

КОРОНАВИРУСЫ СВИНЕЙ

Борис Григорьевич Орлянкин, д.в.н., профессор, заведующий лабораторией
АНО Научно-исследовательский институт диагностики и профилактики болезней
человека и животных (г. Москва)

Тарас Иванович Алипер, д.б.н., профессор, директор, coronavirus@yandex.ru
ООО «Ветбиохим»

Представлены современные сведения о поражающих свиней коронавирусах – вирусах трансмиссивного гастроэнтерита, эпизоотической диареи, респираторном коронавирусе, гемагглютинирующем вирусе энцефаломиелита и дельтакоронавирусе свиней. Рассмотрены вопросы эпизоотологии, патогенеза, клинической картины, патоморфологии, диагностики и специфической профилактики болезней, вызываемых ими. **Ключевые слова:** коронавирусы свиней, распространение, клиническая картина, диагностика, специфическая профилактика.

Coronaviruses of swine

B.G. Orlyankin, PhD in Veterinary Science, Professor, Head of laboratory
Research Institute for Diagnosis and Prevention of Human and Animal Diseases (Moscow)

T.I. Aliper, PhD in Biology, Professor, Director
Vetbiochem Ltd (Moscow, Russia)

The present review summarises currently available knowledge on coronaviruses affecting swine: transmissible gastroenteritis virus, porcine epidemic diarrhea virus, porcine respiratory coronavirus, haemagglutinating encephalomyelitis virus and porcine deltacoronavirus. Furthermore, epidemiology, pathogenesis, clinical signs, microscopic and macroscopic lesions associated with the diseases caused by the said viruses as well their diagnosis and prevention are described. **Key words:** porcine coronaviruses, dissemination, clinical signs, diagnosis, specific prophylaxis. DOI:10.30896/0042-4846.2021.24.8.03-10

Коронавирусы (от лат. corona – корона) выделены в семейство *Coronaviridae* порядка *Nidovirales*. Семейство состоит из двух подсемейств – *Coronavirinae* и *Torovirinae*. Первое включает четыре рода (*Alfa-*, *Beta-*, *Gamma-* и *Deltacoronavirus*), второе – два (*Torovirus* и *Bafinivirus*) [10, 13]. Свиней поражают 5 коронавирусов из трех родов подсемейства *Coronavirinae*: вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГС, обнаружен в 1946 г.), респираторный коронавирус свиней (РКВС, изолирован в 1984 г.), вирус эпизоотической диареи свиней (ЭДС, выделен в 1977 г.), гемагглютинирующий вирус энцефаломиелита свиней (ГВЭС, обнаружен в 1962 г.) и дельтакоронавирус свиней (ДКВС, изолирован в 2012 г.). Вирусы ТГС, ЭДС и РКВС входят в состав рода *Alfacoronavirus*, ГВЭС – в *Betacoronavirus* и ДКВС – в *Deltacoronavirus* [3, 7, 18]. Семейство *Coronaviridae* содержит более 40 различных вирусов, которые поражают человека, многие виды животных и птиц [10].

Вирионы коронавирусов (подсемейство *Coronavirinae*) представляют

собой сферические частицы диаметром 120 – 160 нм. Они состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеиновой оболочки, на поверхности которой имеются редко расположенные булавовидные выступы длиной 15 – 20 нм, образующие подобие солнечной короны. Выступы легко отламываются от вириона при хранении или очистке путем градиентного центрифугирования [7, 10].

Вирусный нуклеокапсид представлен геномной плюс-РНК и большим числом молекул фосфорилированного белка N, имеет вид протяженной и гибкой спирали. Липопротеиновая оболочка состоит из двойного слоя клеточных липидов и трех белков: S, M и E. Каждый выступ построен из трех молекул гликопротеина S, служащих основным иммуногеном и индуцирующих протективный иммунитет. Матриксный гликопротеин M пронизывает оболочку насквозь. Белок E содержится в небольшом количестве (20 копий) и является важным фактором вирулентности. У бетакоронавирусов (ГВЭС) в составе оболочки имеется дополнительный гликопротеин HE (гомодимер), обладающий гемаг-

глютинирующей и эстеразной активностью [10, 13].

