже важливе значення для життєдіяльності організму. Він визначає формування циркадних ритмів, регулюючи добові цикли активності та спокою в клітинах, органах і в організмі в цілому. PrP^C має значення в обміні Cu/Zn у ЦНС, нейротрансмісії, регуляції потоків Ca²⁺ через мембрани. Крім того, PrP^C виконує антиоксидантні функції, сприяє тривалому виживанню нейронів і контролює процеси старіння.

PrP^C і PrP^{Sc} мають абсолютно однакову амінокислотну послідовність, а відрізняються лише просторовою структурою. PrP^C має 43% α -спіральних і 3% β -складчастих структур, у той час як у PrP^{Sc} β -складчасті структури становлять 43%, а α -спіральні – 30%. Конверсія PrP^C у PrP^{Sc} може відбуватися спонтанно, під дією екзогенного PrP^{Sc} і за мутацій гена PrP. Усі ТГЕ людини і тварин є результатом зміни конформації PrP^C. Глибокі конформаційні зміни

PrP^C є посттрансляційними, вони лежать в основі розмноження пріонів.

Стійкість. PrP^{Sc} дуже стійкий до дії фізико-хімічних факторів. Він витримує кип'ятіння упродовж 30–60 хв, висушування – до 2 років. Інактивується лише при 138°C і тиску 2 атм за 1 год. Не розчиняється детергентами, стійкий до іонізуючого проміння, ультразвуку, УФ-опромінення, β-пропіолактону, глутаральдегіду, нуклеаз і більшості дезінфікуючих речовин у загальноприйнятих концентраціях. Обробка PrP^C протеїназою К призводить до повного його руйнування, тоді як у PrP^{Sc} у цих же умовах розщеплюється тільки N-кінцева частина. Чутливість до протеїнази К є маркером, який відрізняє PrP^C від PrP^{Sc}.

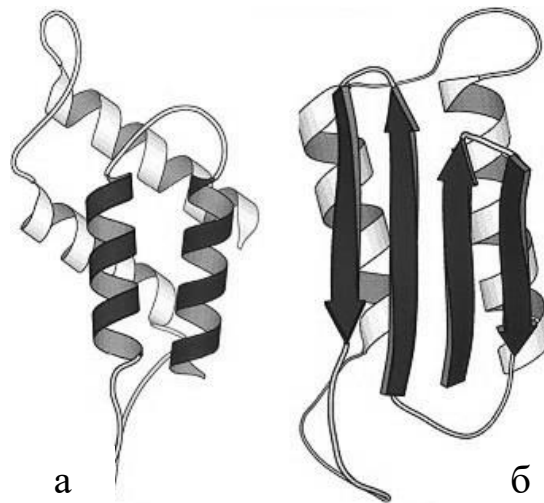


Рис. 1. Пріонний білок:
а – клітинна ізоформа (PrP^C); б – інфекційна ізоформа PrP^{Sc})

Скрейпі – це пріонна інфекція овець і кіз, яка характеризується тривалим інкубаційним періодом (до 5 років), порушенням координації рухів, сильним свербінням, паралічами і неминучою загибеллю через кілька місяців. Найчастіше хворіють вівці, чутливість яких коливається від 5 до 78 % залежно від породи. Існує генетична схильність до хвороби. Хворіють вівці віком від 15 міс до 11 років. Найвища захворюваність відзначається у віці 2–4,5 років і частіше проявляється в період суягності й лактації. Рідко хворіють кози, які мають 100%-ву сприйнятливість. Зараження відбувається контактним шляхом, аліментарно (при поїданні плаценти; на пасовищах, заражених плідними водами) і внутрішньоутробно.

Губчастоподібна енцефалопатія ВРХ – це пріонна інфекція, яка характеризується тривалим інкубаційним періодом (2,5–8 років), боязливістю, агресивністю, локомоторними порушеннями, гіперестезією, неадекватною реакцією на звук і загибеллю впродовж 4 міс. Хворіють тварини віком 4–5 років і дуже рідко молоді тварини (старше 20 міс). Частіше хвороба трапляється у корів молочних порід і рідше – м'ясних порід. Зараження відбувається аліментарно при споживанні м'ясо-кісткового борошна, виготовленого з туш хворих на скреїпі овець.

Методи лабораторного дослідження

Надійні прижиттєві методи лабораторної діагностики поки що не розроблені у зв'язку з низкою обставин. Зокрема, в організмі хворих тварин не виявляються специфічні антитіла, збудник локалізується переважно у головному і спинному мозку і не виділяється з сечею, молоком, калом та іншими секретами й екскретами. Біопроба практичного значення не має у зв'язку з надзвичайно тривалим інкубаційним періодом.

Посмертна діагностика пріонних інфекцій основана на виявленні PrP^{Sc} або обумовлених ним патологічних змін у головному мозку.

Методи посмертної діагностики: 1) гістопатологічний; 2) електронно-мікроскопічний метод виявлення САФ; 3) гістохімічний метод ІФА; 4) метод твердофазного ІФА; 5) імуноблотинг (метод схожий на ІФА).

Найчастіше використовують адаптований до практичних лабораторій *гістопатологічний метод*. Для дослідження відбирають стовбурову частину головного мозку (довгастих і середній мозок). За гістологічного аналізу зрізів виявляються дистрофічні зміни нейронів (вакуолізація цитоплазми).

Нині запропонована велика кількість наборів для діагностики пріонних інфекцій на основі *ІФА*. У країнах ЄС 4 з них пройшли офіційне випробування й отримали рекомендацію для впровадження в широку практику. Це – імуноферментні набори «Prionics-Check» (Prionics AG, Швейцарія), «Enfer BSE Testing Sistem» (Ірландія), «Platelia BSE» (Франція) і набір на основі технології DELFIA (Велика Британія).

При використанні зазначених тест-систем застосовується методика диференціювання PrP^{Sc} від PrP^C, основана на нечутливості PrP^{Sc} до протеолітичних ферментів (досліджуваний матеріал попередньо обробляється протеїназою К). Висока чутливість запропонованих

Контрольні запитання

Матеріал щодо кожної вірусної хвороби викласти за такою схемою:

- характеристика збудника;
- клініко-епізоотологічні дані хвороби і патологоанатомічні зміни;
- відбір патологічного матеріалу від хворих і загиблих тварин;
- лабораторна діагностика: експрес-методи, вірусологічні методи (ізоляція, індикація та ідентифікація вірусу) і методи ретроспективної діагностики;
- диференціальна діагностика.

1. Сказ. **2.** Хвороба Ауєскі. **3.** Ящур. **4.** Лейкоз ВРХ. **5.** Парагрип-3 ВРХ. **6.** Інфекційний ринотрахеїт ВРХ. **7.** Вірусна діарея ВРХ. **8.** Аденовірусна інфекція ВРХ. **9.** Класична чума свиней. **10.** Африканська чума свиней. **11.** Хвороба Тешена. **12.** Трансмисивний гастроентерит свиней. **13.** Ринопневмонія коней. **14.** Інфекційна анемія коней. **15.** Міксоматоз кролів. **16.** Вірусна геморагічна хвороба кролів. **17.** Грип птиці. **18.** Ньюкаслська хвороба. **19.** Віспа птиці. **20.** Інфекційний бронхіт курей. **21.** Хвороба Марека. **22.** Пріонні інфекції.

Розділ 4. САНІТАРНА ВІРУСОЛОГІЯ

Т е м а 1

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ САНІТАРНО-ВІРУСОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ І ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Кількість годин: 2

Мета заняття. Засвоїти загальні принципи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів.

Дата: _____

Теоретичне обґрунтування теми

Основні об'єкти санітарно-вірусологічного дослідження:

- стічні води;
- вода відкритих і підземних водойм для господарсько-побутових потреб;
- питна вода;
- ґрунт та осад стічних вод;
- повітря лікувальних закладів;
- харчові продукти.

Етапи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів:

- відбір проб з об'єктів довкілля і харчових продуктів;
- підготовка проб до дослідження;
- концентрація вірусів;
- деконтамінація вірусного концентрату;
- вірусологічне дослідження.

Вірусологічні методи полягають у наступному:

1) *ізоляція вірусу* з досліджуваного матеріалу шляхом зараження чутливих біологічних об'єктів – білих мишенят, курячих ембріонів або культури клітин;

2) *ідентифікація* виділеного вірусу в серологічних реакціях – РН, РІФ, ІФА, РЗГА, РЗГАд, РЗК.

При виділенні вірусу з проб з об'єктів довкілля і харчових продуктів обов'язково проводять концентрацію вірусів відповідними методами для того, щоб інфекційна дія вірусу проявилася в першому пасажі.

Для швидкої ідентифікації вірусів безпосередньо у досліджуваних пробах розроблені *експрес-методи*, а саме:

- 1) виявлення віріонів вірусів методами ЕМ та ІЕМ;
- 2) індикація вірусних нуклеїнових кислот у ПЛР;
- 3) ідентифікація вірусних антигенів у ІФА, ІХА та РНГА.

Самостійна робота. Описати етапи та методи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів.

Результат: _____

Контрольні запитання

- 1. Назвіть основні об'єкти санітарно-вірусологічного дослідження.
- 2. Назвіть етапи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів.
- 3. Назвіть методи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів.

Т е м а 2

САНІТАРНО-ВІРУСОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВОДИ

Кількість годин: 2

Мета заняття. Вивчити водні об'єкти, які підлягають санітарно-вірусологічному дослідженню. Вивчити етапи санітарно-вірусологічного дослідження води. Засвоїти методи санітарно-вірусологічного дослідження води.

Дата: _____

Теоретичне обґрунтування теми

З усіх об'єктів довкілля найважливіше значення в поширенні патогенних для людини вірусів має *вода*, з якої виділено понад 100 видів збудників. *Основна причина забруднення води – фекалії людини*, в яких містяться у великих концентраціях *кишкові віруси*. До цієї групи належать *ентеровіруси* з родини *Picornaviridae* (поліовіруси 3 типи, віруси Коксакі А 24 типи, віруси Коксакі В 6 типів, віруси ЕСНО 31 тип, ентеровіруси типи 68–71), *вірус гепатиту А* з родини *Picornaviridae*, *ротавіруси* і *реовіруси* з родини *Reoviridae*, а також кишкові *аденовіруси* (типи 40 і 41) та *коронавіруси*, *астро- і каліцівіруси*.

Висока стійкість кишкових вірусів до фізико-хімічних факторів довкілля обумовлює їхню тривалу циркуляцію у воді (від кількох днів до кількох місяців і навіть років), що у свою чергу становить потенційну небезпеку для здоров'я людини. Виявлення у воді хоча б 1 БТО/л ентеровірусу вже свідчить про епідемічну небезпеку.

Санітарно-вірусологічне дослідження водних об'єктів здійснюється під час проведення запобіжного і поточного санітарного нагляду, а також за епідеміологічними показаннями.

Основні об'єкти санітарно-вірусологічного дослідження:

- стічні води;
- стічні води на етапах очистки та знезаражування;
- вода відкритих водойм, що використовуються як джерела водопостачання;
- водопровідна вода;
- вода підземних джерел;
- питна вода у розвідній водопровідній мережі;
- питна вода доочищена і бутильована;

- вода морських і прісних водойм, що використовуються для рекреаційних потреб;
- вода плавальних басейнів та аквапарків.

Етапи санітарно-вірусологічного дослідження води (схема 1):

- відбір проб;
- підготовка проб до дослідження;
- концентрація вірусів;
- деконтамінація вірусного концентрату;
- вірусологічне дослідження (виявлення вірусних антигенів і геномів або виділення та ідентифікація вірусів).

Відбір проб води здійснюють, дотримуючись загальних вимог відбору матеріалу для вірусологічного дослідження, що забезпечують збереження вірусів у пробі та не допускають забруднення вторинною мікрофлорою. Проби беруть у стерильний посуд за допомогою спеціального обладнання – пробовідбірників води (рис. 1) і батометрів (рис. 2). Проби відбирає проінструктований працівник лабораторії, який працює в медичному халаті (спецодязі) та латексних або гумових рукавичках. Після відбору проб рукавички обробляють 70%-м етиловим спиртом, по завершенню роботи халати та рукавички підлягають стерилізації.

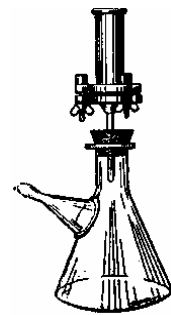
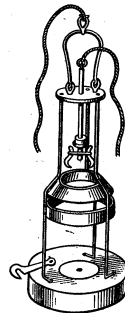


Рис. 1. Пробовідбірники води

Рис. 2. Батометр

Рис. 3. Фільтр Зейтца

Отриманий матеріал маркують, зазначаючи місце (населений пункт), точку відбору, назву проби і дату. Проби води доставляють у лабораторію, дотримуючись правил холодового ланцюга (з холодowymi елементами в сумках-холодильниках, пластикових коробках тощо).



Схема 1. Санітарно-вірусологічне дослідження води

Термін доставки матеріалу в лабораторію не повинен перевищувати 6 год із моменту його взяття. У лабораторії матеріал обробляють у перші години з часу надходження. Якщо неможливо провести дослідження того ж дня, доставлені проби зберігають при 4°C упродовж однієї доби або при –20°C – 7 діб. Кожну пробу обов'язково реєструють в робочому журналі.

Стічні води. Місця відбору проб – *оглядові колодязі, відкриті частини колектора, очисні споруди* (до і після очистки). За умови поточного санітарного нагляду (систематичного вірусологічного контролю) за стічними водами проби беруть 1–2 рази на місяць, а в разі зміни епідеміологічної ситуації кратність взяття проб визначає епідеміолог.

Стічні води беруть за допомогою *марлевих тампонів за Moore*: нарізають марлю на серветки, розміром 10×10 см, кладуть їх одну на одну пошарово в 48 шарів, пронизують через них капроновий шпагат і міцно фіксують усі шари марлі; запаковують тампон у папір, стерилізують, лишаючи кінець шпагату в 1,5 м ззовні.

У місці відбору проб фіксують вільний кінець шпагату на дроті, що закріплений над колектором, знімають обгортку і занурюють тампон на 1–2 доби в потік стічних вод. При цьому відбувається попередня концентрація бактерій і вірусів. Потім тампон витягують, переносять у стерильний поліетиленовий мішечок чи в стерильну скляну банку і герметично закривають.

Недоліком відбору проб за допомогою марлевих тампонів є неможливість забезпечити необхідну стандартизацію адсорбенту. Проте метод надзвичайно простий, доступний та економічний.

Також можна збирати рідину об'ємом 1 л із загального потоку стічних вод за допомогою батометра у *стерильний посуд* – флакони з-під середовищ для культури клітин об'ємом 500 мл або матраци для культури клітин об'ємом 1–1,5 л, які заповнюють на 2/3). Стерильний скляний посуд слід відкривати безпосередньо перед відбором проби води. Споліскувати посуд або торкатися будь-яких предметів пробкою або краями посуду забороняється.

Сучасні очисні споруди оснащені автоматичними пристроями для відбору проб води у скляний посуд з чітко фіксованим інтервалом часу впродовж доби. З отриманих у такий спосіб проб надалі слід готувати змішану пробу і використовувати її для дослідження.

Вода поверхневих і підземних водойм (моря, водосховища, штучні та природні водойми, озера, річки, артезіанські свердловини, криниці). При виборі поверхневих водойм як джерела централізованого господарсько-питного водопостачання або для оцінки санітарного стану місць відпочинку (наприклад, пляжів) за епідеміологічними показниками. Точки для відбору проб води намічають відповідно до рекомендацій Державного стандарту. Проби беруть 1–2 рази на місяць або за схемами, що розробляє санепідслужба з урахуванням санітарно-гігієнічної та епідемічної ситуації.

Воду з *поверхневих водойм* збирають за допомогою батометра з плавучих засобів, мостів або помостів. Відбір проб безпосередньо з берега річки або озера не бажаний. Проби беруть із глибини 10–15 см від поверхні води і на рівні 30–50 см від дна. Об'єм однієї проби – 3 л.

