

ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ВІРУСНОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ СЕПТИЦЕМІЇ (ВГС) ЛОСОСЕВИХ РИБ

Гайдей О.С.

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ, Україна

У статті представлена інформація щодо патогенезу та клінічних ознак вірусної геморагічної септицемії лососевих риб різних ізолятів за гострої, хронічної та нервової форм захворювання.

Ключові слова: вірусна геморагічна септицемія, ВГС, райдужна форель, лососеві риби, ізоляти.

Вірусна геморагічна септицемія – гостре висококонтagioзне захворювання прісноводних і морських видів риб, що викликає вірус геморагічної септицемії: VHSV (*Viral hemorrhagic septicemia virus*) [1, 6, 7, 8, 9]. Вірусна геморагічна септицемія характеризується надзвичайно широкими межами поширення у світі й завдає значних економічних втрат рибницьким господарствам багатьох країн [4, 9]. Наразі нараховують близько 50 прісноводних і морських видів риб, чутливих до даного захворювання [5, 8].

Вірусна геморагічна септицемія повсюдно поширена на території континентальної Європи (особливо в Данії) [1, 4, 5]. У 2007 році захворювання вперше зареєстровано у Фінляндії, Швеції, Норвегії, хоча раніше ці території вважались благополучними щодо ВГС. Поширення збудника даного захворювання до берегів Північної Америки спричинило значну смертність великого ромбу в аквакультурах, а також тихоокеанського оселедця та сардин в прибережних водах Тихого океану [1, 7]. Одним із останніх спалахів захворювання була епізоотія в районі Великих Озер США та Канади. Припускають можливість поширення інфекції до берегів Австралії, де захворюваність може сягнути величезних масштабів [1, 9].

Чутливість видів риб до інфікування вірусом ВГС та клінічний перебіг хвороби залежать від генотипу ізоляту, його стійкості, ступеня вірулентності, вікових і видових характеристик риби, умов довілля, зокрема, температури води [3, 4, 5].

Джерелом ВГС вважається інфікована риба з клінічною формою перебігу захворювання та риба з персистентним перебігом. Вірус потрапляє у довілля через сечу, статеві рідини (оваріальну рідину та сперму) і зовнішній слиз [2, 3, 5, 8]. Під час хвороби збудник локалізується в клітинах нирок, селезінки, серця, печінки і травного тракту [2, 5, 7, 8]. З появою ВГС у рибогосподарстві хвороба набуває ензоотичного характеру через появу риби, яка є безсимптомним носієм вірусу і не може бути вчасно вилученою. Носії вірусу ВГС формують резервуар інфекції в природних прісних і морських водоймах [1, 6, 9]. В окремих випадках, інфікована риба виділяє вірус у довілля разом зі слизовими виділеннями із запаленого кишечника (але не з фекаліями), через зябра, шкіру та тканину плавників [2, 4, 5, 7]. Вірус передається між особинами риб через воду та риболовний інвентар. Окрім того, можливий оральний шлях передачі, за умов поїдання хижими рибами інфікованих мальків або дорослих особин. Механічний шлях передачі вірусу ВГС реалізується через кровосисних паразитів риб, а також рибоїдних птахів, на дзьобі і в шлунку яких, збудник здатен зберігатися протягом кількох годин і потрапляти до водного середовища шляхом відривання їжі [1, 8].

Метою роботи було проаналізувати літературні дані щодо патогенезу та клінічних ознак вірусної геморагічної септицемії лососевих риб різних ізолятів за гострої, хронічної та нервової форм захворювання.

Вхідними воротами інфекції є зябра, інтактні шкірні покриви, плавці та початковий відділ шлунково-кишкового тракту. Зі згаданих органів початкового розмноження вірусу, збудник десимінує по всьому організму [4, 5].