Геном коронавирусов представлен единой однонитевой линейной молекулой плюс-РНК длиной 27 – 33 тысячи нуклеотидов, которая имеет кэп-структуру на 5'-конце и поли(А) последовательность длиной 40 – 70 нуклеотидов на 3'-конце. Гены структурных белков расположены в 3'-концевой области генома в следующем порядке: S, E, M и N. Гены неструктурных белков находятся в 5'-концевой области [18].

Коронавирусы размножаются в цитоплазме клеток. Дочерние вирионы появляются через 4 – 6 часов после заражения, а максимальное накопление инфекционного вируса наблюдают через 24 – 36 часов. В инфицированных клетках обнаружено 6 субгеномных РНК, каждая из них является информационной РНК и обеспечивает синтез только одного белка. Созревание вирионов происходит почкованием через мембраны эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи [13].

В настоящем обзоре рассмотрены коронавирусы, патогенные для свиней, и вызываемые ими заболевания.

Вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГС) впервые обнаружили в 1946 г. в США у поросят с острой диареей и высокой смертностью [11]. Затем его идентифицировали в большинстве стран с развитым свиноводством. В 1960 – 1980 гг. он вызвал тяжелые вспышки болезни и гибель 90 – 100 % поросят до 2-недельного возраста. В стационарно неблагополучных хозяйствах летальность молодняка не превышала 10 – 20 %. Разработанные вакцины были недостаточно эффективны. В середине 80-х годов XX в. появился естественный мутант вируса ТГС (респираторный коронавирус), который постепенно вытеснил классический вариант вируса ТГС. В настоящее

время отмечают только спорадические вспышки ТГС среди поросят в хозяйствах, серонегативных по РКВС, Северной Америки, Европы и Азии [3, 8, 18].

На свиноводческих предприятиях ТГС протекает в эпизоотической (острой) и энзоотической (хронической) формах. Эпизоотический сценарий наблюдают при заносе вируса в хозяйство, где все или большинство животных серонегативны к вирусу ТГС и РКВС. Заболевание быстро распространяется среди поголовья всех возрастов, особенно в зимнее время. Оно нередко может переходить в энзоотическую форму [3, 8], при которой ТГС становится эндемичным в хозяйствах с непрерывными опоросами. У свиноматок часто имеется иммунитет, и заболевание протекает бессимптомно. Они передают с молозивом и молоком антитела к вирусу ТГС и обеспечивают тот или иной уровень защиты потомства. У поросят в таких хозяйствах заболевание чаще протекает в легкой форме и гибель не превышает 10 – 20 % [3, 18].

После проникновения вируса ТГС в организм свиней ороназальным способом он размножается в эпителиальных клетках (энтероцитах) ворсинок тонкого кишечника, что приводит к их разрушению и слущиванию в просвет кишечника, а также к сильной атрофии. Резко нарушаются процессы пищеварения и развиваются тяжелая дегидратация и диарея. Основные причины гибели – дегидратация, метаболический ацидоз и нарушение сердечной функции вследствие гиперкалиемии. Кроме энтероцитов кишечника вирус ТГС размножается в альвеолярных макрофагах и клетках молочных желез [3, 7].

Чувствительность поросят к вирусу ТГС зависит от их возраста. Для заражения 6-месячного молодняка необходима доза вируса, которая в 10000 раз больше, чем для инфицирования

2-дневных особей. Вирус ТГС в комбинации с другими кишечными патогенами, такими как *E. coli* и ротавирус, вызывает более тяжелые энтериты, чем при инфицировании одним возбудителем [18].

