

X. Mao, M. Kawano, F. Nishikawa, M. Tsurudome, H. Matsumura, H. Ohta, T. Yuasa, and M. Nishio. 1993. Antigenic and molecular properties of Murayama virus isolated from cynomolgus monkeys: the virus is closely related to avian paramyxovirus type 2. *Virology* 194:828-832. 20. Lee, K. E., T. Umaphathi, C. B. Tan, H. T. Tjia, T. S. Chua, H. M. Oh, K. M. Fock, A. Kurup, A. Das, A. K. Tan, and W. L. Lee. 1999. The neurological manifestations of Nipah virus encephalitis, a novel paramyxovirus. *Ann. Neurol.* 46:428-432. 21. Li, Z., M. Yu, H. Zhang, D. E. Magoffin, P. J. Jack, A. Hyatt, H. Y. Wang, and L. F. Wang. 2006. Beilong virus, a novel paramyxovirus with the largest genome of non-segmented negative-stranded RNA viruses. *Virology* 346:219-228. 22. Miller, P. J., D. B. Boyle, B. T. Eaton, and L. F. Wang. 2003. Full-length genome sequence of Mossman virus, a novel paramyxovirus isolated from rodents in Australia. *Virology* 317:330-344. 23. Osterhaus, A. D., R. L. de Swart, H. W. Vos, P. S. Ross, M. J. Kenter, and T. Barrett. 1995. Morbillivirus infections of aquatic mammals: newly identified members of the genus. *Vet. Microbiol.* 44:219-227. 24. Philbey, A. W., P. D. Kirkland, A. D. Ross, R. J. Davis, A. B. Gleeson, R. J. Love, P. W. Daniels, A. R. Gould, and A. D. Hyatt. 1998. An apparently new virus (family Paramyxoviridae) infectious for pigs, humans, and fruit bats. *Emerg. Infect. Dis.* 4:269-271. 25. Renshaw, R. W., A. L. Glaser, H. Van Campen, F. Weiland, and E. J. Dubovi. 2000. Identification and phylogenetic comparison of Salem virus, a novel paramyxovirus of horses. *Virology* 270:417-429. 26. Shi, L. Y., M. Li, L. J. Yuan, Q. Wang, and X. M. Li. 2008. A new paramyxovirus, Tianjin strain, isolated from common cotton-eared marmoset: genome characterization and structural protein sequence analysis. *Arch. Virol.* 153:1715-1723. 27. Tidona, C. A., H. W. Kurz, H. R. Gelderblom, and G. Darai. 1999. Isolation and molecular characterization of a novel cytopathogenic paramyxovirus from tree shrews. *Virology* 258:425-434. 28. Tikasingh, E. S., A. H. Jonkers, L. Spence, and T. H. Aitken. 1966. Nariva virus, a hitherto undescribed agent isolated from the Trinidadian rat, *Zygodontomys b. brevicauda* (J. A. Allen & Chapman). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 15:235-238. 29. van den Hoogen, B. G., J. C. de Jong, J. Groen, T. Kuiken, R. de Groot, R. A. Fouchier, and A. D. Osterhaus. 2001. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat. Med.* 7:719-724. 30. Wang, L. F., W. P. Michalski, M. Yu, L. I. Pritchard, G. Cramer, B. Shiell, and B. T. Eaton. 1998. A novel P/V/C gene in a new member of the *Paramyxoviridae* family, which causes lethal infection in humans, horses, and other animals. *J. Virol.* 72:1482-1490. 31. Wild, T. F. 2009. Henipaviruses: a new family of emerging paramyxoviruses. *Pathol. Biol. (Paris)* 57:188-196. 32. Lamb, R., and G. D. Parks. 2007. Paramyxoviridae: the viruses and their replication, p. 1449-1496. In B. Fields, D. M. Knipe, and P. M. Howley (ed.), *Fields virology*, vol. 1. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, PA. 33. Alexander, D. J. 1980. Avian paramyxoviruses. *Vet. Bull.* 50:737-752. 34. Alexander, D. J., R. J. Manvell, M. S. Collins, S. J. Brockman, H. A. Westbury, I. Morgan, and F. J. Austin. 1989. Characterization of paramyxoviruses isolated from penguins in Antarctica and sub-Antarctica during 1976-1979. *Arch. Virol.* 109:135-143. 35. Miller, P. J., L. M. Kim, H. S. Ip, and C. L. Afonso. 2009. Evolutionary dynamics of Newcastle disease virus. *Virology* 391:64-72. 36. Perozo, F., R. Merino, C. L. Afonso, P. Villegas, and N. Calderon. 2008. Biological and phylogenetic characterization of virulent Newcastle disease virus circulating in Mexico. *Avian Dis.* 52:472-479. 37. Snoeck, C. J., M. F. Ducatez, A. A. Owode, O. O. Faleke, B. R. Alkali, M. C. Tahita, Z. Tarnagda, J. B. Ouedraogo, I. Maikano, P. O. Mbah, J. R. Kremer, and C. P. Muller. 2009. Newcastle disease virus in West Africa: new virulent strains identified in non-commercial farms. *Arch. Virol.* 154:47-54. 38. Patti J. Miller, Claudio L. Afonso, Erica Spackman, Melissa A. Scott, Janice C. Pedersen, Dennis A. Senne, Justin D. Brown, Chad M. Fuller, Marcela M. Uhart, William B. Karesh, Ian H. Brown, Dennis J. Alexander, David E. Swayne. Evidence for a New Avian Paramyxovirus Serotype 10 Detected in Rockhopper Penguins from the Falkland Islands// *J Virol.* 2010 November; 84(21): 11496-11504. 39. Зандарян, С.Ю. Молекулярно-біологічні властивості штамів вірусу ньюкаслської хвороби, виділених в Україні, та удосконалення діагностики [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / С.Ю. Зандарян. – Х., 2006. – 137 с. 40. Стегній, А.Б. Розробка інактивованої вакцини проти високо патогенного грипу птиці та ньюкаслської хвороби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія» / А.Б. Стегній. – Одеса, 2011. – 20 с. 41. Avian Influenza - Community Reference Laboratory - Proceedings [Електр. ресурс] / Снобіс доступу: ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/crls_proceedings_en.htm