Інкубаційний період залежить від температури води та чутливості певного виду риб до даного ізоляту вірусу ВГС. Загалом, для вірусної геморагічної септицемії відмічені великі коливання значень інкубаційного періоду, що може тривати від кількох годин до одного місяця і більше. Це зумовлено як характеристиками середовища – температурою та солоністю води, так і вірулентністю збудника та резистентністю організму риб [1, 2, 3, 6]. Так, вірус чутливий до ефіру, хлороформу та гліцерину, а також до коливань рН до 3,5. Повністю інактивується за температури 44 °С протягом 15 хв, а за температури 30 °С втрачає свою патогенність лише на 50 %. У 50 %-му розчині гліцерину за температури 14 °С вірус майже повністю втрачає свою інфекційність через 6 днів [3, 6, 7]. Знаходячись у дистильованій воді за температури 14 °С протягом доби, вірус інактивується на 50 %, а в ставовій воді – на 90 %. Ультрафіолетові промені згубно діють на вірус ВГС протягом 10 хв. Дезінфікуючі речовини, такі, як 2 %-й розчин їдкого натрію і 3 %-й розчин формаліну, знищують вірус протягом 5–10 хв. Активний хлор, знищує вірус залежно від концентрації за 2–20 хв [2, 6, 8].

Так, при інфікуванні чутливих видів риб, зокрема, райдужної форелі та тихоокеанського оселедця ізолятами вірусу ВГС, що належать до I генотипової групи, інкубаційний період становить 1–2 тижні за температури від 6–12 °С, або 3–4 тижні за нижчих температур 1–5 °С [2, 4, 5].

У райдужної форелі виділяють гостру, хронічну та нервову форми перебігу захворювання, що після одужання супроводжуються подальшим вірусоносійством ВГС. У такому разі, згаданий збудник може виявлятися в уражених тканинах, а саме нирках і мозку, протягом кількох років [6, 8].

Захворювання у чутливих видів риби часто є летальним через підвищення осмотичного тиску крові, клінічними проявами якого є набряки та крововиливи у всіх тканинах та органах ураженого організму. Більшість клінічних ознак ВГС спричинені розмноженням вірусу в ендотеліальних клітинах кров'яних капілярів, лейкоцитах, гемопоетичних тканинах і клітинах нефрону [2, 3].

Загальними клінічними ознаками захворювання є крововиливи в основі плавників, під шкірою та очях. Найпомітнішою зовнішньою ознакою є екзофтальмія (випуклі очі), що виникає внаслідок крововиливів під сітківкою ока. Захворювання часто супроводжується асцитом, найчастіше абдомінальним, що пов'язано з надмірною акумуляцією біологічних рідин, у тому числі й крові [1, 4]. Внутрішніми проявами вірусної геморагічної септицемії є набряк та болючість печінки, а також набряки нирок та їх забарвлення у темно-червоний колір на початкових етапах розвитку захворювання. Під час розтину загиблої риби спостерігаються тотальні некрози нирок, кров'яні асцити навколо органів черевної порожнини та набряки м'язів [8].

Гостра форма захворювання є характерною для райдужної форелі (*Oncorhynchus mykiss*), морського окуна (*Dicentrarchus labrax*) та великого ромбу (*Scophthalmus maximus*) [5, 6, 8]. Така форма перебігу вірусної геморагічної септицемії призводить до швидкої загибелі [4, 7], настає протягом 2-х діб після ураження за температури води 8–12 °С. В окремих випадках, гострий перебіг захворювання продовжувався до 30 діб і супроводжувався такими клінічними ознаками, як: болючість зябер і петехія, малорухомість, летаргічний стан, потемніння кольору тіла [4, 7].

За хронічної форми захворювання клінічні прояви іноді відсутні, хоча збудник виділяється з нирок, мозку, селезінки, печінки, зябер і статевих рідин. Забарвлення тіла хворої риби дуже темне, майже чорне. Крім того, спостерігається одно- або двохстороння екзофтальмія та анемія: зябра при цьому мають світло-рожеве або білувато-сіре забарвлення, у деяких випадках – абсолютно біле [1, 2, 4].

Нервова форма захворювання, насамперед, супроводжується порушеннями характеру плавання риби (здійснення різких, спіралеподібних рухів, плавання проти течії або колами на боці), що зумовлено ушкодженнями мозку. З'ясовано, що нервова форма захворювання є проявом вірулентності лише прісноводних штамів ВГС і діагностується виключно у прісноводних видів риб. Разом із тим, експериментально доведена можливість виділення ВГС з мозку морських видів риб, таких як: великий ромб (*Scophthalmus maximus*), атлантична тріска (*Gadus morhua*) та білорий палтус (*Hippoglossus hippoglossus*). Не зважаючи на це, жодних проявів нервової форми захворювання у згаданих видів не спостерігалось [1, 3, 6].