Проби води *підземних джерел* (у т.ч. артезіанських свердловин) відбирають після тривалого відкачування до встановлення постійного динамічного рівня в стерильний посуд об'ємом 10 л. Це, як правило, відносно чиста вода, її використовують для водозбірних колонок і водопроводів, тобто це питна вода. Посуд наповнюють водою та щільно закривають стерильною гумовою пробкою або кришечкою.

Питна вода. Проби води централізованого водопроводу беруть для дослідження в розвідній водопровідній мережі за епідеміологічними показаннями згідно з Державним стандартом.

Питну воду відбирають безпосередньо в стерильний посуд без застосування гумових (латексних) шлангів, водорозподільчих сіток або насадок. Перед відбором проб кран кінцевої ділянки периферійної водопостачальної мережі (або відвідний кран на етапі обробки води на водозабірних спорудах) тричі фламбують запаленим спиртовим факелом і спускають воду впродовж 10–15 хв при повністю відкритому крані. Якщо через відповідний кран вода тече постійно, то відбір проб води проводиться без фламбування, без змін напору води або у самій конструкції крану. Об'єм однієї проби – 10 л. Для нейтралізації залишків хлору в посуд для відбору проб перед стерилізацією додають гіпосульфит натрію з розрахунку 20 мг/л.

Підготовка проб води для дослідження. Проби *стічної води* відстоюють у доставлених скляних ємностях 30 хв при 4°C для очищення від суспендованих твердих часток. Потім верхній шар

стічної рідини в об'ємі 1 л відливають і використовують для концентрування вірусів.

Якщо відібрані проби стічної води дуже сильно забруднені твердими відходами, фекаліями або каламутні і мають майже чорний колір, то для прискорення осідання цих домішок проби попередньо центрифугують при 2000–3000 об/хв 20 хв або фільтрують через простерилізований фільтр, виготовлений з фільтрувального паперу або вати. Надосадову рідину або освітлений фільтрат відбирають в об'ємі 1 л і використовують для концентрування вірусів.

Доцільно половину проби стічної води використати для концентрування в ній вірусу, а другу половину зберігати як резерв при 4°C до успішного завершення етапів концентрування та індикації вірусу.

Проби стічної води, взяті за допомогою марлевих тампонів за Moore, обробляють за методом Ріордана, який ґрунтується на десорбції віріонів із тканини і біологічної плівки тампонів лужними розчинами. Для цього в поліетиленовий мішечок із тампоном додають 10 мл розчину Хенкса (рН 7,4), перемішують, кілька разів стискаючи мішечок ззовні, через 1–2 хв тампон віджимають і викидають.

У віджатій рідині вимірюють рН і доводять до значень 8,0–8,4, використовуючи 1 М розчин NaOH або 1 М розчин HCl. Про значення рН судять за зміною кольору індикаторної смужки. Отриману з кількох тампонів рідину змішують. Із загальної кількості рідини відбирають 100 мл у стерильну широкогорлу центрифужну склянку і центрифугують при 2000–3000 об/хв 20 хв.

Отриману з кількох тампонів рідину змішують до сумарного об'єму 50–200 мл і центрифугують при 3500 об/хв 20 хв. Надосадову рідину заморожують при –20°C, через добу розморожують і повторно центрифугують. Центрифугат обробляють етиловим ефіром (1:1) 12–20 год при 4°C, знову центрифугують. При цьому утворюються два шари рідини з кільцем жирової субстанції між ними.

Піпеткою відбирають рідину з дна і переносять у чашку Петрі для звільнення від залишків ефіру. Через 2–2,5 год проби використовують для виділення ентеровірусів або концентрування.

Проби води *поверхневих* і *підземних водойм* відстоюють у доставлених скляних ємностях 30 хв при 4°C. Потім верхній шар води в об'ємі 2 л відливають і використовують для концентрування вірусів.

Концентрація вірусів у пробах води. *Вимоги до методів концентрації вірусів у пробах води:*

- концентрація малої кількості віріонів у великих об'ємах води;
- придатність вірусного концентрату для зараження культури клітин;
- забезпечення відокремлення вірусів від бактеріальних контамінантів.

З групи методів концентрації вірусів у пробах води:

- *фізичні* (ультрацентрифугування, ультрафільтрація, пінна флотація, електрофорез, електроосмос);
- *фізико-хімічні* (осадження амонію сульфатом або алюмінію сульфатом, концентрація поліетиленгліколем, двофазний метод із застосуванням декстрану Т40 і ПЕГ 6000 та ін.);
- *адсорбційні* (адсорбція на марлевих тампонах, активованому вугіллі, природних мінеральних сорбентах – бентоніті, асканіті тощо, на іонообмінних смолах, гідрогелі метилкремнієвої кислоти аміноетоксіяеросилі, поліметилксилосані, макропористому склі та ін.).

Вибір методу концентрації вірусів у пробах води залежить від багатьох чинників: ступеня забруднення води, чутливості методики, доступності стандартизованого адсорбенту, наявності відповідного обладнання (наприклад, ультрацентрифуг з охолодженням або спеціального обладнання для ультрафільтрації) і навантаження на лабораторію.

Санітарно-вірусологічний моніторинг за забрудненням води (стічної, поверхневих і підземних водойм, питної), як правило, в практичних лабораторіях проводиться за кількома показниками (ентеровіруси, ротавіруси, аденовіруси, віруси гепатиту А, коліфаги). Тому доцільно використовувати такий спосіб концентрації та використовувати єдиний реактив для концентрації, який би дав можливість визначати одномоментно кілька вірусів.

Усі роботи, пов'язані з концентрацією та виділенням вірусів, здійснюються за умови дотримання правил безпеки (при роботі зі збудниками III–IV групи патогенності) у повній відповідності до регламентуючих документів.

Концентрація вірусів у пробах стічних вод. Для цього застосовують такі методи: 1) метод марлевих тампонів за Moore; 2) фільтрація крізь фільтри Петрянова; 3) осадження алюмінію сульфатом; 4) адсорбція на ГГМКК; 5) адсорбція на бентоніті.

Метод марлевих тампонів за Moore використовують як для первинного виділення вірусів із потоку стічних вод, так і для первинної концентрації вірусів із доставленої в лабораторію проби води. Поряд із технічною простотою та доступністю методу слід відзначити його невисоку ефективність.

Фільтрація крізь фільтри Петрянова. Фільтр Петрянова фіксують у тримачі Зейтца (рис. 3), через який під тиском 0,5 атм пропускають досліджувану пробу води. Потім фільтр виймають стерильним пінцетом із тримача і кладуть у чашку Петрі. Елюцію віріонів з поверхні фільтру здійснюють за допомогою 1 М розчином NaCl (з розрахунку 2 мл елюючого розчину на 10 см² фільтра). Фільтр промивають, піпетуючи рідину впродовж 2–3 хв, вірусовмісну рідину зливають у флакон і отримують елюат I. Процедура елюції вірусів з фільтру повторюють, елюати I і II об'єднують і деконтамунують. Недоліками методу є швидке засмічення пор фільтра суспендованими частками і неповна десорбція віріонів із його поверхні.

Осадження алюмінію сульфатом. Пробу води підігрівають до 20 С на водяній бані або в термостаті. До 1 л води додають 2 мл 10%-го розчину алюмінію сульфату, ретельно перемішують. рН води доводять до значення 5,4–5,8 за допомогою 1 М розчину HCl або 1 М розчину NaOH, витримують при 18–20°C 4 год, або при 4°C 18 год. Прозору надосадову рідину обережно зливають, а білий аморфний осад, що містить віруси, переносять у центрифужну склянку або пробірку і центрифугують при 2000 об/хв 10–15 хв. Надосадову рідину знову видаляють, а осад, що став більш щільним, суспендують у 4 мл розчину Хенкса (рН 7,4) або 0,5 М фосфатний буфер (рН 8,2) для елюції вірусів і знову центрифугують. Для подальшого дослідження відбирають вже надосад (елюат), в якому міститься сконцентровані віруси, а осад алюмінія сульфату, звільнений від вірусу, викидають.

Проби води, оброблені алюмінію сульфатом, зберігають при 4°C, ні в якому разі не заморожуючи їх.

Адсорбція на гідрогелі метилкремнієвої кислоти (ГГМКК). В основі методу лежить принцип фізичної адсорбції на ГГМКК рота-, ентеро-, кишкових аденовірусів людини, вірусу гепатиту А з проб води. ГГМКК у пробу води додають з розрахунку 1 г на 0,5 л.

Досліджувані проби води доводять до температури 20°C і рН 5,0 (за допомогою 1 М розчину HCl). До 0,5 л освітленої та підкисленої проби стічної води додають 1 г ГГМКК, ретельно та енергійно

струшують вручну (4–5 хв) або автоматично 10–20 хв. Потім проби води розливають у стерильні центрифужні склянки або скляні флакони (з-під поживних середовищ або розчинів для культури клітин об'ємом 250 мл чи 500 мл) і центрифугують при 1000 об/хв упродовж 10–20 хв або відстоюють 14–16 год. Білий осад, який утворився, є дуже легким, нещільним, тому надосадову рідину обережно зливають через край, залишаючи на дні склянки або флакону не тільки осад, а ще й надосад (загальний об'єм 20 мл). Цей залишок струшують, переносять у 2 центрифужні пробірки і повторно центрифугують. На дні пробірки формується щільний осад, а надосад легко видаляють пастерівською піпеткою або дозатором.

До отриманого осаду, що являє собою осаджений комплекс «вірус-ГГМКК», у кожен центрифужну пробірку додають 2 мл 0,05 М трис-буферу з рН 8,4 (або 0,05 М фосфатний буфер із рН 8,4) для елюції вірусу з часточок ГГМКК, легко струшують вручну і залишають за кімнатної температури на 4–5 хв. Потім центрифугують при 2000–3000 об/хв 20 хв. Відбирають у стерильні пробірки надосад (елюат), що є концентратом вірусів (загальний об'єм 4 мл), і використовують для подальшого дослідження.

Процес концентрації вірусів у пробах води за допомогою ГГМКК триває 1,5–2 год.

Адсорбція на бентоніті складається з трьох етапів: 1) адсорбція ентеровірусів на сорбенті в кислому середовищі (1 М розчин HCl або ацетатний буфер, рН 4,5–5,0); 2) відмивання (знесолювання) комплексу вірус–бентоніт дистильованою водою; 3) елюція ентеровірусів із лужним трис-буфером (рН 8,5–9,5).

Процес концентрації вірусів триває 2 год. В отриманому концентраті міститься понад 90% вихідної кількості віріонів ентеровірусів. Концентрат додатково обробляють для деконтамінації супутньої мікрофлори. Метод відзначається високою ефективністю, придатний для концентрації вірусів із води будь-якого ступеня забрудненості.

Концентрація вірусів у пробах води відкритих і підземних водойм. Для цього використовують такі методи: 1) фільтрація крізь фільтри Петрянова; 2) осадження алюмінію сульфатом; 3) адсорбція на ГГМКК (до 1 л або 2 л досліджуваної проби додають відповідно 2 або 4 г ГГМКК). Вірусний концентрат деконтамінують і використовують для вірусологічного дослідження.

Концентрація вірусів у пробах питної води. Завдання полягає у виявленні малих кількостей вірусів у великих об'ємах питної води: 1) фільтрація крізь фільтри Петрянова; 2) адсорбція на іонообмінних смолах; 3) осадження ПЕГ 6000; 4) адсорбція на бентоніті; 5) адсорбція на ГГМКК (до 10 або 20 л досліджуваної проби додають відповідно 20 або 40 г ГГМКК; тривалість дослідження – до 24 год). Вірусний концентрат деконтамінують і використовують для вірусологічного дослідження.

Деконтамінація вірусного концентрату. Деконтамінацію проводять у разі виділення вірусу на чутливих лабораторних об'єктах (культури клітин, білі мишенята). Для видалення з вірусного концентрату супутньої мікрофлори матеріал обробляють етиловим ефіром або антибіотиками.

До вірусного концентрату додають *етиловий ефір* (1:1), ретельно перемішують, флакони герметично закривають гумовими пробками і залишають при 4°C на 18–24 год. Потім проби центрифугують при 3000 об/хв 20 хв. Утворюються два шари рідини з кільцем жирової субстанції. Піпеткою відбирають водну фазу з дна флаконів, переносять у чашки Петрі або флакони з ватно-марлевими корками, залишають у витяжній шафі до повного випаровування ефіру.

До вірусного концентрату додають *антибіотики* – 200–1000 ОД/мл пеніциліну і 200–500 мкг/мл стрептоміцину (залежно від інтенсивності бактеріальної контамінації), витримують за кімнатної температури 1–2 год.

Для досягнення максимального ефекту обидва способи деконтамінації можна поєднувати. Проте слід зазначити, що складні віруси (із суперкапсидною оболонкою) є чутливими до ефіру.

Вірусологічне дослідження. Для індикації та ідентифікації вірусів у досліджуваному концентраті води використовують ПЛР, ІФА, ІХА, РНГА та ЕМ. Найбільш доступними для практичної вірусологічної лабораторії методами виявлення рота- та аденовірусів є ІФА, РНГА та ІХА. Інші методи – ПЛР, ЕМ – значно складніші у виконанні, вимагають значних фінансових ресурсів (для придбання високовартісного обладнання, тест-систем, реактивів, підготовки приміщення тощо) і відповідної підготовки персоналу лабораторій.

Вірусні концентрати після деконтамінації використовують для ізоляції вірусів шляхом зараження чутливих лабораторних об'єктів (культури клітин, білі мишенята) та ідентифікації в серологічних реакціях.

Для виділення **ентеровірусів** використовують *перещеплювані культури клітин* Her-2, Hela, Vero, RD, L20B. Індикацію ізолятів ентеровірусів проводять за появою на 3–4-ту добу ЦПД: округлення і рефрактильність клітин.

Проби, в яких передбачається присутність поліовірусу, слід перевіряти на двох лініях клітин – L20B і RD. Деякі віруси (зокрема аденовіруси і реовіруси) можуть спричинити ЦПД у цих культурах клітин, проте вона значно відрізняється від ЦПД поліовірусу. Деякі неполіомієлітні ентеровіруси (наприклад Коксакі А) можуть розмножуватися в клітинах L20B (іноді тільки після культивування в іншій клітинній лінії) і зумовити типovu для ентеровірусів ЦПД.

Ентеровіруси виділяють також на *новонароджених білих мишенятах* 1–3-денного віку, яких заражають п/ш і в/ч. На 2–5-ту добу у тварин з'являються ознаки ураження ЦНС (збудження, пригнічення, атаксія, параліч кінцівок), можлива загибель. За гістологічного дослідженні виявляють дистрофічні зміни в ЦНС, печінці, міокарді, підшлунковій залозі.

Ідентифікацію виділеного вірусу проводять у *РН* (у культурі клітин і на білих мишенятах), використовуючи типоспецифічні сироватки.

При виділенні **вірусу поліомієліту** необхідно провести диференціацію вакцинних і вірулентних штамів. Для цього використовують *генетичні маркери*, що корелюють із вірулентністю поліовірусу, а саме:

- відсутність нейровірулентності при зараженні мавп і/ц;
- нездатність розмножуватися при 40 °С;
- зниження репродукції за низької концентрації в живильному середовищі натрію гідрокарбонату;
- малі розміри бляшок у культурі клітин (до 1,5 мм);
- нижча терморезистентність при 56°С упродовж 30 хв;
- ступінь адсорбції на бентоніті.

Виділення **аденовірусів** людини проводять у *перещеплюваних культурах клітин* Her-2, Hela, KB, L-41, Vero, *диплоїдній культурі клітин* нирок ембріону людини.

ЦПД аденовірусів проявляється на 2–4-ту добу і характеризується округленням клітин та утворенням скупчень у вигляді виноградного грона.

Важко культивуються **ротавіруси** людини (у *перещеплюваній лінії* MA-104), **вірус гепатиту А** (в *перещеплюваних лініях* FRhK-4, FRhK-6), **коронавірус** (в *органній культурі* кишечнику ембріона людини).