Инкубационный период у поросят до 2-недельного возраста очень короткий и составляет от 18 ч до 3 дней, у взрослых особей – до 7 дней. У поросят отмечают анорексию, рвоту, профузную диарею с водянистыми фекалиями желтого или желто-зеленого цвета, содержащими сгустки свернувшегося, непереваренного молока. Быстро развивается дегидратация, и большинство их погибает на 2 – 7-й день после начала заболевания. У молодняка в группах дорастивания и откорма, а также у свиноматок болезнь протекает в легкой форме и летальность обычно невысокая [1, 3].

Патологоанатомические изменения при ТГС зависят от тяжести болезни и наличия осложнений секундарной инфекцией. Наиболее характерные из них наблюдают у поросят до 2-недельного возраста в желудке и тонком кишечнике. Слизистая оболочка дна желудка резко гиперемирована, набухшая, покрыта слизью, иногда усеяна точечными кровоизлияниями и местами эрозирована. Тонкий кишечник растянут газами, заполнен жидким содержимым, в состоянии катарального или катарально-геморрагического воспаления. Кишечная стенка сильно истончена и почти прозрачна из-за атрофии ворсинок. Слизистая толстого кишечника катарально воспалена. Брыжеечные, порталые, почечные и желудочные лимфоузлы набухшие и сочные. Селезенка полнокровна, почки бледные, иногда с мелкими кровоизлияниями под капсулой. Сердце увеличено, под эпи- и эндокардом по ходу сосудов мелкие кровоизлияния. Легкие без особых изменений, оболочки головного мозга гиперемированы. Микроскопические изменения

наиболее выражены в тонком кишечнике. Они характеризуются укорочением (атрофией) ворсинок слизистой оболочки в тощей кишке [2, 18].

Окончательный диагноз на ТГС ставят по результатам лабораторных исследований, основанных на выделении вируса, обнаружении вирусного антигена или вирусной РНК и специфических антител. Для этого используют пробы фекалий, пораженных участков кишечника и сыворотки крови. «Золотым стандартом» является изолирование вируса в перевиваемых культурах клеток щитовидной железы и тестикул поросят (ST). Эффективность этой процедуры увеличивается при добавлении в культуральную среду панкреатина или трипсина. Вирус идентифицируют в реакции нейтрализации или методом флуоресцирующих антител с использованием специфической антисыворотки или различных моноклональных антител. Наиболее чувствительным методом выделения вируса ТГС является биопроба на новорожденных безмолозивных поросятах, которым перорально вводят 10%-ный гомогенат тонкого кишечника убитых больных поросят [1, 3].

Вирусную РНК обнаруживают с помощью метода ПЦР и/или ПЦР в реальном времени. Разработаны также мультиплексные (множественные) тест-системы ПЦР для одновременного определения 4 – 9 наиболее важных ДНК- и РНК-содержащих вирусов свиней [14, 15]. Для установления вирусного антигена в энтерocyтах тонкого кишечника используют методы иммунофлуоресценции и иммуногистохимии. В фекалиях и содержимом кишечника вирус ТГС детектируют методами электронной и иммуноэлектронной микроскопии. Специфические антитела в сыворотке крови свиней обнаруживают в реакции нейтрализации и методом иммуноферментного анализа (ИФА). У пе-

реболевших свиней они сохраняются 1,5 – 2 года [1, 18].

Для специфической профилактики ТГС в ряде стран широко применяют различные вакцины: живые, инактивированные и рекомбинантные субъединичные. Многие методы иммунизации свиноматок разрабатывались с целью индукции лактогенного иммунитета и последующей защиты новорожденных поросят. Все используемые вакцины не обеспечивали 100%-ной защиты потомства, но снижали его смертность [1, 3, 7, 8]. Индукция секреторного иммунитета в кишечнике свиноматок – ключевой момент в борьбе с коронавирусными энтеритами этих животных. Так как у свиноматок нет трансплацентарной передачи иммуноглобулинов плодам, то молозиво и молоко являются единственным источником защиты новорожденных поросят в первые недели жизни. Основную защитную функцию на поверхности слизистых оболочек выполняет секреторный иммуноглобулин А (IgA). В кишечнике естественно инфицированных или орально вакцинированных свиноматок активированные иммуноциты мигрируют в молочные железы и продуцируют секреторные антитела, которые поступают в молозиво и молоко и обеспечивают пассивный (лактогенный) иммунитет у поросят-сосунов [1, 5, 18].