CIRCULATION OF AVIAN PARAMYXOVIRUSES OF DIFFERENT SEROTYPES (PMV-1-9) IN POPULATIONS OF WILD BIRDS OF UKRAINE IN 2006-2011

Muzyka D.V.

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine, Kharkiv

The modern data concerning classification of avian paramyxoviruses of serotypes PMV-1 - PMV-10 are presented in the article. The analysis of literary data, as well as data of the OIE and of National reference-laboratories of EU countries in relation to distribution of avian paramyxoviral infections in the world are presented. The results of the wide monitoring of circulation of avian paramyxoviral infections of different serotypes among the wild birds of Ukraine are shown. At results of virological researches there were isolated 20 paramyxoviruses of PMV-1, PMV-3, PMV-6, PMV-7 serotypes in 2006-2011. Biological (receptor specificity, thermosensitivity) and molecular-genetic properties of 4 isolates have been studied.

УДК 619:616.988

МІСЦЕ ВАКЦІНАЦІЇ У СИСТЕМІ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ТРАНСМІСИВНИХ ВІРУСНИХ ХВОРОБ КРОЛІВ

Новіцька О.В., Гулянич М.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Вірусна геморагічна хвороба кролів (ВГХК) це особливо небезпечна хвороба, що може звести нанівець цілком галузь за лічені дні. І захиститися від цього можна лише якісним вакцинним препаратом. Вибір останнього залежить від обізнаності та «інтуїції» лікаря господарства. ВГХК частіше за все зустрічається з іншою гострою високо летальною інфекцією – міксоматозом кролів. Тому і захищати потрібно від двох проблем одразу.