Контрольні запитання

1. Коли проводять санітарно-вірусологічне дослідження води.
2. Назвіть основні об'єкти санітарно-вірусологічного дослідження води.
3. Назвіть етапи проведення санітарно-вірусологічного дослідження води.
4. Як здійснюють відбір проб стічних вод для санітарно-вірусологічного дослідження?
5. Як здійснюють відбір проб води відкритих і підземних водойм для санітарно-вірусологічного дослідження?
6. Як здійснюють відбір проб води питної води для санітарно-вірусологічного дослідження?
7. Як проводять підготовку проб води для санітарно-вірусологічного дослідження?
8. Назвіть методи концентрації вірусів у пробах води.
9. Як проводять концентрацію вірусів із стічних вод?
10. Як проводять концентрацію ентеровірусів за допомогою бентоніту?
11. Як проводять концентрацію вірусів із води відкритих водойм?
12. Як проводять концентрацію вірусів із питної води?
13. Як проводять деконтамінацію вірусного концентрату?
14. Як проводять ізоляцію кишкових вірусів з вірусного концентрату та їхню наступну ідентифікацію?
15. Які культури клітин найчастіше використовують для виділення кишкових вірусів?
16. Як проводять диференціацію вакцинних і вірулентних штамів вірусу поліомієліту, виділеного з вірусного концентрату?

Т е м а 3 САНІТАРНО-ВІРУСОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ҐРУНТУ ТА ОСАДУ СТІЧНИХ ВОД

Кількість годин: 2

Мета заняття. Вивчити етапи санітарно-вірусологічного ґрунту та осаду стічних вод. Засвоїти методи санітарно-вірусологічного дослідження ґрунту та осаду стічних вод.

Дата: _____

Теоретичне обґрунтування теми

Важливим фактором передавання патогенних для людини вірусів (зокрема *ентеровірусів*, *вірусу гепатиту А*, *рота-* та *аденовірусів*) є *ґрунт*. Унаслідок широкого використання господарсько-побутових стічних вод для поливання с/г угідь віруси потрапляють у ґрунт і на вирощувані культури. У зв'язку з цим важливе значення має систематичний санітарно-вірусологічний контроль за станом ґрунту

населених пунктів, неблагополучних щодо ентеровірусних та інших інфекцій.

Етапи санітарно-вірусологічного дослідження ґрунту та осаду стічних вод (схема 2):

- відбір проб;
- підготовка проб до дослідження;
- концентрація вірусів;
- деконтамінація вірусного концентрату;
- вірусологічне дослідження.

Відбір проб ґрунту для санітарно-вірусологічного дослідження проводять працівники санітарного або епідеміологічного відділу за епідеміологічними показаннями. Вони складають схематичний план досліджуваної земельної ділянки, обов'язково зазначаючи місцезнаходження джерела забруднення.

Якщо *площа ділянки* не перевищує 100 м², вибирають для дослідження дві ділянки: одну – віддалену від джерела забруднення (контрольну), другу – неподалік джерела забруднення. Площа кожної ділянки становить 5×5 м². У разі відбору проб з ігрових майданчиків або з пісочниць у дитячих закладах площа ділянки становить 2×2 м².

Зразки ґрунту (по 300–500 г) беруть у 5 точках за методом “конверта” на глибині близько 20–25 см. Відбирають проби спеціальними *бурами* (рис. 4), стерильними *совками* в стерильний посуд або поліетиленові мішки.

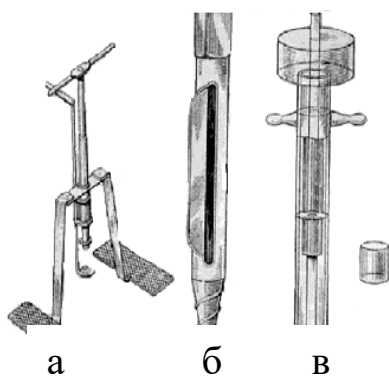


Рис. 4. Прилади для відбирання проб ґрунту:
а – ґрунтовий бур Некрасова;
б – бур Френзеля;
в – щуп Рождественського.

Проби осаду стічних вод (*мулові ставки, ділянки, відстійники*) беруть у 4 точках у стерильний посуд (загальний об'єм 500 г).

Після відбору проби ґрунту та осаду стічних вод маркують, надсилають у лабораторію і зберігають до початку дослідження при 4°С. Досліджувати проби треба впродовж 18–24 год.

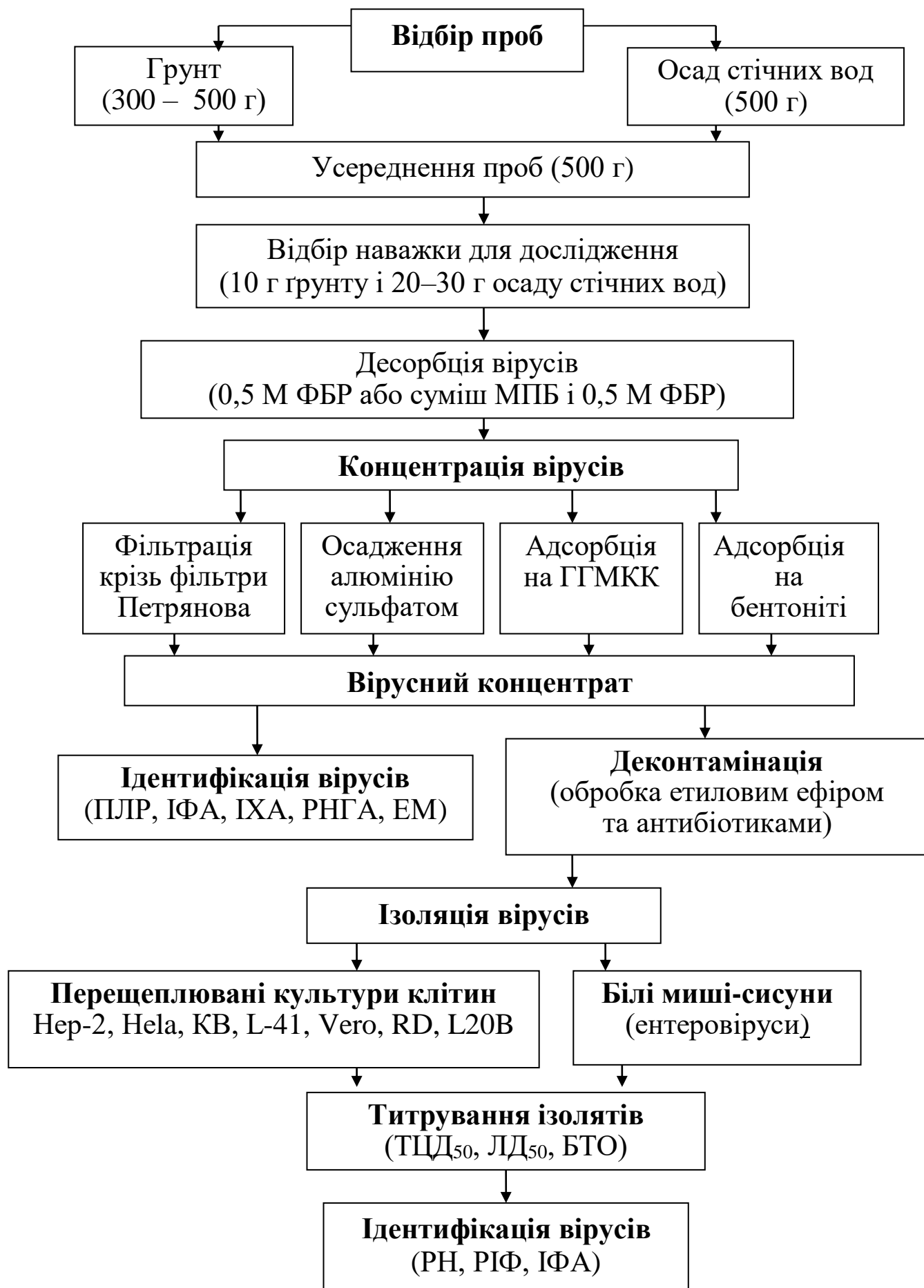


Схема 2. Санітарно-вірусологічне дослідження ґрунту та осаду стічних вод

Обробка зразків ґрунту та осаду стічних вод. Із відібраних зразків ґрунту кожної ділянки шляхом усереднення залишають 500 г, з яких для дослідження беруть наважку 10 г.

Осад стічних вод (500 г) старанно перемішують і відбирають для дослідження наважку 20–30 г.

Десорбція вірусів. До *наважки ґрунту* додають 20 мл елюючого розчину (0,5 М ФБР; рН 8,2). Флакони з наважками вміщують у шейкер і струшують 10 хв, а потім центрифугують 20 хв при 3000 об/хв. Надосадову рідину відбирають і використовують для подальшої обробки.

До *наважки осаду стічних вод* додають елюючий розчин (суміш МПБ і 0,5 М ФБР 9:1, рН 8,6–8,8) із розрахунку 1:10. Проби струшують у шейкері, а потім центрифугують. Надосадову рідину відбирають і використовують для наступної обробки.

Концентрацію вірусів із рідкої фази ґрунту і стічних вод проводять так само, як і під час дослідження води: 1) фільтрування через фільтри Петрянова; 2) осадження алюмінію сульфатом; 3) адсорбція на ГГМКК; 4) адсорбція на бентоніті.

Деконтамінацію вірусного концентрату здійснюють шляхом обробки етиловим ефіром та антибіотиками.

Вірусологічне дослідження. Виділення та ідентифікацію вірусів проводять так само, як і за санітарно-вірусологічного дослідження води, використовуючи культури клітин і новонароджених білих мишенят.

Самостійна робота. Описати схему санітарно-вірусологічного дослідження ґрунту та осаду стічних вод.

Результат: _____

Т е м а 4

САНІТАРНО-ВІРУСОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОВІТРЯ ТА ЗМИВІВ ІЗ ПРЕДМЕТІВ ПОБУТУ

Кількість годин: 2

Мета заняття. Вивчити етапи санітарно-вірусологічного повітря та змивів із предметів побуту. Засвоїти методи санітарно-вірусологічного дослідження повітря і змивів із предметів побуту.

Дата: _____

Теоретичне обґрунтування теми

Респіраторні віруси передаються повітряно-крапельним шляхом і спричинюють у людей захворювання, відомі під назвою “*гострі респіраторні вірусні інфекції*”. До них належать *грип, парагрип, респіраторно-синцитіальна, аденовірусна, риновірусна, коронавірусна інфекції*, а також хвороби, що спричинюються деякими *реовірусами* та *ентеровірусами* (Коксакі, ЕСНО).

Основним джерелом забруднення повітря респіраторними вірусами є люди – хворі або вірусоносії, які виділяють збудники при кашлі, чханні або розмові. Незважаючи на невисоку стійкість респіраторних вірусів, при постійному надходженні їх у повітря закритих приміщень і значному скупченні людей створюється потенційно небезпечна епідеміологічна ситуація.

Санітарно-вірусологічне дослідження повітря проводять за епідеміологічними показаннями, насамперед у дитячих дошкільних, шкільних і лікувально-профілактичних закладах. Місце взяття проб та їхню кратність визначає епідеміолог. Ізолювати віруси з повітря закритих приміщень досить складно через їхню низьку концентрацію.

Етапи санітарно-вірусологічного дослідження повітря (схема 3):

- відбір проб;
- концентрація вірусів;
- деконтамінація вірусного концентрату;
- вірусологічне дослідження.

Відбір проб повітря. Проби повітря закритого приміщення беруть у 3-х точках на висоті 1–1,5 м над підлогою (не менш як 1 л) за допомогою спеціальних приладів. *ПОВ-1* (прилад для відбору повітря, рис. 5) має низьку пропускну здатність – 20–25 л/хв. Тому доцільніше використовувати *ПАБ-1* (пробовідбирач аерозольний

бактеріологічний), пропускна здатність якого – 150–250 л/хв, тобто за 1 год можна відібрати близько 6 м³ повітря.

Як уловлювальне середовище в обох приладах застосовують гідролізат лактоальбуміну, МПБ, збиране молоко або середовище 199 з 6% розчину декстрану (поліглюкіну).

Добре себе зарекомендував при відборі проб повітря *БВЕП-1* (бактерійно-вірусний електропреципітатор, рис. 6). Дія приладу базується на аспіраційно-іонізаційному принципі. Він складається з осаджувальної камери, в яку вмонтовані 2 електроди: 1) негативний у вигляді трубки, через яку надходить повітря, що призводить до набуття частками аерозолі негативного заряду; 2) позитивний, на якому осідають віріони.

Концентрація вірусів. Проби повітря, що взяті в одному приміщенні, об'єднують. Концентрують віруси за допомогою поліетиленгліколю (ПЕГ 4000 або ПЕГ 6000), який вносять у кожен пробірник з уловлювальним середовищем (до помутніння). Суміш струшують 2 хв і центрифугують при 1500 об/хв 20–30 хв або залишають у холодильнику (4°C) на добу.

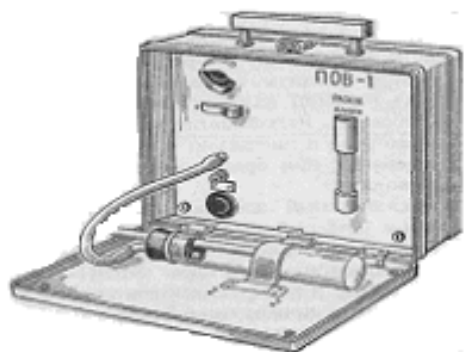


Рис. 5. Прилад для відбору проб повітря (ПОВ-1)

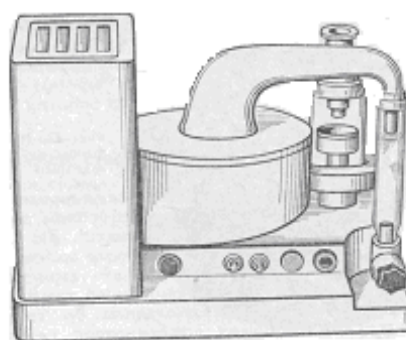


Рис. 6. Бактерійно-вірусний електропреципітатор (БВЕП)

У пробірці утворюються два шари рідини, розділені прозорим суміжним кільцем. Верхній шар рідини відсмоктують піпеткою. Віріони знаходяться в нижньому та суміжному шарі. Цю частину проби **деконтамінують** шляхом обробки етиловим ефіром та антибіотиками або тільки антибіотиками (залежно від виду вірусу) і використовують для ізоляції вірусів.

Для концентрації вірусів із повітря, крім уловлювальних середовищ, можна застосовувати *мембранні фільтри № 4* або *фільтри Петрянова*. З поверхні фільтрів віруси змивають рідким середовищем з антибіотиками.