В нашей стране разработана эмульгированная вакцина против ТГС и ротавирусной болезни свиней, которую широко применяют в свиноводческих хозяйствах [1].

Респираторный коронавирус свиней (РКВС) впервые был выделен в 1984 г. в Бельгии [16], а в 1989 г. обнаружен у поросят на двух фермах в США [21]. Вирус быстро распространился во многих странах и стал эндемичным во всем мире. В США во многих хозяйствах у свиней без клинических признаков заболевания были обнаружены антитела к РКВС [18].

РКВС – естественный мутант вируса ТГС с делецией в гене поверхностного белка S протяженностью 621 – 681 нуклеотидов, соответствующей N-концевой его области. Нуклеотидная последовательность геномов вируса ТГС и РКВС идентична на 98 %. В отличие от вируса ТГС РКВС вызывает главным образом субклиническую форму инфекции [7].

Размножается РКВС в пневмоцитах легких, а также в клетках эпителия ноздрей, трахеи, бронхов и бронхиол. В энтероцитах кишечника практически не размножается и с фекалиями выделяется в незначительном количестве. Вирус в составе носовой слизи молодняка выделяется в течение 4 – 6 дней [18].

РКВС вызывает у поросят бронхоинтерстициальную пневмонию, при которой часто наблюдают формирование перибронхиальных и периваскулярных лимфогистиоцитарных манжет. Резкое сокращение числа вспышек ТГС в Европе после распространения РКВС свидетельствует о его способности индуцировать иммунитет к вирусу ТГС. В экспериментальных условиях установлено, что РКВС обеспечивает частичную защиту от ТГС [1, 3].

Вирус эпизоотической диареи свиней (ЭДС) был впервые изолирован в 1977 г. в Бельгии из фекалий поросенка с профузным поносом (штамм CV777), хотя заболевание зарегистрировали еще в 1971 г. в Англии [17]. В последнее время на основании анализа геномов различные штаммы этого вируса подразделяют на две основные группы: классические штаммы, выделенные в Европе и Азии, и генетически близкие к прототипному штамму CV777; эмерджентные штаммы, обладающие высокой вирулентностью, впервые обнаруженные в Китае в 2010 г. У всех классических штаммов вируса ЭДС имеются инсерции (вставки) или делеции (потери)

нуклеотидной последовательности в гене S-белка (S INDEL). У большинства эмерджентных штаммов инсерции и делеции в гене S-белка отсутствуют (non-S INDEL), хотя у некоторых они имеются (S INDEL). До 2010 г. в странах Европы и Азии среди свиней циркулировали только классические штаммы вируса ЭДС. Эмерджентные штаммы вируса, возникшие в Китае в 2010 г., быстро распространились в странах Европы, Азии и Америки [3, 8, 18].

В последнее десятилетие в Европе и Азии циркулируют классические и эмерджентные (высоковирулентные) штаммы вируса ЭДС, а в Америке только эмерджентные. В Африке и Австралии вирус ЭДС не обнаружен. В 2009 – 2016 гг. в Азии, Европе и США идентифицировали высоко вирулентные рекомбинанты вирусов ТГС и ЭДС, у которых ген поверхностного S-белка от вируса ЭДС, а остальные гены от вируса ТГС [3, 8]. В Европе вспышки ЭДС, вызванные классическими штаммами вируса, регистрировали реже, чем в странах Азии, где болезнь сопровождалась высокой смертностью новорожденных поросят, достигающей в среднем 50 %, а в отдельных случаях 100 %. По массовости, остроте и тяжести вспышки инфекции не отличались от таковых при ТГС [3, 18].