Ці дві, вірусні високо контагіозні гострі інфекції, що раніше не зустрічалися на теренах України, з'явилися на початку дев'яностих років 20-ого сторіччя і міцно зайняли своє місце серед емерджентних інфекцій. Нині перебіг ВГХК в Україні характеризується ензоотичними спалахами на тих кролефермах, де з якихось причин не були проведені профілактичні щеплення сприйнятливою до хвороби поголів'я [1]. Серед причин розповсюдження збудника не останнє місце займає трансмісивний шлях передачі.

Міксоматоз має широке розповсюдження і завдає значних економічних збитків кролівництву різного рівня, від багатотисячних господарств до поодиноких тварин у приватному секторі. Парадоксально, але збудник, який свідомо використовували як знаряддя боротьби з дикими кроликами Австралії та Франції, починаючи з 1952 року широко розповсюджений в усіх країнах Європи. Міксоматоз розповсюджувався зі швидкістю 450 км за рік і вже у 1989 році реєструвався в Україні. За даними МЕБ за період з 1953 по 2004 роки, боротьба з міксоматозом кролів у деяких випадках була достатньо успішною. За цей час було оздоровлено 15 країн [2].

В епізоотології хвороби провідну роль відіграє механізм передачі збудника комахами: комарами, блохами, вошами, кліщами, що паразитують на кролях. Деякі науковці наполягають на тому, що комахи переносять збудник механічно, а не трансмісивно. Є повідомлення, що комарі виконують роль резервуару для збереження вірусу в природі. Також це можуть бути блохи та ґрунт нір кроликів. Відмічено, що у роки з великою кількістю опадів, коли складаються оптимальні умови для розвитку комах, спалахи

міксоматозу перебігають більш інтенсивно та на великих територіях [2].

На сьогодні в Україні зареєстровано дев'ять вакцинних препаратів для профілактики ВГХК та чотири проти міксоматозу кролів, серед яких є асоційовані вакцини проти геморагічної хвороби кролів та міксоматозу кролів [3, 4].

Доцільність використання асоційованих вакцин завжди підлягає сумніву, незважаючи на очевидну перевагу у зручності використання та мінімізації стресу у тварин.

Особливості біології збудника ВГХК не дають можливості культивувати вірус на відомих клітинних культурах і, тому, для специфічної профілактики у всьому світі застосовують інактивовані вакцини, що виготовляють з тканин печінки хворих кролів. Тому застосування ад'ювантів підвищує імуногенність таких вакцин [5].

Метою нашої роботи було дослідити вплив моновалентної вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів на стан вакцинованих тварин у порівнянні з асоційованою вакциною проти вірусної геморагічної хвороби кролів та міксоматозу кролів. Серед основних завдань було: визначити стан вакцинованих тварин у динаміці за фізіологічними, гематологічними та імунологічними показниками; зробити порівняльний аналіз щодо отриманих результатів від тварин вакцинованих моно- та асоційованою вакциною; зробити порівняльний аналіз протективного рівня специфічних антитіл від тварин щеплених вакцинами різних виробників.

Матеріали і методи досліджень. У якості об'єктів дослідження були обрані вакцинні препарати різних виробників, а саме:

- «ГЕМОРАГІВАК» інактивована масляна тканинна вірус-вакцина проти геморагічної хвороби кролів, виробництва НВП «Біо-Тест-Лабораторія», Україна;

- «ГЕМІВАК» асоційована вакцина проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів, виробництва НВП «Біо-Тест-Лабораторія», Україна;

- «Вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокис алюмінієва», виробництва Сумської біофабрики, Україна;

- «Вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокис алюмінієва», виробництва ВНДІВВіМ, м. Покров, Російська Федерація;

- «Pestorin Mormux» вакцина проти вірусної геморагічної хвороби і міксоматозу кролів, виробництва АТ «Біовета», Чеська республіка.