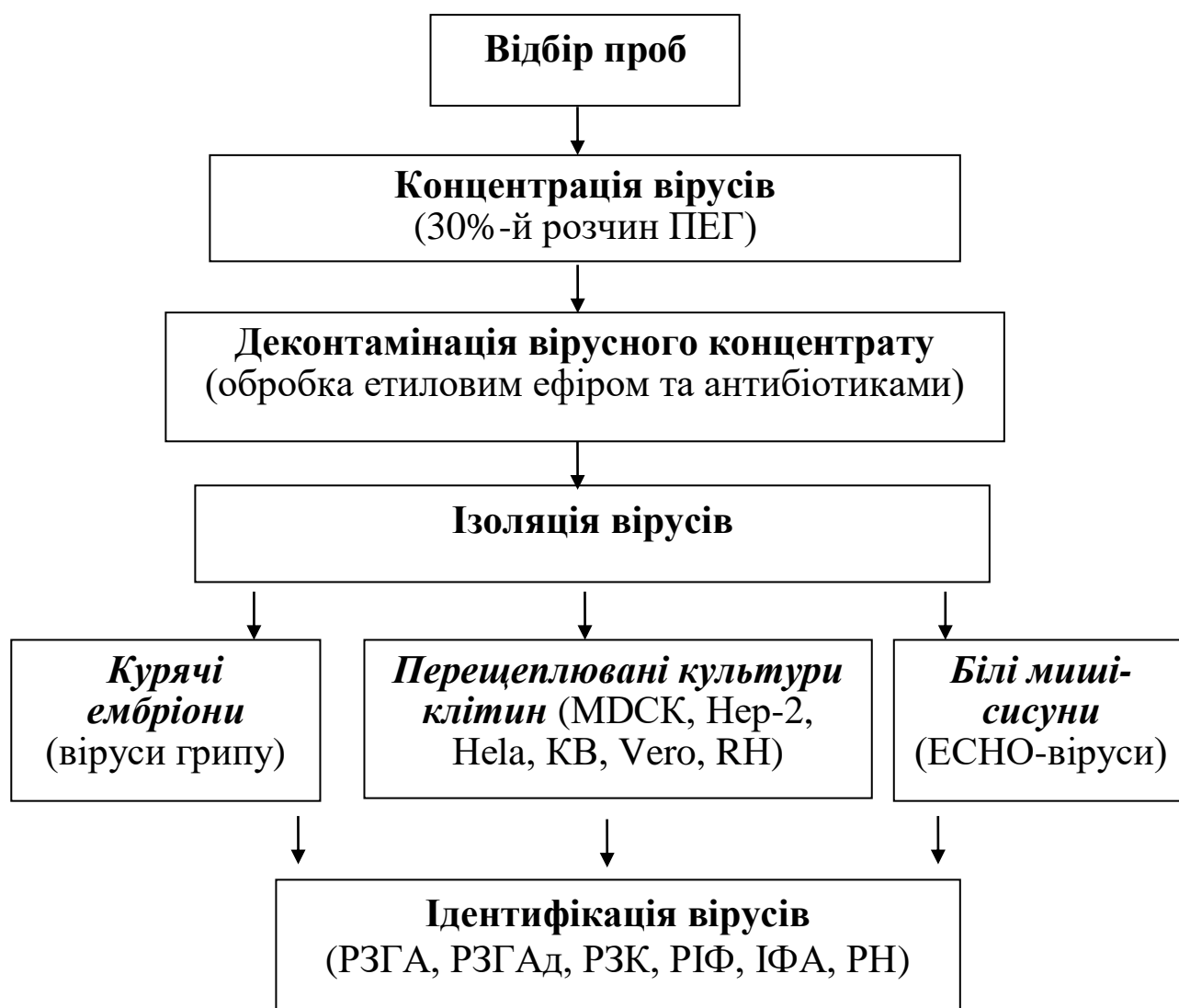


Схема 3. Санітарно-вірусологічне дослідження повітря закритих приміщень

Вірусологічне дослідження. Виділення вірусів проводять у *перещеплюваних* лініях MDCK (віруси грипу), Vero (вірус парагрипу, аденовірус), Нер-2, HeLa, KB, RH (віруси РС, ЕСНО, аденовірус). Крім того, чутливою лабораторною моделлю для виділення вірусів грипу є 10–11-денні *курячі ембріони* (зараження в амніотичну та алантоїсну порожнини), а для ЕСНО-вірусів – *новонароджені білі мишенята* (зараження п/ш, в/ч).

Ідентифікацію ізолятів проводять у різних серологічних реакціях (залежно від виду вірусу): РЗГА, РЗГАд, РЗК, РІФ, ІФА, РН.

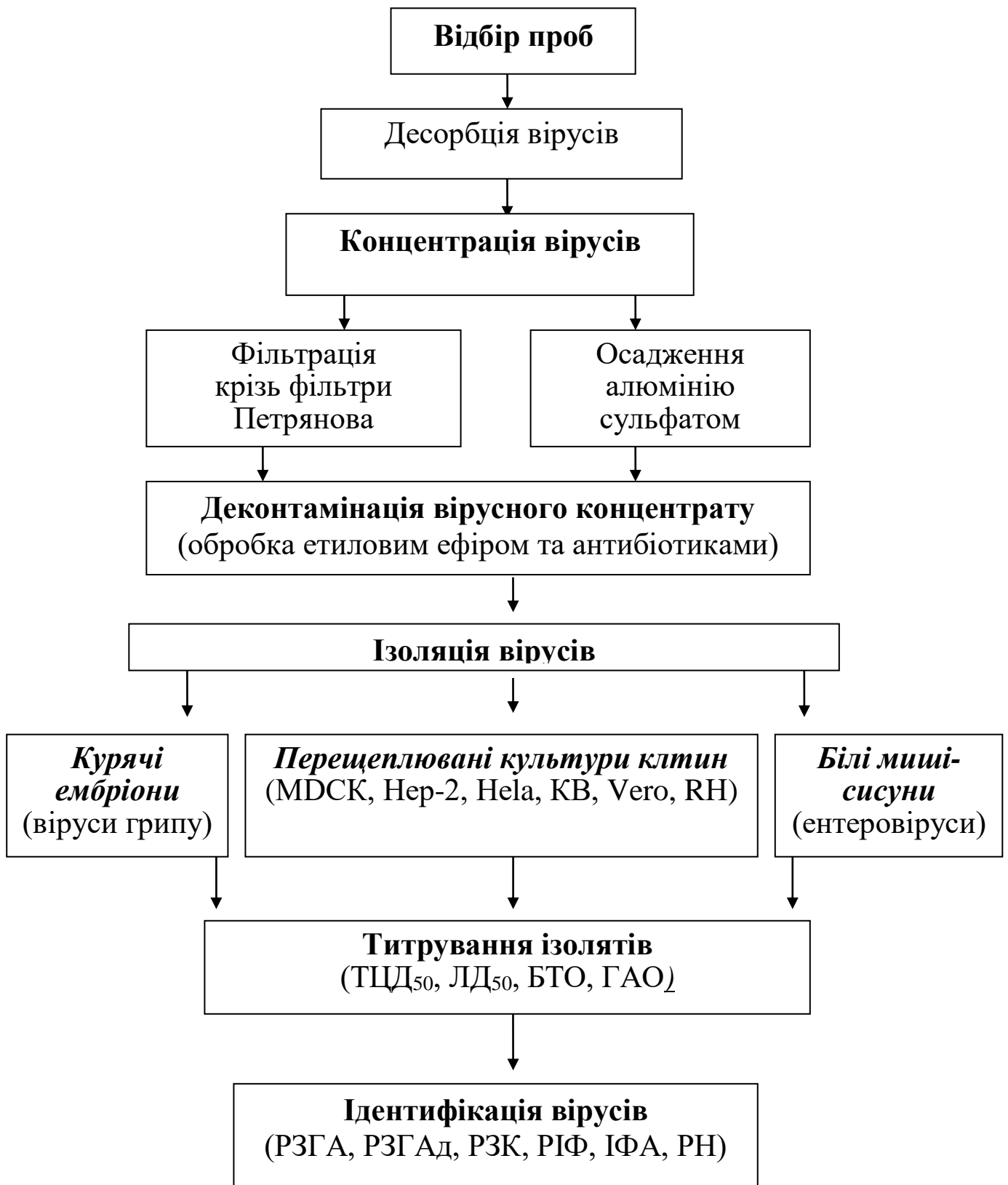


Схема 4. Санітарно-вірусологічне дослідження змивів із предметів побуту

Відбір проб змивів. Змиви беруть із стін, підлог, підвіконь, столів, дверних ручок, іграшок за допомогою *стерильних марлевих серветок* розміром 5×10 см, які перед використанням обробляють за наступною *методикою*. Спочатку їх кип'ятять протягом 5 хв у 5%-му розчині NaHCO₃, потім промивають у 0,3%-му розчині H₂SO₄, знову кип'ятять 5 хв у дистильованій воді й залишають на добу в новій порції дистильованої води. Після цього серветки висушують, складають у 3–4 шари і стерилізують автоклавуванням.

Для взяття змиву з предмета стерильну серветку змочують 5 мл ФБР, протирають нею поверхні предметів площею 100 см² (столи, підвіконня, підлоги тощо) або іграшки, столові прибори. Потім серветку вміщують у пробірку із залишками ФБР, закривають гумовим корком і доставляють у лабораторію в термосі з льодом.

Десорбція вірусів. У стерильних умовах тампон виймають із пробірки, пінцетом старанно віджимають рідину в чашку Петрі. Звідти її зливають у пробірку із залишками ФБР.

Концентрацію вірусів проводять методом фільтрації крізь фільтри Петрянова або осадженням алюмінію сульфатом.

Деконтамінацію вірусного концентрату здійснюють шляхом обробки етиловим ефіром та антибіотиками.

Вірусологічне дослідження. Виділення вірусів проводять у *перещеплюваних* лініях MDCK (віруси грипу), Vero (вірус парагрипу, аденовірус), Нер-2, HeLa, KB, RH (віруси РС, ЕСНО, аденовірус). Крім того, чутливою лабораторною моделлю для виділення вірусів грипу є 10–11-денні *курачі ембріони* (зараження в амніотичну та алантоїсну порожнини), а для ЕСНО-вірусів – *новонароджені білі мишенята* (зараження п/ш, в/ч).

Ідентифікацію ізолятів проводять у різних серологічних реакціях (залежно від виду вірусу): РЗГА, РЗГАд, РЗК, РІФ, ІФА, РН.

Самостійна робота. Описати схему санітарно-вірусологічного дослідження змивів із предметів побуту.

Результат: _____

Т е м а 5

САНІТАРНО-ВІРУСОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Кількість годин: 2

Мета заняття. Вивчити етапи санітарно-вірусологічного харчових продуктів. Засвоїти методи санітарно-вірусологічного дослідження харчових продуктів.

Дата: _____

Теоретичне обґрунтування теми

Харчові продукти відіграють значну роль у поширенні таких вірусних інфекцій, як *гепатит А, рота- та ентеровірусні інфекції, кліщовий енцефаліт*. Контамінація їх вірусами може відбуватися *ендогенно* (за життя тварини) або *екзогенно* (у процесі заготовлення, при транспортуванні, переробці та зберіганні). За екзогенної контамінації віруси потрапляють у харчові продукти від хворих людей і тварин, вірусоносіїв або з об'єктів довкілля (вода, ґрунт). Харчові продукти можуть контамінуватися під час приготування їжі (салати, холодні закуски тощо), при вирощуванні овочів.

Санітарно-вірусологічне дослідження харчових продуктів проводиться за епідеміологічними показаннями з метою встановлення етіології масових захворювань людей унаслідок аліментарного зараження. Місце відбору проб, їх вид і кратність відбору визначає епідеміолог.

Етапи санітарно-вірусологічного дослідження харчових продуктів (схема 5):

- відбір проб;
- підготовка проб до дослідження;
- концентрація вірусів;
- деконтамінація вірусного концентрату;
- вірусологічне дослідження.

Дослідження рідких харчових продуктів (*молоко, молочнокислі продукти тощо*). Із тари великої місткості після перемішування відбирають у стерильний посуд 200–300 мл рідкого харчового продукту і надсилають у лабораторію в сумці-холодильнику.

Молоко та молочні продукти обробляють одним із *методів для видалення білків, ліпідів та екстракції вірусів*.

1. До 10 мл продукту додають 0,3 г натрію цитрату, перемішують на магнітній мішалці 20 хв. Потім додають 10 мл фреону-113 і гомогенізують 2 хв. Гомогенізатор центрифугують при 3000 об/хв 30 хв. Надосадову рідину і використовують для концентрації вірусів.

2. До 100 мл продукту додають 5 г ПЕГ-4000 або ПЕГ-6000 та 1,82 г NaCl. Флакон струшують до розчинення інгредієнтів і витримують 1 год при 4°C, потім центрифугують при 3000 об/хв 10 хв. Надосадову рідину зливають, а осад використовують для *екстракції віріонів* у рідку фазу так само, як із густих молочних продуктів, м'ясних і рибних напівфабрикатів та хліба.

Дослідження напівтвердих молочних харчових продуктів, м'ясних і рибних напівфабрикатів та хліба. Напівтверді харчові продукти беруть по 25–30 г від кожного зразка, вміщують у стерильний посуд або фольгу і доставляють у лабораторію. Спочатку проводять *екстракцію вірусів* одним із зазначених *методів*.

1. У стерильний флакон гомогенізатора вміщують 25 г продукту, додають по 25 мл 0,5 М ФБР, рН 8,2 (або 0,1 М розчину гліколевого буфера, рН 8,8 при дослідженні сиру, сметани та хліба) і фреону-113 та 0,5 г MgCl₂.

Для гомогенізації суміш центрифугують при 4000–8000 об/хв 3 хв, потім – при 35000 об/хв 30 хв. Верхній шар надосадової рідини використовують для концентрації вірусів. Якщо надосадова рідина каламутна, її ще раз обробляють фреоном-113.

2. У стерильну колбу вміщують 25 г продукту і 100 мл 0,1 М гліколевого буфера (рН 8,8). Колбу струшують у шейкері 5 хв і витримують при 4°C 15 хв. Надосадову рідину фільтрують через лійку із скловатою, застосовуючи водоструменевий або вакуумний насос. Фільтрат використовують для концентрації вірусів.