Первые случаи ЭДС, вызванные эмерджентными штаммами вируса, зарегистрировали в Китае в 2010 г. Несмотря на применение вакцин против ЭДС на основе классического штамма CV777, смертность среди новорожденных поросят достигала 50 – 100 % [20]. В 2013 г. данные штаммы вируса ЭДС обнаружили в США, Японии, Южной Корее и других странах. В течение двух лет (2013 – 2014 гг.) вирус ЭДС стал причиной гибели примерно 10 % поголовья свиней в США (7 млн.), что нанесло свиноводству значительный экономический ущерб. К началу 2017 г. ЭДС отмечали в 39 штатах, хотя до 2013 г. ее в США не наблюдали.

Первые вспышки ЭДС в Европе, вызванные эмерджентными штаммами, зарегистрировали в 2014 г. [3, 18].

Вирус ЭДС размножается в эпителиальных клетках (энтероцитах) ворсинок кишечника, вызывая их дегенерацию и укорочение. Отношение высоты ворсинок к глубине крипт уменьшается до 4:1 по сравнению с контролем – 7:1. Нарушается процесс пищеварения, развиваются дегидратация и диарея. Во время острой фазы инфекции вирусную РНК у поросят обнаруживают в сыворотке крови, селезенке, легких, печени, а также в молоке свиноматок. Инфекционная доза вируса ЭДС для заражения 3-недельных поросят в 100 – 1000 раз больше, чем для новорожденных [18].

ЭДС по клиническим признакам очень сходна с ТГС, хотя отличается отсутствием рвоты и более тяжелым течением у свиней в период откорма. Основным клиническим симптомом ЭДС является водянистая диарея. Поросята 1-недельного возраста погибают от дегидратации организма через 3 – 4 дня после начала болезни, гибель достигает 50 – 100 %. В период откорма у животных отмечают анорексию, угнетение и водянистую диарею. Выздоровление наступает спустя 7 – 10 дней. Летальность составляет 1 – 3 %. У свиноматок чаще регистрируют лишь потерю аппетита и угнетение [3].

Патологоанатомические изменения при ЭДС аналогичны таковым при ТГС. Наиболее характерные из них наблюдают в тонком кишечнике, который растянут из-за большого количества водянистой жидкости желтого цвета. Микроскопически отмечают атрофию ворсинок, некроз и десквамацию энтероцитов. В толстом кишечнике гистологических изменений не регистрируют [18].

Окончательный диагноз на ЭДС ставят на основании лабораторных исследований по выделению вируса, обнаружению вирусного антигена или

вирусной РНК и специфических антител. Для изоляции вируса используют перевиваемую линию клеток Vero с добавлением в культуральную среду трипсина. Вирус идентифицируют в реакции нейтрализации или методом флуоресцирующих антител с помощью специфической антисыворотки или моноклональных антител. Вирусный антиген в энтероцитах тонкого кишечника определяют методами иммунофлуоресценции и иммуногистохимии [3].

Для обнаружения вирусной РНК применяют ПЦР или ПЦР в реальном времени. Разработаны тест-системы для одновременного определения 4 основных кишечных патогенов: вирусов ТГС, РКВС, ЭДС и ДКВС. В фекалиях и содержимом кишечника возбудитель идентифицируют методами электронной и иммуноэлектронной микроскопии [14, 18].

В нашей стране при выяснении распространения вирусов ТГС и ЭДС в 26 промышленных свиноводческих хозяйствах, находящихся в 14 регионах России, установили, что более широко распространен вирус ЭДС по сравнению с таковым ТГС [4]. Для идентификации их использовали ПЦР и иммунохроматографический метод.

Специфические антитела в сыворотке крови свиней выявляют в реакции нейтрализации и методами ИФА. Разработаны ИФА-диагностикумы в блокирующем и конкурентном вариантах на основе моноклональных и поликлональных антител. У переболевших свиней специфические антитела сохраняются в течение года [1, 3].