Крім того, за гострої форми ВГС характерним є значне збільшення печінки і забарвлення її у темно-червоний колір, тоді як за хронічної форми – печінка дуже бліда, сіруватого кольору, іноді з петехіями. При гістологічному аналізі зразків виявляються некротичні ураження гепатоцитів, а також вакуолізація цитоплазми, каріолізис і пікноз, розповсюджені по всій паренхімі або згруповані невеликими осередками [4, 5, 7]. Нирки за гострої форми ВГС стають тонкими, червоного кольору з гладенькою поверхнею [1, 2, 6]. А за хронічної форми вони, як правило, сіруваті та зморщені. На гістологічних препаратах у ниркових каналцях спостерігаються некротичні ураження, цитоплазматична вакуолізація протоплазми, пікноз, каріолізис, відшарування епітелію та загальний набряк. За гострого перебігу захворювання в інтерстиціальній тканині часто спостерігається підвищена проліферація мононуклеарних лімфоцитів [1, 2, 5, 7]. У периферійній крові кількість гемоглобіну та еритроцитів різко знижуються, тоді як, число аномальних еритроцитів зростає. [4, 5, 9].

Висновки. Таким чином, підсумовуючи інформацію, наведену у літературних джерелах, можна вважати, що найбільш специфічними ознаками за даного захворювання є розсіяні крововиливи у periокулярній кон'юнктиві, м'язах, вісцеральній жировій тканині, плавальному міхурі, черевній порожнині, серці. Геморагії частіше є ознакою гострого перебігу захворювання, а за хронічної форми інфекції вони зникають. Анемія найбільш виражена за хронічної форми описаного захворювання.

Список літератури

1. Antychowicz J. Przypadek zakaznej matwicy układu krwiotwórczego i wirusowej posocznicy krwotocznej u wylegu pstrąga tęczowego – wprowadzenie metody RT-PCR do diagnostyki tych wirusów w Polsce. / Antychowicz J., Reichert M., Pekala A. – Medycyna Weterynarna, 2001. – Vol. 12, P. 894–898.
2. Antychowicz J. Survey and diagnosis of VHS and IPN in EU and some neighboring states in 2002. / Antychowicz J. – Seventh Annual Meeting of National Reference Laboratories for Fish Diseases, 2003. – Vol. 3, P. 150–163.
3. Betts A.M. Nucleotide sequence analysis of the entire coding regions of virulent and avirulent strains of viral haemorrhagic septicemia virus. / A.M. Betts, D.M. Stone – Virus Genes, 2000. – Vol. 20, P. 259–262.
4. Brudeseth B.E. Sequential pathology after experimental infection with marine viral haemorrhagic septicaemia virus isolates of low and high virulence in turbot (*Scophthalmus maximus* L.) / Brudeseth B.E., Raynard R.S., King J.A. – Vet Pathology, 2005. – Vol. 42, P. 9–18.
5. Einer-Jensen K. Evolution of the fish rhabdovirus viral haemorrhagic septicaemia virus / Einer-Jensen K., Ahrens P., Forsberg R. – Journal of General Virology, 2004. – Vol. 85, P. 1167–1179.
6. Einer-Jensen K. Genotyping of the fish rhabdovirus, viral haemorrhagic septicaemia virus, by restriction fragment length polymorphisms / Einer-Jensen K., Winton J., Lorenzen N. – Veterinary Microbiology, 2005. – Vol. 106, P. 167–178.
7. Henryon M. Genetic variation for growth rate, feed conversion efficiency, and disease resistance exists within a farmed population of rainbow trout / Henryon M., Jokumsen A., Berg P. – Aquaculture, 2002. – Vol. 209, P.59–76.
8. Lopez-Vazquez C. Genotyping of marine viral haemorrhagic septicaemia virus isolated from the Flemish Cap by nucleotide sequence analysis and restriction fragment length polymorphism patterns / Lopez-Vazquez C., Raynard R.S., Bain N. – Diseases of Aquatic Organisms, 2006. – Vol. 73, P. 23–31.
9. Lorenzen N. Antibody response to VHS virus proteins in rainbow trout / Lorenzen N., Olesen N., Jorgensen P. – Fish and Shellfish Immunology, 1993. – Vol. 3, P. 461–473.