У досліді було використано кролів породи сірий велетень віком 2 місяці, вагою – 2-2,5 кг, що були раніше не вакциновані та отримані від не вакцинованої самки. Щеплення, утримання піддослідних тварин та відбір крові проводили на базі віварію Національного університету біоресурсів і природокористування України факультету ветеринарної медицини. Під час досліді було сформовано дослідні групи тварин за принципом груп-аналогів по п'ять кролів у кожній. Контролем були ці ж тварини до проведення вакцинації. Перед щепленням тварини пройшли адаптацію в умовах віварію, було проведено дегельмінтизацію. Введення вакцин проводили згідно рекомендацій виробників.

Тваринам першої групи вводили асоційовану вакцину проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів («ГЕМІВАК»), підшкірно за лопаткою в дозі 1,0 мл на голову одноразово.

Тваринам другої групи вводили інактивовану вакцину проти геморагічної хвороби кролів («ГЕМОРАГІВАК») підшкірно за лопаткою в дозі по 0,5 мл одноразово.

Тваринам третьої групи згідно інструкції виробника вводили «Вакцину проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинну інактивовану гідроокисалюмінієву», виробництва Сумської біофабрики;

Тваринам четвертої групи згідно інструкції виробника вводили «Вакцину проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинну інактивовану гідроокисалюмінієву», виробництва ВНДІВВіМ, м. Покров;

Тваринам п'ятої групи згідно інструкції виробника вводили вакцину «Pestorin Mormux», виробництва АТ «Біовета».

Кров від тварин для проведення гематологічних та імунологічних досліджень відбирали на 7, 14, 21, 28, 42-у добу досліді.

Результати досліджень. Змін з боку загального фізіологічного стану піддослідних тварин усіх груп на протязі досліді не спостерігалось. Статистично вірогідних змін показників стану крові піддослідних тварин усіх груп не визначалося. Після останнього відбору сироваток крові тварини перебували в приватному секторі, де в умовах звичайного утримання кролів безперешкодно контактували із факторами зовнішнього середовища.

Визначення рівня специфічних антитіл проти вірусу геморагічної хвороби кролів проводили за допомогою стандартної РЗГА з використанням 4 ГАО антигену та еритроцитів людини 1-ої групи крові.

Враховуючи те, що протективний рівень специфічних антитіл з'являється вже на 5-7 добу, для нас було важливо перевірити як швидко виробляється специфічний імунітет та як довго триває захисний рівень у щеплених тварин. На 7-у добу всі групи тварин мали протективний рівень антитіл ($5,5-8,5 \log_2$), проте тварини другої групи мали найвищий середній титр специфічних антитіл ($8,7 \log_2$). На 14-у добу титри антитіл коливалися у межах ($5,5-8,0 \log_2$). На 21-у добу після вакцинації протективний рівень антитіл зростав у сироватках крові тварин першої та другої груп і починаючи з 28 доби стабілізувався на рівні $9,32-9,82 \log_2$. Найнижчий рівень антитіл мали зразки сироваток крові від тварин третьої групи, який, починаючи з 28 доби після вакцинації, почав знижуватися. Це доволі небезпечно, враховуючи те, що ВГХК вражає, переважно, дорослих кролів.

Сироватки крові від тварин четвертої та п'ятої груп мали достатній протективний рівень специфічних антитіл, проте значно нижчий ніж у тварин першої та другої груп ($7,5-7,8 \log_2$).

Висновки.

1. Вибір нешкідливого та достатньо імуногенного вакцинного препарату є важливим та відповідальним етапом у низці заходів щодо профілактики трансмісивних вірусних хвороб кролів.

2. Серед досліджених вакцинних препаратів проти ВГХК, що представлені на ветеринарному ринку України, найвищі рівні протективних антитіл ($9,32-9,82 \log_2$) були отримані при використанні вакцин «ГЕМОРАГІВАК» та «ГЕМІВАК», виробництва НВП «Біо-Тест-Лабораторія», Україна.