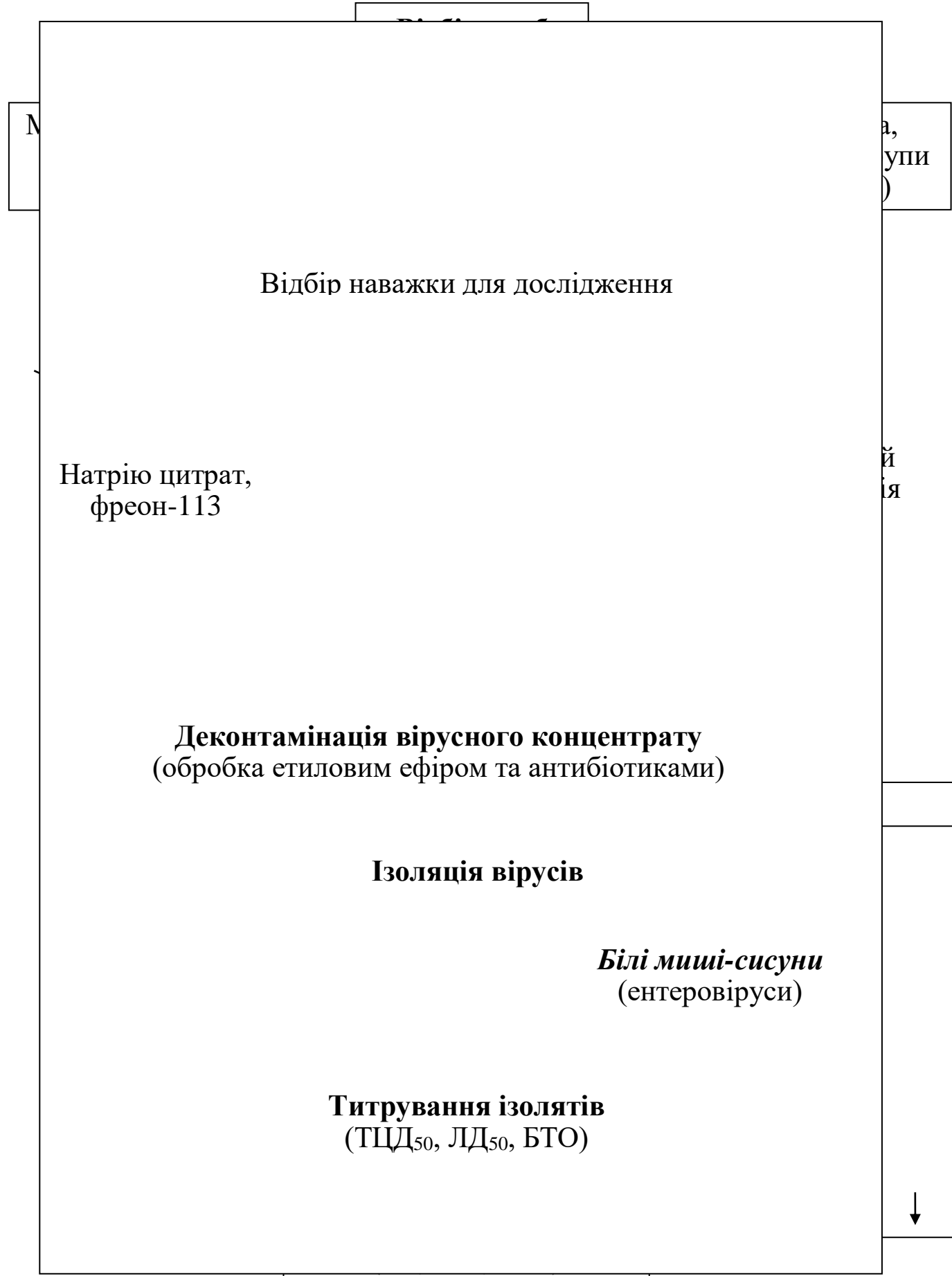


Схема 5. Санітарно-вірусологічне дослідження харчових продуктів

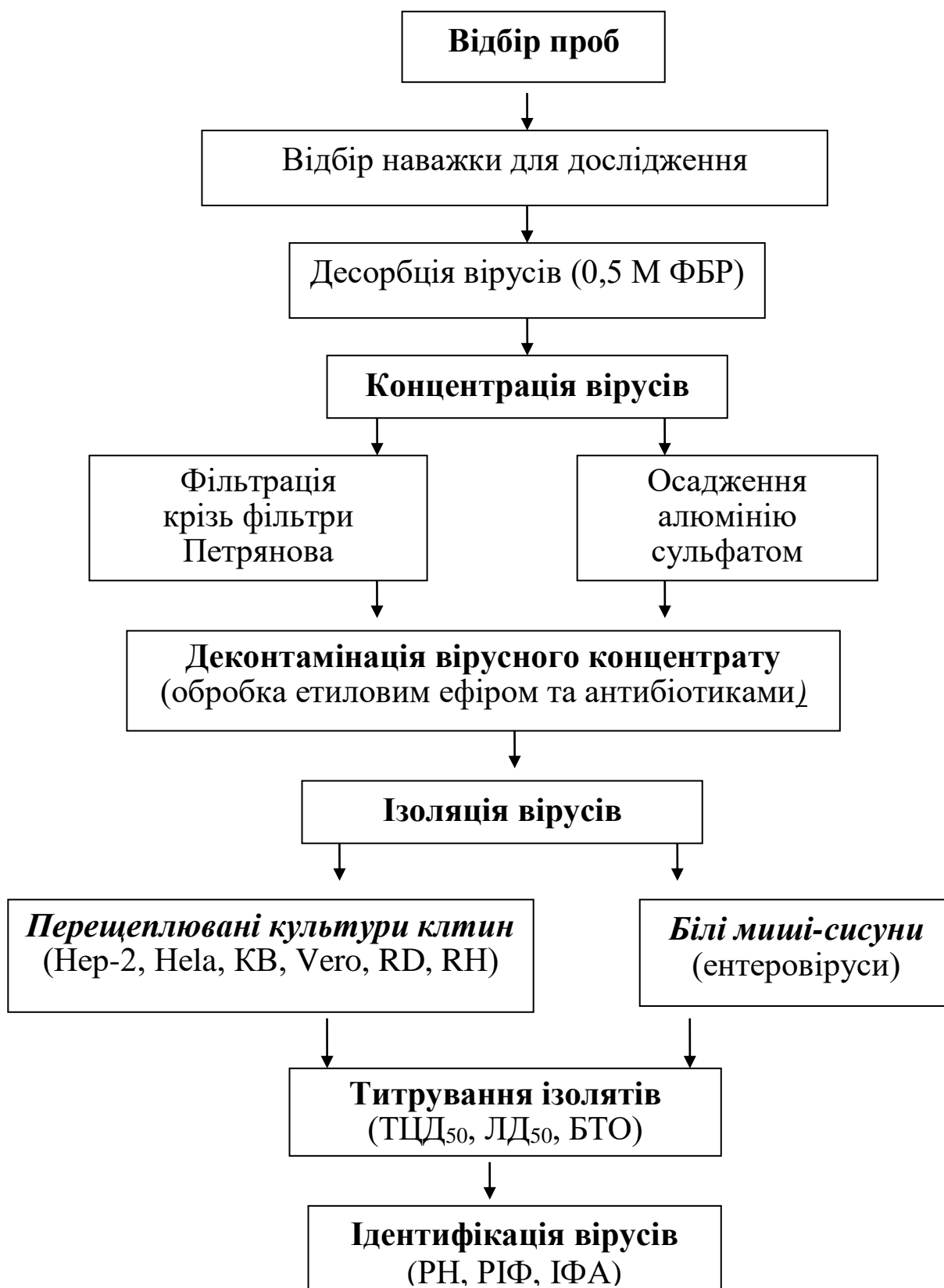


Схема 6. Санітарно-вірусологічне дослідження овочів

Санітарно-вірусологічне дослідження твердих харчових продуктів. Проби твердих харчових продуктів (*м'ясні туші, сири, крупи тощо*) беруть із розрахунку 200–250 г на кожний зразок. У лабораторії з кожного зразка відбирають для дослідження наважку масою 30 г.

Для *екстракції вірусів* до наважки додають 100 мл 0,5 М ФБР (рН 8,2) або 0,1 М гліколевого буфера (рН 8,8). Колбу із сумішшю струшують у шейкері 20 хв, а потім відстоюють при 4°C 15 хв. Надосадову рідину фільтрують через лійку із скловатою. Фільтрат використовують для концентрації вірусів, яку проводять аналогічно до концентрації в екстрактах напівтвердих харчових продуктів.

Санітарно-вірусологічне дослідження овочів (схема 6). Коренеплоди з площі 1 м² для дослідження відбирають стерильним пінцетом у 5 точках за методом “конверта” (по 1–2 штуки з кожної точки). Проби з однієї ділянки об'єднують, упаковують у поліетиленовий пакет або стерильну фольгу і доставляють у лабораторію.

Для *десорбції віріонів* 5 коренеплодів з одного зразка вміщують у стерильну посудину, додають 100 мл 0,5 М ФБР (рН 8,2) і струшують 5 хв. Потім рідину зливають у флакон і центрифугують при 3000 об/хв 20 хв. Надосадову рідину використовують для концентрації вірусів.

Концентрацію вірусів із харчових екстрактів проводять шляхом фільтрації крізь фільтри Петрянова, обробкою бентонітом, поліетиленгліколем або осадженням алюмінію сульфатом.

Концентрація поліетиленгліколем. До екстракту харчового продукту додають ПЕГ 4000 або ПЕГ 6000 до його кінцевої концентрації 10%, а потім – сухий NaCl до отримання 0,5 М розчину.

Флакон із вмістом струшують 2 хв до повного розчинення інгредієнтів і витримують при 4°C 1 год. Потім досліджуваний матеріал центрифугують при 3000 об/хв 15 хв. Надосадову рідину видаляють, а осад ресуспендують у 2 мл розчину Хенкса або Ерла.

Деконтамінацію вірусного концентрату проводять шляхом обробки етиловим ефіром та антибіотиками.

Вірусологічне дослідження. Виділення ентеровірусів проводять у *перещеплюваних* культурах клітин Нер-2, HeLa, KB, Vero, RD, RH. Крім того, чутливою лабораторною моделлю для виділення ентеровірусів – *новонароджені білі мишенята* (зараження п/ш, в/ч).

Ідентифікацію ізолятів проводять у РН, РІФ, ІФА.

Самостійна робота. Описати схему санітарно-вірусологічного дослідження харчових продуктів.

Результат: _____

Контрольні запитання

1. Коли проводять санітарно-вірусологічне дослідження харчових продуктів.
2. Як проводять відбір проб харчових продуктів для санітарно-вірусологічного дослідження?
3. Як проводять обробку проб харчових продуктів?
4. Як проводять концентрацію вірусів у пробах харчових продуктів?
5. Як проводять виділення вірусів із проб харчових продуктів?
6. Які культури клітин використовують для виділення вірусів із проб харчових продуктів?
7. Як проводять ідентифікацію вірусів, виділених із проб харчових продуктів?
8. Які особливості санітарно-вірусологічного дослідження рідких харчових продуктів (молоко, молочнокислі продукти тощо)?
9. Які особливості санітарно-вірусологічного дослідження напівтвердих молочних харчових продуктів, хліба, м'ясних і рибних напівфабрикатів?
10. Які особливості санітарно-вірусологічного дослідження твердих харчових продуктів?
11. Які особливості санітарно-вірусологічного дослідження овочів?

ТЕМАТИЧНА САМОСТІЙНА РОБОТА

СПЕЦІАЛЬНА ВІРУСОЛОГІЯ. СТІЙКІСТЬ ВІРУСІВ ДО ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ВІРУСНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

Віруси різних таксономічних груп мають неоднакову резистентність до дії фізико-хімічних факторів навколишнього середовища. Якщо говорити в дуже загальних рисах, найменш стійкими є складно організовані віруси (із суперкапсидною оболонкою). Вони чутливі до *ефіру, хлороформу, детергентів, кислого рН* (наприклад, ортоміксо-, параміксо-, флаві-, корона- і герпесвіруси). Просто організовані віруси з ікосаедральним типом симетрії стійкі до зазначених факторів (наприклад, адено-, парво- і реовіруси).

Згубний вплив на віруси, незалежно від складності їхньої організації, має *висока температура*. Чим вона вища, тим швидше віруси втрачають інфекційні властивості, і навпаки. Проте є віруси, дуже стійкі до дії високих температур (віруси гепатитів А і В).

Стійкість вірусів до *ультрафіолетового опромінення, іонізуючої радіації та дезінфікуючих речовин* залежить від багатьох чинників, зокрема щільності упакування нуклеїнової кислоти в капсид, розмірів геному, наявності зовнішньої ліпопротеїнової оболонки. Висока резистентність до несприятливих факторів властива вірусам африканської чуми свиней, ящуру, ентеровірусам, ротавірусам, що зумовлює їхнє тривале виживання в навколишньому середовищі.

СКАЗ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у слині, що виділяється хворою твариною, – 24 год, у гниючому трупі – 2–3 тижні, в поверхневих шарах ґрунту – 2–3 міс. При 0–4°C – кілька діб, при –70°C і в ліофілізованому стані – кілька років. При 70–100°C – моментальна інактивація, 60°C – 5–10 хв, 50°C – 1 год, 23°C – 28–53 доби. Дія сонячних променів – від 40 год до 5–7 діб, ультрафіолетове опромінення – 5–10 хв, висушування – 10–14 діб.

Швидко інактивується при рН 3,0–11,0. 1–5%-й розчин формаліну – 5 хв, 1%-й розчин перманганату калію – 20 хв, 3–5%-й розчин соляної кислоти – 5 хв, 10%-й розчин йоду – 5 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – у середньому 2–8 тижнів. Хвороба має гострий перебіг. Розрізняють дві форми сказу.

Буйна форма має 3 стадії. Продромальна (початкова) стадія: підвищення температури, зміна поведінка тварини, збочений апетит, свербіння в місці укусу, галюцинації, утруднене ковтання (внаслідок парезу м'язів глотки), посилена слинотеча. Стадія збудження: зникнення почуття страху, агресивність, напади буйства. Паралітична стадія: паралічі м'язів, повна втрата голосу (афонія), відвисання нижньої щелепи, косоокість. Загибель – через 8–11 діб.

Тиха (паралітична) форма трапляється у випадку зараження собак від лисиць. Збудження незначне або взагалі відсутнє, утруднене ковтання, слинотеча, відвисання нижньої щелепи, паралічі м'язів кінцівок та тулуба, загибель через 2–4 доби.

3. Патологоанатомічні зміни

Трупи тварин виснажені, на шкірі – сліди укусів, незагоєних ран, а в м'ясоїдних – травми губ, пошкодження зубів. Шерсть у ділянці нижньої щелепи і підгрудка змочена слиною. Застійне повнокров'я внутрішніх органів. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Шлунок іноді містить неїстівні предмети. набряк і крововиливи на слизовій оболонці травного тракту і в головному мозку.

За гістологічного дослідження головного і спинного мозку виявляють дисемінований негнійний менінгоенцефаломієліт, а в цитоплазмі нейронів – тільця Бабеша–Негрі (у 65–85% випадків сказу). Вони, як правило, відсутні при сказі, що поширюється дикими м'ясоїдними, і в тварин, убитих на початку хвороби.

ХВОРОБА АУЄСКІ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у сіні, зерні, ґрунті й тирсі в осінньо-зимовий період – 21–60 діб, весною – 35 діб, влітку – 20 діб; на поверхні ґрунту – 2–5 діб, у скиртах сіна – 18–26 діб; у гниючих трупах – 10–28 діб, у висохлих трупах гризунів – 8–175 діб; при біотермічному знезараженні гною – 8–15 діб.

При 56–60°C – 30–45 хв., 70°C – 15 хв, 1–4°C – від 130 діб до 4 років. Прямі сонячні промені – 6 год., розсіяні сонячні промені – 12–18 год,

УФ-промені – 1 год. 3%-й розчин їдкого натру, 20%-ва суспензія свіжогашеного вапна, освітлений розчин хлорного вапна з 3% активного хлору – 5–20 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 1–8 діб, іноді до 15–20 діб.

У *дорослих свиней* хвороба протікає доброякісно: гарячка, пригнічення, зниження апетиту, кашель, риніт, кон'юнктивіт, іноді блювання, рідко – ураження ЦНС. У свиноматок – порушення лактації, аборти, мертвонародження і муміфікація плоду.

У *поросят-сисунів* – ознаки менінгоенцефаліту: загальна слабкість, нерухомість, судоми, загибель через 4–12 год.

У *поросят віком від 10 діб до 4 міс.* – ознаки септицемії та менінгоенцефаліту: гарячка, пригнічення, слабкість, сонливість, блювання, спрага; манежні рухи, судоми, паралічі кінцівок, м'язів гортані та глотки, афонія, сильна слинотеча; слизові витікання з носа, прискорене дихання, набряк легень, повна прострація і загибель через 1–2 доби.

У *підсвинків* при нашаровуванні секундарних інфекцій – ознаки катаральної та крупозної пневмонії.

У *тварин інших видів* основні клінічні ознаки – сильне свербіння (крім норок і соболів), слинотеча, сильне збудження, судоми, паралічі та загибель через 1–2 доби.

3. Патологоанатомічні зміни

У всіх тварин, окрім свиней, норок і соболів, виявляють розчоси шкіри з набряком підшкірної клітковини, запалення мозку і мозкових оболонок, крововиливи. У свиней – набряк легень, катаральний гастроентерит, серозно-геморагічний риніт і гайморит, набряк гортані. У поросят у мигдаликах, легенях, печінці, селезінці – некротичні фокуси. У поросят до 2-міс. віку – запалення мозкових оболонок, набряк головного мозку. У м'ясоїдних у шлунку часто виявляють сторонні предмети; слизові оболонки шлунку і кишечника гіперемійовані та з крововиливами.

ЯЩУР

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в замороженому м'ясі – більше року, при дозріванні м'яса – 1–2 доби, у засоленому м'ясі при 1°C – 4 міс, у ковбасах – 2 міс; у молоці при 65°C – 30 хв, 70°C – 15 хв, 80–100°C – кілька сек, в охолодженому молоці – 12 діб, у маслі – 45 діб. Швидко

інактивується при скисанні, пастеризації та кип'ятінні молока. У стінках афт – 67 діб, на шкірі тварин – 1 міс, у гною – 39 діб, у стічних водах у холодну пору – 103 доби, в скиртах сіна – 6 міс. При $-40-70^{\circ}\text{C}$ – кілька років.

Стійкий до ефіру, хлороформу, чутливий до кислого ($<6,0$) і лужного ($>10,0$) рН. Найбільш стабільний при рН 7,0–7,5. Дезінфікуючі розчини їдкового натру (2%-й), формальдегіду (2%-й), свіжогашеного вапна (20%-й) – інактивація за 10–30 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 1–7 (іноді – 14–21) діб. Найбільш характерні ознаки хвороби – у *ВРХ*: гарячка, пригнічення, відмова від корму, припинення жуйки, підвищена саливація; через 2–3 доби – поява афт на слизовій оболонці ротової порожнини, в деяких тварин – у міжкопитній щілині (кульгавість) і на вимені (мастит). Через добу афти розриваються й утворюються ерозії, які заживають через 2–3 тижні. У тільних корів можливі аборти, мертвонародження, тяжкі пологи, затримка посліду та різні післяродові ускладнення.

За незадовільних умов утримання нашаровується секундарна мікрофлора – ускладнення: некрози й абсцеси в ротовій порожнині, панариції та флегмони на кінцівках, ураження м'яких тканин копита аж до спадання рогівкового черевика.

У *молодняку* – злоякісний перебіг хвороби: гарячка, сильне пригнічення і слабкість, тахікардія, геморагічний гастроентерит, загибель від паралічу серця.