PATHOGENESIS AND CLINICAL SIGNS OF VIRAL HEMORRHAGIC SEPTICEMIA (VHS) OF SALMON FISH

Haidei O.S.

State Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary Expertise, Kyiv, Ukraine

The aim of work was to analyze published data on the pathogenesis and clinical signs of viral haemorrhagic septicemia of salmon at different isolates of acute, chronic and nervous forms of the disease. The sensitivity of species to infection of VHS and clinical course of the disease depends on the genotype isolates its stability, degree of virulence, age and species of fish characteristics, environmental conditions, including water temperature.

Atrium is gills intact skin, fins and initial gastrointestinal tract. With these initial propagation of the virus, the causative agent desyminuye throughout the body [4, 5]. The incubation period depends on the water temperature and the sensitivity of a particular species of fish to isolate this virus VHS. In general, viral hemorrhagic septicemia marked by large fluctuations in the values of the incubation period can last from a few hours to a month or more. This is caused by the characteristics of the environment - temperature and salinity, and pathogen virulence and resistance of fish.

Conclusions. Thus, summarizing the information stated in the literature, we can assume that the most specific features for this disease is diffuse hemorrhage in peryokular conjunctive, muscle, visceral adipose tissue, bladder, abdomen, heart. Hemorrhage is often a sign of acute disease, and infections in chronic forms they disappear. Anemia is most pronounced for the chronic form of the disease described.

Keywords: viral hemorrhagic septicemia, VHS, rainbow trout, salmon fish, pathogenesis, isolates.

УДК 619:616.98-092:578+579:574.38:636.221.28

РАЗРАБОТКА И ОБОСНОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ НИШ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Красочко П.А., Ломако Ю.В.

Республиканское научно-исследовательское дочернее унитарное предприятие «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: krasochko@mail.ru

Красочко П.П.

Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Целью настоящего исследования явилось экспериментальное доказательство «дрейфа» бактерий и вирусов в формировании экологических ниш возбудителей вирусных и бактериальных инфекций крупного рогатого скота при различной патологии. Научная значимость статьи состоит в том, что в материале впервые экспериментально доказано формирование экологических ниш возбудителей вирусных и бактериальных инфекций у молодняка крупного рогатого скота при пневмоэнтеритах. Установлено, что в патогенезе бактериальных инфекций у телят имеет место до 3–4 циклов дрейфа бактерий возбудителей энтеритов. Так, при на первых этапах заболеваемости достигала от 80 до 92 %, гибель телят – от 15 до 45 %, но целенаправленное использование биопрепаратов, в состав которых входили соответствующие возбудители позволяло существенно снизить заболеваемость от 18 до 32 %, т.е. в 2,9–4,4 раза, а гибель телят от 3,5 до 7,5 %, т.е. в 4,3-6 раз и благополучие продолжалось до 5,5–6 месяцев. Но наличия дрейфа вирусов – возбудителей пневмоэнтеритов телят и их роли в формировании экологических ниш в зависимости от вакцинации свидетельствуют, что она практически не оказывает влияния на элиминацию возбудителя из стада. Так, 3-х летняя вакцинация животных вакцинами живыми и инактивированными вакцинами, в состав которых входили вирусы- возбудители пневмоэнтеритов, способствует снижению заболеваемости в 2–2,5 раза и отходу телят в 2–4,5 раза. Но прекращение профилактической иммунизации на 1–2 года вызывает резкое увеличение заболеваемости и отхода телят. Таким образом, иммунизация при бактериальных инфекциях ведет не только к элиминации возбудителей, но и замене имеющихся возбудителей на новых, т.е. экологическая ниша заполняется патогенным или условно-патогенным микроорганизмом. Но иммунизация животных против вирусных инфекций не приводит к образованию экологических ниш, а также к элиминации возбудителя из стада, а только ведет к снижению заболеваемости, падежу животных.

Ключевые слова: экологическая ниша, эшерихии, клебсиеллы, сальмонеллы, протейсы, ротавирусы, коронавирусы, крупный рогатый скот.