3. Введення асоційованої вакцини не викликало вірогідних значних відхилень у фізіологічному та гематологічному станах щеплених тварин. Рівень протективних антитіл проти ВГХК у зразках крові тварин, вакцинованих асоційованою вакциною «ГЕМІВАК» був вищий ніж рівень антитіл у зразках крові тварин, що були щеплені моновакциною. Це підтверджує можливість використання асоційованих вакцин проти ВГХК та міксоматозу кролів.

Список літератури

1. Вабіщевич, Ф.С., Вабіщевич, Ф.Ф., Матлак, Д.А. та ін. Міксоматоз та геморагічна хвороба кролів. Вакцини-ваш вибір. //Кролівництво, -Київ, 2011, №1, С. 11-14. 2. Коломыцев, А.А., Бурдинская, О.Н. Міксоматоз кроликов. //Кролиководство и звероводство, 2005, № 6, С. 24-26. 3. Борсук, А.М., Блоцька, О.Ф. Стандартизація підходів до контролю показників якості вакцин проти вірусної геморагічної хвороби кролів. //Ветеринарна біотехнологія, -Київ, 2008, №13 (1), С. 231-237. 4. Жажарский, В.В., Луцкий, С.Н. Влияние иммунизации на продуктивность кроликов.//Ветеринария сельскохозяйственных животных, -Москва, 2008, №2, С. 17-18. 5. Головка, А., Блоцька, О., Романенко, О. та ін. Порівняльна оцінка імуногенної активності вакцин проти вірусної геморагічної хвороби кролів. //Ветеринарна медицина України, -Київ, 2002, №10, С. 18-19.

THE ROLE OF VACCINATION IN THE PREVENTION OF VECTOR-BORNE VIRAL DISEASES IN RABBITS

Novitska O.V., Hulyanych M.M.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

The result of the study of the influence of monovalent vaccine against viral hemorrhagic disease of rabbits on the physiological and immunological status of the vaccinated animals in comparison with associated vaccine from different manufacturers are presented in the paper.

УДК 619:616.98:578.842.1

КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ВИРУСА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ, ВЫДЕЛЕННОГО В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И РЕСПУБЛИКЕ АБХАЗИЯ

Прудникова Е.Ю., Неверовская Н.С., Балышева В.И.

Государственное научное учреждение Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии Российской академии сельскохозяйственных наук, г. Покров, Российская Федерация

Аншба Э.А.

Государственная ветеринарная служба Республики Абхазия

Несмотря на достигнутые успехи ветеринарной науки и практики в борьбе с инфекционными болезнями, они продолжают причинять большой экономический ущерб многим странам мира. К таким болезням относится африканская чума свиней (АЧС), которая стала особенно актуальной для России после ее заноса в Республику Чечня из Грузии в 2007 году [1]. В последующие годы АЧС регистрировали в 11 регионах Северо-Кавказского и Южного Федеральных Округов, а также в Мурманской, Саратовской, Курской, Архангельской, Нижегородской, Ленинградской, Ивановской, Тверской, Курской и Воронежской областях [5]. Последние случаи болезни были установлены в декабре 2011 г. у кабанов в Волгоградской и Тверской областях [6].

В связи с особенностями биологических свойств возбудителя болезни, средства специфической профилактики при АЧС не разработаны как в России, так и в зарубежных странах. Многочисленные попытки получить инактивированную вакцину не увенчались успехом, а аттенуированные штаммы, которые применялись при изготовлении живых вакцин, оказались реверсифицируемыми и вызывали заболевание и гибель привитых животных [2].

Поэтому работы ученых в последние годы направлены на детальное изучение молекулярных механизмов патогенеза и иммуногенеза болезни, биохимии и репродукции вируса *in vivo* и *in vitro* с использованием изолятов вируса АЧС, обладающих различными иммунобиологическими характеристиками. При проведении таких исследований широко используют культуральный вирус-содержащий материал, который, как правило, получают в культурах клеток свиного происхождения.