В *овець, кіз і свиней* афти з'являються частіше на кінцівках і вимені, рідше на слизовій оболонці ротової порожнини. У свиней також уражається “п'ятачок”.

3. Патологоанатомічні зміни

Афти та ерозії в ротовій порожнині, іноді на слизовій оболонці стравоходу і передшлунків жуйних. У *молодняку* – геморагічний гастроентерит, дистрофічні зміни в серці (“тигрове серце”) і скелетних м'язах.

ЛЕЙКОЗ ВРХ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у плазмі та сироватці крові при 4°C – 3 тижні; в молоці при 1°C – 3 доби, 10°C – 2 доби, $14,5^{\circ}\text{C}$ – 1 добу; пастеризація молока при $72-74^{\circ}\text{C}$ – 15–20 сек. При 56°C – 15 хв, $73-85^{\circ}\text{C}$ – 30 сек, сонячні промені – 4–6 год. У рідкому азоті (-196°C)

інфіковані лімфоцити зберігають інфекційність декілька років.

У кислому (рН 6,0) і лужному (рН 8,0) середовищі вірус не знижує інфекційності 3 год. Інактивується при скисанні молока (рН 4,75), під дією дезінфікуючих розчинів їдкою натру (2%-й), формальдегіду (3%-й), хлорного вапна (з 2% активного хлору).

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 2–6 років.

Системні лейкози – системне ураження кровотворної та лімфоїдної тканини із залученням в інфекційний процес кісткового мозку, селезінки, лімфовузлів: *лімфоїдний лейкоз; мієлоїдний лейкоз, злоякісний гістіоцитоз. Пухлинні лейкози* – первинне ураження лімфоїдної тканини: *лімфосаркома, плазмоцитома, ретикулосаркома, лімфогранулематоз*. Найбільш поширені – лімфоїдний лейкоз і лімфосаркома, рідше – лімфогранулематоз і дуже рідко інші форми хвороби.

Розрізняють 4 стадії інфекційного процесу. **Передлейкозна стадія** діагностується за допомогою серологічних і вірусологічних досліджень. **Початкова (доклінічна, субклінічна) стадія** – гематологічні зміни: лейкоцитоз, лімфоцитоз, поява малодиференційованих і незрілих клітин.

Розгорнута (клініко-гематологічна) стадія триває 1–2 роки (рідше до 3 років): крім гематологічних змін, різноманітні клінічні ознаки. **Неспецифічні ознаки:** швидка стомлюваність, зниження надою, прогресуюче виснаження, порушення травлення (діарея, запори, атонія, тимпанія передшлунків), анемія, послаблення серцевої діяльності, ціаноз і жовтяничність слизових оболонок, набряки, кульгавість, утруднене дихання і сечовиділення, можливі аборти та яловість. **Специфічні ознаки:** збільшення лімфовузлів, поява пухлин у різних ділянках тіла, екзофтальм (вирячуватість), збільшення селезінки і печінки.

Термінальна (пухлинна) стадія – переважають неспецифічні ознаки: прогресуюче схуднення, анемія, різке зниження молочної продуктивності, локальне випадіння шерстяного покриву (на голові та холці), послаблення серцевої діяльності, виснаження кровотворних органів, блокада імунної системи, загибель – через декілька тижнів, місяців або років і навіть через кілька годин після появи клінічних ознак (від розриву селезінки).

3. Патологоанатомічні зміни

Збільшення лімфовузлів; дифузні або осередкові пухлинні розростання сіро-білого або сіро-жовтого кольору в органах черевної й тазової порожнин, на серозних оболонках; збільшення селезінки. За гістологічного дослідження – дифузна інфільтрація різних органів лімфоцитами, поява незрілих клітин.

ПАРАГРИП-3 ВРХ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: при 56–60°C – 30–60 хв, 37°C – 2–4 доби, 4°C – 4–5 міс, ліофілізовані препарати – 2–4 роки. Краще зберігається при 4°C, ніж при –20°C.

Чутливий до ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію, формальдегіду, УФ-променів, рН 3,0. Дезінфікуючі розчини формальдегіду (1–2%-й), їдкого натру (0,5%-й), хлорного вапна (1%-й) – інактивація за 5 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 1–5 діб.

Гострий перебіг: гарячка, пригнічення, зниження апетиту, прискорення пульсу і дихання, сухий кашель, хрипи; спочатку серозно-слизовий, потім гнійний ексудат із носової порожнини, слинотеча, сльозотеча; в деяких тварин – діарея. За доброякісного перебігу видужання через 1–2 тижні.

При ускладненнях – *підгострий* або *хронічний перебіг* з ураженням легень і плеври: сильний кашель, поява тягучого, густого ексудату з носової порожнини, схуднення, хронічна бронхопневмонія, плеврит; іноді – діарея та ерозії в ротовій порожнині.

У тільних корів можливі аборти і народження нежиттєздатних телят.

3. Патологоанатомічні зміни

Катаральне запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, скупчення тягучого слизу, іноді – поодинокі дрібні крововиливи. У легенях – гіперемія, ділянки ущільнення, альвеолярна та інтерстиціальна емфізема, червона або сіра гепатизація. У плевральній порожнині – серозно-фібринозний ексудат, нитки фібрину на плеврі. Гіперемія і набряк регіонарних лімфовузлів.

ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ ВРХ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у замороженій спермі биків – 4–12 міс; сонячні промені – 2 доби; при 56°C – 20 хв, 37°C – 4–10 діб, 22°C – 50 діб, –60–70°C – 7–9 міс, ліофілізація – 8 міс.

Чутливий до ефіру, хлороформу, рН 3,0. Дезінфікуючі розчини їдконого натру (2%-й), формаліну (1–2%-й), фенолу (3%-й) – інактивація за 5–10 хв.

2. Клінічні ознаки

Найчастіше хвороба протікає в 2-х формах: респіраторній і генітальній. У телят раннього віку, крім дихальних шляхів, уражається травний канал.

Респіраторна форма. Гарячка, пригнічення, гіперемія слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, серозні витікання з носа, сухий, болючий кашель, пінисте слиновиділення. На носовому дзеркалі та слизовій оболонці носа – виразки, вкриті некротичними кірками. У деяких тварин – кон'юнктивіт, запалення суглобів, кульгавість. У телят можлива діарея. За доброякісного перебігу видужання через 7–10 діб, при бактеріальних ускладненнях – бронхопневмонія, загибель.

Генітальна форма. У самок – пустульозний вульвовагініт, у самців – баланопостит. На слизовій оболонці вульви, вагіни і препуція – гіперемія, набряк, міхурці, заповнені прозорою рідиною, потім виразки, вкриті слизом і плівками фібрину. Зі статевих органів – слизово-гнійні виділення. За неускладненого перебігу через 10–14 діб видужання. У бугаїв часто буває латентна інфекція з виділенням вірусу із спермою.

Кератокон'юнктивальна форма буває в телят 2-6-місячного віку в «чистому» вигляді або одночасно з респіраторною формою. Запалення кон'юнктиви, рогівки і слизової оболонки третього віка; слезотеча, світлобоязливність, утворення на поверхні ока некротичної плівки сірого кольору.

Нервова (енцефаломієлітна) форма хвороби трапляється в телят досить рідко. Порушення координації руху, збудження, пригнічення, загибель.

Шкірна форма буває частіше в бугаїв-плідників одночасно з ураженням статевих органів. На шкірі в ділянці ануса, основи хвоста, проміжності, ягідниць і мошонки – облісіння, екземоподібне висипання, крустозний і пустульозний дерматит.

Ерозійний стоматит проявляється в основному у телят до 3-тижневого віку. Гарячка, сильне пригнічення, інтенсивна слинотеча, запалення та ерозії на носовому дзеркалі. Пізніше – симптоми ураження респіраторного тракту: кашель, задишка, слизово-гнійні витікання з носа.

Інфекція тільних корів. Аборти реєструють частіше в нетелів, ніж у корів. За декілька тижнів до абортів тварини хворіють на респіраторну форму ІРТ. Аборти часто супроводжуються затримкою посліду, некрозом плаценти, ендометритами, тривалим зниженням молочної продуктивності.

3. Патологоанатомічні зміни

Респіраторна форма. У верхніх дихальних шляхах – скопичення слизово-гнійного ексудату з домішками фібрину; набряк слизової оболонки з осередками некрозу, виразками і крововиливами; гіперемія регіонарних лімфовузлів; незначний набряк та гіперемія слизової оболонки шлунку і кишечника. При ускладненнях – катаральна і гнійно-катаральна бронхопневмонія.

Генітальна форма. Набряк, везикули і виразки на слизових оболонках статевих шляхів; при ускладненнях – ендометрити. Абортовані плоди набряклі, на шкірі та в печінці – осередки некрозу, навколониркова тканина просочена геморагічним ексудатом, на серозних оболонках крововиливи. За гістологічного дослідження в клітинах епітелію слизових оболонок – внутрішньоядерні тільця-включення.

Нервова форма: набряк мозкових оболонок і крововиливи.

ВІРУСНА ДІАРЕЯ ВРХ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у патматеріалі при 4°C – 6 міс, при 37°C – 5 діб, 56°C – 1 год, –20–70°C – декілька років, –15°C – 1 рік.

Чутливий до ефіру, хлороформу, трипсину, дезоксихолату натрію, рН 3,0.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 2–14 діб. Хвороба протікає в різних формах.

Діарея новонароджених телят виникає в поодиноких випадках у перші 24 год життя як результат внутрішньоутробного зараження. Хворі телята заражають контактуючих фекально-оральним шляхом, внаслідок чого в телят 8–10 денного віку розвиваються масові “пізні” діареї. **Специфічні ознаки:** гіперемія слизової оболонки ротової

порожнини, гінгівіт, слинотеча, іноді крововиливи та ерозії на верхньому піднебінні. Захворювання часто закінчується летально або переходить у хронічну форму з ураженням дихальних шляхів.

Респіраторна форма розвивається в телят 20–60-денного віку на фоні імунодепресивної дії вірусу. Хронічна гнійна пневмонія, фібринозний плеврит і перикардит. *Специфічні ознаки*: 3–4-денна лейкопенія, розрідження калу, іноді короткочасні ремітивні проноси, гінгівіт, слинотеча, ерозійно-виразкове ураження слизової оболонки ротової порожнини, губ, носового дзеркала, носової порожнини.

Хвороба слизових оболонок (гостра, підгостра, рідко хронічна) проявляється частіше всього у віці від 6 місяців до 2 років як результат внутрішньоутробної інфекції, спричиненої нецитопатогенним штамом, і наступної реінфекції цитопатогенним штамом. Двохвильова температурна реакція з інтервалом 2–3 доби, лейкопенія, сильне пригнічення, анорексія. На 3–4-ту добу діарея різної тяжкості. Ерозійно-виразкові ураження слизової оболонки ротової порожнини, губ, ясен, носового дзеркала, носової порожнини, а також сосків вимені, вульви, міжкопитної щілини і кайми копита. У деяких тварин – помутніння рогівки ока. Прогресуючою дегідратація, виснаженням, загибель.

Вірусна діарея розвивається у тварин старше 2-х років і в корів. Зниження апетиту і молочної продуктивності, лейкопенія, тривала діарея.

Генітальна форма виникає в корів, інфікованих контамінованою спермою. Запалення яєчників, порушення функції запліднення.

Інфекція тільних корів. Наслідки внутрішньоутробного інфікування плоду залежать від його віку і штаму вірусу. Цитопатогенні штами викликають аборти, конгенітальні дефекти (гіпоплазія мозочка, гідроцефалія, деформація м'язів, кривошиїсть, сліпота), а нецитопатогенні – народження мертвих або персистентно інфікованих телят. Ознакою внутрішньоутробної інфекції є наявність антитіл у новонароджених телят до випоювання молозива.

3. Патологоанатомічні зміни

Виснаження, зневоднення, ерозії та виразки на слизових оболонках шлунково-кишкового каналу. Слизові оболонки сичуга і тонкого кишечника набряклі, з крововиливами. У просвіті кишечника – фекалії з домішками слизу і крові. Лімфовузли гіперемійовані; печінка збільшена з вогнищами некрозу; нирки набряклі, з крововиливами під капсулою. Можливі ерозії та виразки на слизовій оболонці вагіни,

носових ходів, у ніздрях і на шкірі міжкопитної щілини. Запалення верхівок легень.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ВРХ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: при 56°C – 30–60 хв, 37°C – 15–60 діб, 18–20°C – 1–4 міс, 4°C – понад 6 міс, УФ-промені – 30–60 хв.

Стійкий до трипсину, хлороформу, сапоніну, дезоксихолату натрію, 50%-го етилового спирту. Чутливий до дезінфікуючих розчинів формальдегіду (2–2,5%-й), їдкого натру (2–3%-й), хлорної води (з 2–3% активного хлору).

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 4–7 діб. Гарячка, загальна слабкість, сльозотеча, слизово-гнійні витікання з носа, кашель, утруднене дихання, діарея, фекалії з домішками крові та шматочків слизової оболонки кишечника. Загибель – через 1–3 доби, смертність серед телят раннього віку – 60%. У тварин старшого віку хвороба переходить у хронічну форму: слизово-гнійні витікання з носа, бронхопневмонія. Перехворілі тварини відстають у рості та розвитку.

3. Патологоанатомічні зміни

У легенях – осередки ущільнення, ателектазу, емфіземи. Регіонарні лімфовузли збільшені, набряклі, на розрізі анемічні. Катарально-геморагічний гастроентерит, на серозних оболонках і під капсулою нирки – крововиливи.

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в охолоджених м'ясних тушах – понад 2–4 міс, у заморожених – декілька років; у солонині – понад 10 міс, у копченостях – понад 3 міс; у сироватці крові при 37°C – 18–20 діб, 2–4°C – 4–6 міс. У гною і трупах – 3–5 діб, у ґрунті – 1–2 тижні, у свинарниках (підлоги, стіни) – рік. Сонячні промені – 5–9 діб, при 56°C – 60 хв, 60°C – 10 хв.

Чутливий до ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію, трипсину і ліпаз, стабільний в діапазоні рН 5–10. Найкращі дезінфектанти – 2–3%-й їдкий натр, 2,5%-й формальдегід і 15–20%-ва водна суспензія хлорного вапна – інактивація за 1 год.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 3–9 діб, іноді – до 2–3 тижнів.

Надгострий перебіг хвороби буває рідко в молодих тварин. Гарячка, пригнічення, блювання, прискорене серцебиття і дихання, яскраво-червоні плями на шкірі, прогресуюча загальна слабкість і загибель через 1–2 доби.

Гострий перебіг. Гарячка, пригнічення, слабкість, відмова від корму, блювання; слизово-гнійний кон'юнктивіт, опухання повік, слизово-гнійний риніт, іноді носові кровотечі. Запор змінюється проносом, іноді кривавим. Сечовивиділення утруднено, сеча темно-червоного кольору. У деяких тварин – ознаки ураження ЦНС: порушення координації рухів, судоми і паралічі задніх кінцівок. Поросні свиноматки абортують. На шкірі – спочатку пустули, потім крапчасті крововиливи, темно-багрові плями, що не зникають при натисканні. Прогресуюча слабкість, прискорене й утруднене дихання, серцева недостатність, ціаноз шкіри. Лейкопенія, зниження температури тіла нижче норми, загибель на 7–10-ту добу.

Підгострий перебіг спостерігають після гострого перебігу, хвороба триває 3 тижні й ускладнюється секундарними інфекціями. При ускладненнях сальмонельозом розвивається *кишкова форма* чуми (крупозно-дифтеритичний коліт), при ускладненнях пастерельозом – *легенева форма* чуми (крупозна пневмонія). Нерідко спостерігають *змішану форму* хвороби, коли чума ускладнюється одночасно сальмонельозом і пастерельозом. Тварини гинуть.

Хронічний перебіг триває кілька тижнів і навіть місяців. Крупозно-дифтеритичне ураження шлунково-кишкового каналу, пневмонія, плеврит.

Буває субклінічний і хронічний перебіг хвороби з порушенням функції відтворення (безпліддя, аборти, мертвонародження).