Цель работы – изучить культуральные свойства некоторых изолятов вируса АЧС, выделенных в Российской Федерации и Республике Абхазия в 2007-2011 гг., и оптимизировать условия получения вирусосодержащего материала в культурах клеток костного мозга свиней (КМС) и лейкоцитов свиней (ЛС).

Материалы и методы:

- изоляты вируса АЧС, выделенные в 2007-2011 гг. из патологического материала, поступившего из Республики Абхазия, Кабардино-Балкарии (КБР), Ставропольского края, Волгоградской, Астраханской и Мурманской областей;
- культуры клеток КМС и ЛС, выращенные в пробирках Лейтона, чашках Карреля, клинских матрасах и пластиковых 24 луночных планшетах;
- типоспецифические задерживающие гемадсорбцию (ГАд) референс-сыворотки к вирусу АЧС 1-8 серотипов.

Культуры клеток просматривали под инвертированным микроскопом «Olympus» или МБИ-2.

Клетки КМС получали из эпифизов крупных трубчатых костей (бедренной, берцовой, лучевой, плечевой), лейкоциты свиней – из дефибрированной крови здоровых подсвинков живой массой 30-45 кг [3, 4].

Инфекционную активность исследуемых материалов определяли титрованием в культуре клеток КМС и ЛС общепринятым методом. Учет титрования проводили по феномену ГАд, основанному на адсорбции эритроцитов свиней на инфицированных вирусом АЧС клетках [4].

Типовую принадлежность исследуемых материалов определяли в реакции задержки гемадсорбции (РЗГАд), которую ставили согласно Методическим положениям по типизации вируса АЧС в реакции задержки гемадсорбции (Покров, 2010).

Результаты исследований. Все исследуемые изоляты вируса АЧС размножались в культурах клеток КМС и ЛС с проявлением ГАд, которую наблюдали через 48-120 часов после инфицирования клеток с последующим их лизисом через 48-72 часа. Титр вируса в исходных, поступивших на исследование, материалах варьировал от 1,5 до 5,0 lg ГАЕ₅₀/см³. В последующих пассажах накопление вируса АЧС в культурах клеток КМС и ЛС достигало 6,0-7,0 lg ГАЕ₅₀/см³. У изолята Североморск, выделенного в Мурманской области титр вируса был несколько выше и на уровне 3-го пассажа достигал 7,5 lg ГАЕ₅₀/см³.

На поверхности инфицированных вирусом АЧС клетках отмечали «плотную» гемадсорбцию, характеризующуюся многослойным прикреплением к пораженным клеткам эритроцитов свиней, в результате чего они напоминали вид красных ягод малины. В течение первых 24-48 часов эритроциты прочно удерживались на клетках и не отделялись при встряхивании. Как правило, плотная ГАд характерна для вирулентного вируса АЧС, что было подтверждено нами в последующих опытах при изучении патогенных свойств испытуемых изолятов на свиньях.

В крови павших после постановки биопробы животных титр вируса составлял 7,0-8,5 lg ГАЕ₅₀/см³. При этом более высокое накопление вируса было у свиней, павших при заражении изолятом Североморск (8,5 lg ГАЕ₅₀/см³).

Оптимальными условиями выращивания вируса АЧС в культурах клеток костного мозга и лейкоцитов свиней являлись: посевная концентрация клеток 3,0-3,5 млн/см³ (костный мозг) и 6,0-7,0 млн/см³ (лейкоциты); питательная среда – 0,1 % ГЛА на солевом растворе Эрла с 10,0 % сыворотки крови свиней; длительность выращивания культуры клеток до заражения 48-72 часа; заражающая доза 0,1-0,5 ГАЕ/кл без адсорбции вируса на клетках и смены питательной среды; культивирование вируса при 37 °C 96-120 час. (не менее 3-5 клеток со специфической гемадсорбцией в поле зрения микроскопа). При этих параметрах выращивания накопление вируса АЧС в культурах КМС и ЛС составляло 6,5-7,0 lg ГАЕ₅₀/см³.