3. Патологоанатомічні зміни

Гострий перебіг. Геморагічний діатез. Лімфовузли збільшені, гіперемійовані, з крововиливами і мармуровим рисунком. Легені кровонаповнені, набряклі, з крововиливами й осередками фібринозно-геморагічної пневмонії. По краях селезінки – чорно-червоні інфаркти. Нирки анемічні, з крововиливами. У печінці – явища застійної гіперемії й дистрофії паренхіми. Катарально-геморагічний гастроентерит. Негнійний енцефаломієліт.

За *підгострого* і *хронічного перебігу* геморагічний діатез менш виражений. При *легеневій формі* виявляють у легенях гепатизовані ділянки з множинними осередками некрозу, а також серозно-фібринозний плеврит і перикардит. Для *кишкової форми* за підгострого перебігу властиві крупозно-геморагічний гастроентерит, а при хронічному – крупозно-дифтеритичні та виразково-некротичні ураження, особливо яскраво виражені в товстому відділі кишечника (чумні «бутони»).

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в інфікованих свинарниках – 3 міс, у ґрунті – 4–6 міс, у трупах – 2,5 міс, у калі при 4–8 °С – 5 міс, у сечі – 2 міс, в озерній воді – 6 міс. У дефібринованій крові в темному місці за кімнатної температури – 4,5 міс, у м'ясі й копчених окостах – 5–6 міс. У холодильнику при –30–60 °С – 6–10 років, при 5 °С – 5–7 років. За кімнатної температури – 18 міс, при 37 °С – 10–30 діб, при 60 °С – 20–30 хв. Сонячні промені – інактивація за 12 год.

Дезінфікуючі хлоровмісні препарати (5%-й розчин хлораміну, натрію й кальцію гіпохлорити, хлорне вапно з 1–2 % активного хлору) – інактивація за 4 год, 2%-й їдкий натр – за 24 год.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 5–7 діб, іноді – до 2–3 тижнів.

Надгострий перебіг буває нечасто. Раптова гарячка, прискорене серцебиття і дихання, сонливість, порушення координація рухів, загибель через 1–2 доби. Іноді тварини гинуть раптово, без будь-яких симптомів, за винятком гарячки.

Гострий перебіг найбільш характерний. Гарячка, пригнічення, прискорене серцебиття і дихання, анорексія, спрага, хитка хода, тремтіння м'язів. Серозний або серозно-геморагічний кон'юнктивіт, серозно-фібринозний риніт, в окремих тварин – носові кровотечі. Ознаки пневмонії: часте, переривчасте дихання, іноді – кашель, у легенях – вологі хрипи, при пальпації грудної стінки – больова реакція. Ціаноз видимих слизових оболонок і шкіри; на шкірі вух, п'ятачка, міжщелепового простору, підгрудка, черева, промежини і кінцівок – ціанозні червоно-фіолетові плями, множинні крововиливи. Супоросні свиноматки абортують.

Наприкінці хвороби – розлад функції травного каналу: блювання, блювотні маси з домішками крові. Дефекація болюча, кал твердий із

домішками слизу і крові. Іноді тривалий запор змінюється сильною діареєю. За 1–2 доби до смерті в окремих тварин – ознаки менінгоенцефаліту: клонічні судоми, конвульсії, парези і паралічі задніх кінцівок. Хвороба триває 4–10 діб і зазвичай закінчується смертю.

Підгострий перебіг супроводжується в основному тими самими симптомами хвороби, що й гострий, тільки вони слабше виражені й розвиваються повільніше. Спостерігають схуднення, ускладнення секундарною мікрофлорою (пастерели, сальмонели). Хвороба триває 15–20 діб і здебільшого закінчується загибеллю. У тварин, які вижили, хвороба набуває хронічного перебігу.

Хронічний перебіг. Переміжна гарячка, відставання в рості, прогресуюче схуднення за збереженого апетиту. Пневмонія, артрити, кератит, некрози шкіри в ділянці вух, голови, спини, нижніх частин кінцівок. У підшкірній клітковині морди і нижньої щелепи – м'які неболючі припухлості. Хвороба триває від 2 до 15 міс. Більшість тварин гине від виснаження і бронхопневмонії, а реконвалесценти залишаються латентними вірусоносіями і становлять небезпечне джерело збудника інфекції.

Латентний перебіг буває переважно в диких африканських свиней, які є природними вірусоносіями, а також у свійських свиней наприкінці епізоотії. Латентна інфекція у свійських свиней зумовлена, очевидно, зниженням вірулентності збудника при циркуляції тільки в популяції свійських свиней, без участі диких африканських свиней.

3. Патологоанатомічні зміни

Типові патологоанатомічні зміни – геморагічний діатез та ураження лімфоїдних органів. Особливо яскраво вони виражені в дорослих свиней за *надгострого* і *гострого перебігу* хвороби. Трупне залякання розвивається швидко, з носа й анального отвору виділяється кров або кров'яниста рідина. Шкіра і видимі слизові оболонки ціанотичні, на шкірі – обширні червоно-фіолетові плями і множинні крововиливи, в підшкірній клітковині – серозно-геморагічні набряки.

Кровоносні судини переповнені кров'ю, яка не зсідається. У грудній, черевній і перикардальній порожнинах – накопичення кров'янистого ексудату зі згустками фібрину. Лімфовузли збільшені, темно-вишневого кольору, з геморагіями. Селезінка сильно збільшена (в 3–4, іноді – в 6 разів), темно-червоного кольору, іноді по краях –

геморагічні інфаркти. набряк легень, вогнища бронхопневмонії. Нирки збільшені, з крововиливами. Печінка збільшена, набрякла, нерівномірно забарвлена. Жовчний міхур набряклий, переповнений густою жовчю з домішками крові. На епікарді, ендокарді та в міокарді – крапчасті або смугасті крововиливи. Слизова оболонка травного каналу гіперемійована, з крововиливами, некрозами, ерозіями і виразками. Судини мозкових оболонок і речовини мозку переповнені кров'ю, по ходу судин – крововиливи.

За *підгострого перебігу* хвороби спостерігають серозно-фібринозний перикардит з геморагіями, лімфоїдної тканини селезінки. За *хронічного перебігу* виявляють екзематозні та некротичні ураження шкіри, артрити, бронхопневмонію, дегенеративний гепатит, нефрит, серозно-фібринозний перикардит.

ХВОРОБА ТЕШЕНА

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у солених і копчених продуктах – понад 3 тижні, у гною та інфікованих приміщеннях – 6–8 тижнів, при 60°C – 20 хв, 70°C – 10 хв, 37°C – 17 діб, висушування на сонці – 3 тижні, при 0–4°C – рік, –20–80°C – декілька років.

Стійкий до ефіру, хлороформу, трипсину, широкого діапазону рН (2,8–9,5). 0,5%-й фенол – інактивація за 18 год, 2%-й їдкий натр – 7 год, 2%-й формальдегід – 1 год, 5%-й хлороформ – 3 год.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 1–4 тижні.

Надгострий перебіг: енцефаліт, загальний параліч і загибель упродовж 2 діб. *Гострий перебіг:* порушення координації рухів, судоми, збудження, гіперстезія шкіри, паралічі кінцівок, скреготіння зубами, ністагм (мимовільна рухливість очей), афонія. Через 1–2 доби повний параліч і загибель. *Підгострий перебіг:* ознаки ураження ЦНС менше виражені. *Хронічний перебіг:* енцефаліт не розвивається або проявляється слабо. Багато тварин видужує, але залишається кульгавість. Частина тварин гине від ускладнень (пневмонії).

3. Патологоанатомічні зміни

У головному мозку – гіперемія та набряк мозкових оболонок, крововиливи. Гіперемія слизових оболонок носової порожнини і кишечнику. За хронічного перебігу – атрофія м'язів і пневмонія. При гістологічному дослідженні – негнійний енцефаломієліт.

ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у фекаліях на сонці – 6 год, у тіні – 3 доби; в тканинах кишечника при 18–20°C – 10 діб. При 56°C – 30 хв, 80–100°C – 5 хв. при –18–20°C – 18 міс.

Чутливий до ефіру, хлороформу і дезоксихлорату натрію. Стійкий до трипсину, рН у межах 4,0–9,0. Дезінфікуючі розчини карболової кислоти і формальдегіду (0,5%-ві), їдкого натру (2%-й) – інактивація за 30 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – у середньому 1–3 доби (від 12–18 год у поросят-сисунів до 7 діб у дорослих тварин).

Особливо важко хворіють *поросята-сисуни* до 10-денного віку. Гарячка, блювання, відмова від ссання, в'ялість, діарея (кал водянистий, жовтувато-зеленого кольору, неприємного запаху), сильна спрага, схуднення і загибель на 2–7-му добу. Поросята, які вижили, відстають у рості й розвитку. Іноді – енцефаломієліт та гіперстезія.

У *дорослих свиней* хвороба протікає доброякісно: короткочасна гарячка, пригнічення, зниження апетиту, незначна діарея, зниження або припинення лактації. Хвороба триває 1–2 тижні і закінчується видужанням.

3. Патологоанатомічні зміни

Труп зневоднений. Шлунок наповнений згорнутим молоком. Слизова оболонка шлунку набрякла, гіперемійована, з крововиливами, а слизова оболонка кишечника, крім того, вкрита виразками і тягучим слизом. Тонкий кишечник розтягнутий газами і пінистим водянистим вмістом із згустками неперетравленого молока. Лімфовузли (особливо мезентеріальні) збільшені й гіперемійовані. За гістологічного дослідження – атрофія кишкових ворсинок.

РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в патматеріалі при –18–20°C – 2 роки, в абортваному плоді при 4°C – тиждень, на шерсті коня – 6 тижнів, у темному приміщенні при 20–27°C – 2 тижні. При 56°C – 10 хв, 37°C – 1–7 діб, 18–20°C – 7–8 діб, 4°C – 7–8 міс, –18–20°C – 12–14 міс.

Чутливий до ефіру, хлороформу, дезоксихлорату натрію, 3%-го формальдегіду, 4%-го їдкого натру, рН 3,0.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 3–4 тижні. Розрізняють 3 клінічні форми хвороби.

Респіраторна форма виникає на початку епізоотії найчастіше в лошат віком 6–9 міс. Гарячка, пригнічення, кон'юнктивіт, риніт, збільшення підщелепових лімфовузлів. Хвороба має доброякісний перебіг, триває 10–15 діб і закінчується видужанням. За поганих умов утримання – пневмонія: кашель, утруднене дихання, тяжкий загальний стан і загибель.

Абортивна форма спостерігається в жеребних кобил після респіраторного захворювання або в «чистому» вигляді. Тварини абортують звичайно через 10–150 діб після зараження на 8–11-му місяці жеребності, раптово без передвісників. Післяродових ускладнень немає. Кобили, заражені після 9-го місяця жеребності, можуть народити мертве або нежиттєздатне лоша.

Нервова форма трапляється в кобил після абортів як ускладнення у вигляді парезів і паралічів із летальним наслідком.

3. Патологоанатомічні зміни

Гіперемія та набряк слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і легень. Крововиливи на слизових і серозних оболонках. Набряк селезінки і лімфовузлів. У кобил за нервової форми – менінгоенцефаломієліт.

В абортованих плодів – жовтяничність підшкірної клітковини, нагромадження серозно-геморагічного ексудату в грудній і черевній порожнинах, набряк легень.

ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КОНЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в сіні, вівсі, на пасовищі – 9 міс, у сечі, гною – 2,5 міс, у висушеній крові при 18–20°C – 7 міс, у стерильній воді – 160 діб. При 0°C і –2°C – 3 роки. При біотермічному знезараженні гною – 1 міс, сонячні промені – 1–3 год, при 60°C – 30 хв, при кип'ятінні – 1–2 хв.

Стійкий до трипсину, чутливий до ефіру. Дезінфікуючі 2%-ві розчини їдкого натру і формальдегіду – інактивація за 5 хв, 3%-й креолін – 30 хв, 20%-ве хлорне вапно – 3 доби.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 10–30 діб.

Надгострий перебіг: раптова гарячка, пригнічення, серцева слабкість, асфіксія, геморагічний гастроентерит, можливі паралічі

задніх кінцівок. Загибель – через декілька годин або 1–2 доби.

Гострий перебіг: гарячка (1–3 доби), пригнічення, гіперемія і набряк кон'юнктиви, слизової оболонки носової та ротової порожнин; анемія та крапчасті крововиливи на слизових оболонках; носові кровотечі, коліки, пронос; швидке схуднення; послаблення серцевої діяльності, набряки в ділянці черева, підгруддя і кінцівок. Тривалість хвороби – 1–3 тижні, загибель.

Підгострий перебіг: рецидивна гарячка (до 10 нападів) із симптомами, як при гострому перебігу хвороби; періоди ремісій (3–15 діб). Тривалість хвороби – 2–3 місяці, загибель.

Хронічний перебіг: рецидивна гарячка, швидка втома, задишка, серцебиття, пітливість, тремтіння м'язів, періоди ремісій. Тривалість хвороби – від кількох місяців до кількох років. У випадку незадовільної годівлі та надмірної експлуатації – загострення хвороби і загибель.

3. Патологоанатомічні зміни

Геморагічний діатез, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, серозні та серозно-геморагічні інфільтрати в підшкірній клітковині, анемія або жовтяничність слизових і серозних оболонок. Набряк та гіперемія лімфовузлів. Збільшення печінки (строкатий рисунок) і селезінки. Кров водяниста, яскраво-червоного кольору.

МІКСОМАТОЗ КРОЛІВ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у трупах кролів – тиждень; у висушеному патматеріалі – 20 діб; у ґрунті – 10 тижнів. У шкурках кролів, висушених при 15–20°C, – 10 міс, а при 70°C – 1,5 год. У вологому середовищі при 8–10°C – 3 міс, 26–30°C – 10 діб. При 55–60°C – 15 хв, у замороженому стані – понад 2 років.

Стійкий до широкого діапазону рН (4,0–12,0). Чутливий до ефіру, 3%-х розчинів їдкового натру і формальдегіду, просвітленого розчину хлорного вапна з 2% активного хлору.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 3–7 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють дві форми хвороби.

Класична (набрякова) форма. Набряки підшкірної клітковини і маленькі вузлики, переважно в ділянці голови, статевих органів та ануса. Сильна припухлість передньої частини голови (особливо на очах і вухах), валикоподібні складки шкіри (“левина голова”).

Серозно-гнійний кон'юнктивіт, потім гнійний блефароко'юнктивіт. Накопичення гнійних виділень між повіками та очним яблуком, втрата зору. Гнійний риніт, утруднене дихання. Загибель – через 5–6 діб у молодняку і через 10–14 діб у дорослих тварин.

Нодулярна (вузликова) форма хвороби протікає більш доброякісно. У ділянці спини, вушних раковин, носа, повік, лап, поміж кігтями і пальцями – вузлики (папули) різної величини, через 10–14 діб – вогнища некрозу, які загоюються впродовж 2–3 тижнів. Хвороба триває до 30–40 діб, закінчується частіше загибеллю.

3. Патологоанатомічні зміни

У ділянці голови, шиї, ануса та зовнішніх статевих органів – драглисті набряки підшкірної клітковини. На шкірі – вузликові розростання, вогнища некрозу. Лімфовузли та селезінка збільшені, гіперемійовані. Легені набряклі, іноді з осередками пневмонії, гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів.

ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА КРОЛІВ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: в печінці при 4°C – рік; у приміщенні при 18°C – 20 діб; при 50°C – 1 год, –40–50°C – понад 5 років.

Стійкий до ефіру, спирту, хлороформу, рН 3,0. Інактивується 0,1%-м розчином формаліну за добу.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 2–3 тижні. Перебіг хвороби надгострий і гострий. Гарячка, пригнічення, втрата апетиту, іноді носові кровотечі, можливі аборти, загибель упродовж 1–2 діб. Перед загибеллю хворі кролі мало чим відрізняються від клінічно здорових.

3. Патологоанатомічні зміни

Геморагічний діатез, катарально-геморагічний гастроентерит. Печінка збільшена, жовто-коричневого кольору («варена печінка»), легко рветься. Нирки збільшені, коричнево-червоного кольору. Легені щільні, кровонаповненні, темно-червоного або світло-коричневого кольору. У бронхах – піниста темно-коричнева рідина.

ГРИП ПТИЦІ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у замороженому м'ясі – 287 діб, в інкубованих яйцях – 120 діб, на пір'ї – 8–20 діб; у посліді при 4°C – 35 діб, 37°C – 6 діб; при –30 °C і в ліофілізованому стані – 2 роки; при 4°C – кілька тижнів, 56°C – 1 год, 60°C – 10 хв, 65–70°C – 2–5 хв. Сонячні промені – 40 год.

Чутливий до рН 3,0. Розчини 5%-ї соляної кислоти, 4%-го фенолу, 3%-го хлорного вапна, 2%-го їдкого натру, 5%-ї карболової кислоти – інактивація за 5 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 1–5 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий.

Класична чума птахів. Пригнічення, скуйовдженість пір'я, зниження несучості; гіперемія і набряк видимих слизових оболонок; слизові витікання з дзьоба, чхання, утруднене дихання, хрипи, задишка; ціаноз гребеня і сережок; кон'юнктивіт, сльозотеча, діарея, зниження несучості. Можливі нервові явища: атаксія, тремор, манежні рухи, судоми. Летальність – 70–100%.

3. Патологоанатомічні зміни

Геморагічний діатез, набряк підшкірної клітковини, катарально-геморагічний гастроентерит, перитоніт, катаральне запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і легень, бронхіт, синюшність м'язів із крововиливами.

НЬЮКАСЛСЬКА ХВОРОБА

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у пташниках взимку – 140 діб, влітку – тиждень, у посліді – 20 діб, у трупах птиці – 1 міс, у заморожених тушках курей – понад 2 роки. При кип'ятінні тушок птиці – 1 год. У кліщах – 7 міс, на шкаралупі яєць під час інкубації – 1–2 тижні. Прямі сонячні промені – інактивація за 2 доби, розсіяне світло – 15 діб.

Стійкий у широкому діапазоні рН (2,0–10,0). 2%-й гарячий розчин їдкого натру, 2%-й розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна (з 2% активного хлору) – інактивація за декілька хвилин.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – 2–15 діб.

Хвороба протікає гостро (1–4 доби), підгостро (до 10 діб) і хронічно (2–3 тижні). Розрізняють 4 форми клінічного прояву хвороби (залежно від вірулентності вірусу).

1) **Псевдочума птахів** – спричинюють везикулярні (високовірулентні) штами вірусу. Підвищення температури, пригнічення, слабкість, втрата апетиту, скуйовдженість пір'я, діарея (послід водянистий, зеленувато-жовтого кольору, іноді з домішками крові), сильні виділення з рота і носа, утруднене дихання (з відкритим дзьобом), хрипи, кашель, чхання, ознаки ураження нервової системи (частіше в молодняку: порушення координації рухів, м'язовий тремор, парези і паралічі лап, крил, скручування шиї). Летальність – до 90%.

2) **Пневмоенцефаліт** – спричинюють везикулярні штами вірусу, реєструється рідко. Ураження органів дихання і нервової системи. Смертність від 10 до 50%, серед курчат – до 90%.

3) У дорослих курей – гостре **респіраторне захворювання** з незначним відходом, у молодняку – іноді летальне **нервове захворювання**. Спричинюють мезогенні штами вірусу (середньої вірулентності).

4) Незначні ураження **респіраторного і гермінативного трактів**: ооворити, сальпінгіти, припинення або зниження несучості. Спричинюють лентогенні (слабовірулентні) штами вірусу.

3. Патологоанатомічні зміни

За гострого перебігу найхарактерніші зміни – в *травному каналі*: множинні крововиливи на слизовій оболонці стравоходу, шлунка (у вигляді пояса на межі залозистого і м'язового шлунка) і кишечника, в кишечнику – катаральне запалення, гіперемія, вогнища некрозу, ерозії та виразки. Катаральне запалення слизової оболонки гортані й трахеї, пневмонія. Атрофія та некрози в селезінці, печінці, солітарних лімфовузлах і тимусі. Гіперемія яєчників. Крововиливи в серці. Гіперемія головного та спинного мозку.

ВІСПА ПТИЦІ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у пташниках – 5 міс, у ґрунті – 4 міс, у воді – 3 міс; у зерні, пір'ї і пуху – 6 міс; у кірках віспин при $-15-20^{\circ}\text{C}$ – понад 2 роки, в 50%-му гліцерині при $4-6^{\circ}\text{C}$ – 8–10 міс. При 0°C – 3 міс, 70°C – 5 хв, 60°C – 10 хв, 56°C – 30 хв. Ліофілізація – 8 років, біотермічне знезараження посліду – 28 діб, сонячні промені – 1–7 діб.

Кисле середовище (рН 3,0–3,6), розчини сірчаної, соляної та карболової кислот (2–5%-ві), формальдегіду і хлораміну (1%-ві), їдкового натру (3%-й) – інактивація за 1 год.

2. Клінічні ознаки

У курей інкубаційний період – 10–14 діб. Хвороба протікає підгостро і хронічно в 3-х формах, триває 3–6 тижнів.

Шкірна форма. Уражається шкіра гребеня, борідок, кутів рота, повік, іноді – опірені ділянки голови, шиї, потилиці, черева, кінцівок, окружності клоаки. Спочатку блідо-жовті плями, потім вузлики – віспини, які сполучаються з утворенням бородавок, що вкриваються темно-коричневими струпами.

Дифтеритична форма протікає важче з ураженням слизових оболонок ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів. Поява дифтеритичних плівок (подібних до сирнистої маси), що глибоко уростаються в слизову оболонку; після зняття плівок залишаються виразки, які кровлять. Утруднене дихання, хрипи, ураження очей (світлобоязливість слъзотеча). Нашарування бактеріальної мікрофлори, виснаження, загибель.

При **змішаній формі** одночасно уражається шкіра та слизові оболонки ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів.

3. Патологоанатомічні зміни

Труп виснажений, анемічний. На шкірі – віспяні бородавки. Крупозно-дифтеритичне запалення (сирнисті плівки жовтувато-сірого кольору) слизових оболонок ротової порожнини, гортані, трахеї, іноді стравоходу, бронхів, додаткових порожнин.

ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ КУРЕЙ

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: у пташниках – 6–21 доба, в посліді – 50–90 діб, у воді при 18–20°C – 2 год, у консервованому гліцерином патматеріалі при 4°C – 80 діб. В алантоїсній рідині при 37°C – 3–10 діб, 20–30°C – 24 доби, 4°C – 14 міс, –25°C – 18 міс. При –30°C – 17 років, у ліофілізованому стані – 24 роки. При 56°C – 30 хв, сонячні промені – 3 год, УФ-промені – 18–24 год.

Стійкий до трипсину і рН 3,0, чутливий до хлороформу, дезоксихолату натрію і рН 11,0. 1%-й розчини фенолу, крезолу, формаліну, 70%-й етиловий спирт і розчин соди (1:10000) – інактивація за 3 хв.

5. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – від 2 до 10 діб. Хвороба протікає гостро і хронічно. Розрізняють 3 клінічні синдроми хвороби.

Респіраторний синдром спостерігають у курчат. Кашель, утруднене дихання (з відкритим дзьобом), чихання, трахеальні хрипи, носові витікання, іноді кон'юнктивіт, риніт, синусит. Тривалість хвороби – 1–3 тижнів, загибель або видужання. Перехворілі курчата відстають у рості й розвитку.

Нефрозо-нефритний синдром буває в курчат: ураження нирок і сечоводу з відкладенням уратів. Пригнічення, діарея з домішками уратів. Можливі незначні ознаки ураження дихальних шляхів. Тривалість хвороби – 5–10 діб, загибель.

Репродуктивний синдром реєструють у курей старше 6 міс. Перебіг безсимптомний або з незначним ураженням органів дихання. Зниження несучості; дрібні деформовані яйця з тонкою шкаралупою.

3. Патологоанатомічні зміни

У курчат – гіперемія слизових оболонок носа, бронхів, трахеї, нагромадження серозно-слизового ексудату; гіперемія та піниста рідина в легенях. За нефрозо-нефритного синдрому – набухання нирок і строкатість рисунку, переповнення уратами сечових каналців. У курей – недорозвиток яєчників і яйцепроводів, атрофія яйцевих фолікулів.

ХВОРОБА МАРЕКА

1. Стійкість вірусу

Строки збереження: кров і пухлинний матеріал від хворої птиці тривало зберігається в парах рідкого азоту (-170 – -196°), але при -25 – -70°C швидко втрачає інфекційність. У висохлих епітеліальних клітинах пір'яних фолікул, які потрапляють у послід, підстилку і повітря пташника, – 8 міс, у пилу пташника – 1 рік, у посліді – 4 міс. У лусочках шкіри (перхоті) і в подрібненому сухому пір'ї при 28 – 41°C – 55 діб. При -20°C – понад 4 міс, 4°C – 2 тижні, 20 – 25°C – 4–5 діб, 37 – 18 год, 60°C – 10 хв.

2. Клінічні ознаки

Інкубаційний період – від 2 тижнів до 5 міс. Розрізняють 2 форми хвороби.

Класична форма протікає підгостро або хронічно з ураженням центральної та периферійної нервової системи. Кульгавість, атаксія, парези, паралічі крил, шиї і хвоста. Ураження очей (іридоцикліт): зміна кольору райдужної оболонки (сіроокість), зміна форми зіниці (аж до повного зникнення), сліпота. Загибель через 4–10 тижнів від дегідратації та виснаження.

Гостра форма. Депресія, відмова від корму, розлад травлення, атаксія, дегідратація, виснаження. Можливі ураження райдужної оболонки, парези і паралічі. Загибель зумовлена утворенням лімфоїдних пухлин у внутрішніх органах.

3. Патологоанатомічні зміни

При класичній формі – дифузні або вогнищеві потовщення нервових стовбурів, зміна їхнього кольору (жовте забарвлення). У ЦНС – негнійний енцефаліт. У 2–10% випадків виявляють лімфоїдні пухлини в основному в яєчниках і сім'яниках. За гострої форми – лімфоїдні пухлини у внутрішніх органах, шкірі, м'язах.

Контрольні запитання

1. Назвіть види вірусів, які культивуються в організмі лабораторних тварин, методи зараження та ознаки розмноження вірусів. **2.** Назвіть види вірусів, які культивуються на курячих ембріонах, методи зараження та ознаки розмноження вірусів. **3.** Як готується посуд для культури клітин? **4.** Як виявляють у культурі клітин нецитопатогенні віруси? **5.** Якими методами виділяють у культурі клітин латентні віруси та віруси, що важко культивуються *in vitro*? **6.** Охарактеризуйте гемаглютинувальні властивості вірусів. **7.** Розкажіть суть РАЛ. **8.** Розкажіть суть ЗІЕФ. **9.** Розкажіть суть РРІД. **10.** Розкажіть суть РРГ. **11.** Розкажіть суть РІА. **13.** Розкажіть суть РНФМ. **14.** Ознайомтеся зі стійкістю вірусів до фізико-хімічних факторів.

Назвіть найбільш і найменш стійкі віруси. **15.** Охарактеризуйте основні клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни за вірусних хвороб тварин, передбачених тематикою лабораторних занять:

1) Сказ. **2)** Хвороба Ауескі. **3)** Ящур. **4)** Лейкоз ВРХ. **5)** Парагрип-3 ВРХ. **6)** Інфекційний ринотрахеїт ВРХ. **7)** Вірусна діарея ВРХ. **8)** Аденовірусна інфекція ВРХ. **9)** Класична чума свиней. **10)** Африканська чума свиней. **11)** Хвороба Тешена. **12)** Трансмісивний гастроентерит свиней. **13)** Ринопневмонія коней. **14)** Інфекційна анемія коней. **15)** Міксоматоз кролів. **16)** Вірусна геморагічна хвороба кролів. **17)** Грип птиці. **18)** Ньюкаслська хвороба. **19)** Віспа птиці. **20)** Інфекційний бронхіт курей. **21)** Хвороба Марека.

Рекомендована література

Базова

1. Гирін В.М., Порохницький В.Г., Вороненко С.Г. та ін.; За ред. В.М. Гиріна Посібник з медичної вірусології. Київ: Здоров'я, 1995. 368 с.
2. Калініна О.С., Панікар І.І., Скибіцький В.Г. Ветеринарна вірусологія: Підручник . Київ: Вища освіта, 2004. 432 с.
3. Калініна О.С., Панікар І.І., Скибіцький В.Г. Ветеринарна вірусологія: Підручник. 2-ге вид., перероб. і доп. Київ: Нічлава, 2015. 262 с.

Допоміжна

4. Кочемасова З.Н., Ефремова С.А., Рыбакова А.М. Санитарная микробиология и вирусология. Москва: Медицина, 1987. 352 с.
5. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія: Підручник/ За ред. В.П. Широкобокова/ Видання 2-е. Вінниця: Нова Книга, 2011. 952 с.
6. Скибіцький В.Г., Ташута С.Г., Козловська Г.В., Калініна О.С. Інфекціологія вірозів тварин: Навчальний посібник. Київ: «ФОП Нагорна І.Л.», 2014. 378 с.
7. Скибіцький В.Г., Калініна О.С., Козловська Г.В. Спеціальна ветеринарна вірусологія: Навчальний посібник. Київ: ЦП «Компринт», 2017. 453 с.
8. Панікар І.І., Скибіцький В.Г., Калініна О.С. Практикум з ветеринарної вірусології. Суми: Козацький вал, 1997. 236 с.

З М І С Т

Розділ 3. СПЕЦІАЛЬНА ВІРУСОЛОГІЯ

Індикація збудників вірусних хвороб тварин

Тема 1.	Сказ	5
	Хвороба Ауескі	7
Тема 2.	Ящур	8
	Лейкоз ВРХ	10
Тема 3.	Парагрип-3 ВРХ	12
	Інфекційний ринотрахеїт ВРХ	13
Тема 4.	Вірусна діарея ВРХ	15
	Аденовірусна інфекція ВРХ	16
Тема 5.	Класична чума свиней	18
	Африканська чума свиней	19
Тема 6.	Хвороба Тешена	21
	Трансмісивний гастроентерит свиней	22
Тема 7.	Ринопневмонія коней	23
	Інфекційна анемія коней	25
Тема 8.	Міксоматоз кролів	27
	Вірусна геморагічна хвороба кролів	28
Тема 9.	Грип птиці	29
	Ньюкаслська хвороба	31
Тема 10.	Віспа птиці	33
	Інфекційний бронхіт курей	34
	Хвороба Марека	36
Тема 11.	Пріонні інфекції	37

Розділ 4. САНІТАРНА ВІРУСОЛОГІЯ

Тема 1.	Загальні принципи санітарно-вірусологічного дослідження об'єктів довкілля і харчових продуктів	42
Тема 2.	Санітарно-вірусологічне дослідження води	45
Тема 3.	Санітарно-вірусологічне дослідження ґрунту та осаду стічних вод	57
Тема 4.	Санітарно-вірусологічне дослідження повітря і змивів із предметів побуту	62
Тема 5.	Санітарно-вірусологічне дослідження харчових продуктів	69

ТЕМАТИЧНА САМОСТІЙНА РОБОТА	
Спеціальна вірусологія. Стійкість вірусів до фізико-хімічних факторів. Основні клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни за вірусних хвороб тварин	75
Сказ	75
Хвороба Ауескі	76
Ящур	77
Лейкоз ВРХ	78
Парагрип-3 ВРХ	80
Інфекційний ринотрахеїт ВРХ	81
Вірусна діарея ВРХ	82
Аденовірусна інфекція ВРХ	84
Класична чума свиней	84
Африканська чума свиней	86
Хвороба Тешена	88
Трансмисивний гастроентерит свиней	89
Ринопневмонія коней	89
Інфекційна анемія коней	90
Міксоматоз кролів	91
Вірусна геморагічна хвороба кролів	92
Грип птиці	93
Ньюкаслська хвороба	93
Віспа птиці	95
Інфекційний бронхіт курей	96
Хвороба Марека	97
Рекомендована література	98

Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького
Кафедра мікробіології та вірусології

Навчально-методичне видання

Калініна Ольга Сергіївна

**Лабораторні заняття
і тематична самостійна робота
з навчальної дисципліни
«ВІРУСОЛОГІЯ»**

Розділ 3. Спеціальна вірусологія

Розділ 4. Санітарна вірусологія

**Навчально-методичний посібник
для студентів III курсу ФВГЕП**