В Европе вакцины для профилактики ЭДС не разрабатывали, поскольку среди свиней циркулировали только классические штаммы вируса, которые не причиняли значительного экономического ущерба хозяйствам. Однако в Азии после вспышек ЭДС в очень тяжелой форме, вызванных классическими штаммами вируса,

возникла необходимость в разработке вакцин. Первые инактивированная и живая вакцины на основе штамма CV777 были лицензированы в Китае в 1995 г. и 1998 г. соответственно. В Южной Корее и Японии живые вакцины на основе классических штаммов возбудителя начали применять в свиноводческих хозяйствах в 1997 – 1999 гг., что позволяло в значительной степени контролировать ЭДС в Азии до появления эмерджентных (высоковирулентных) штаммов. В производственных условиях вакцины на основе классических штаммов не обеспечивали достаточный уровень защиты от эмерджентных штаммов [3].

После вспышек ЭДС в США в 2013 г. были разработаны две вакцины на основе эмерджентных штаммов, одна из них рекомбинантная субъединичная (2014 г.), а вторая – инактивированная (2015 г.). В Китае и Южной Корее также создали вакцины против ЭДС на основе эмерджентных штаммов. Проводятся исследования по разработке вакцин против ЭДС с использованием обратной генетики [18]. В нашей стране для специфической профилактики ЭДС в промышленном свиноводстве широко применяют живую вакцину (Ветбиохим) [6].

Дельтакоронавирус свиней (ДКВС) впервые обнаружили в 2012 г. в Китае в фекалиях поросят с диареей. Спустя 2 года его идентифицировали у поросят и свиноматок на пяти фермах Огайо в США [19]. Из 42 проб фекалий или содержимого кишечника от молодняка и свиноматок с диареей в 39 (92,9 %) методом ПЦР установили ДКВС, который на 99 % гомологичен китайскому вирусу. ДКВС также зарегистрировали в Канаде, Южной Корее, Таиланде, Вьетнаме и Лаосе. Все китайские штаммы ДКВС были генетически близки друг другу и штаммам из других стран. Часто у свиней выявляют одновременно вирус ЭДС и ДКВС [18]. Происхождение ДКВС неизвест-

но, возможно он перешел к свиньям от мелких млекопитающих (азиатских леопардовых котов и хорьковых барсуков), содержащих этот вирус.

ДКВС размножается в энтероцитах тонкого и толстого кишечника, приводя к гибели и атрофии ворсинок в тонком кишечнике. Он также размножается в клетках иммунной системы в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника, пейеровых бляшках и мезентериальных лимфоузлах [3].

Клинические признаки дельтакоронавирусной инфекции у поросят в первые 2 – 3 недели жизни появляются через 1 – 3 дня после заражения и схожи с таковыми при ТГС и ЭДС, но в более легкой форме. У животных отмечают рвоту, водянистую диарею, обезвоживание, потерю массы тела, летаргию и гибель до 40 – 80 %. Вспышки болезни прекращаются при развитии у свиноматок лактогенного иммунитета, способного защитить потомство. После выздоровления у поросят в лимфоидной ткани кишечника обнаруживают антигены ДКВС. Тяжесть дельтакоронавирусной инфекции усиливается при коинфекции с другими кишечными вирусами, такими как вирус ЭДС и ротавирус [18].

Очаги поражения в тонком кишечнике сходны с таковыми при ТГС и ЭДС, однако менее обширны. Кишечная стенка истончена и прозрачна, желудок часто заполнен свернувшимся молоком. Микроскопически отмечают атрофию ворсинок, вакуолизацию энтероцитов и их отслоение [3].

Окончательный диагноз на дельтакоронавирусную инфекцию ставят на основании обнаружения вирусного антигена или вирусной РНК в фекалиях или тканях тонкого кишечника поросят с диареей. Для обнаружения вирусной РНК используют ПЦР и ПЦР в реальном времени. Разработана тест-система для одновременного опреде-

ления ДКВС и вируса ЭДС. Большинство штаммов ДКВС не размножается в клеточных культурах, только некоторые из них удалось адаптировать к размножению в перевиваемых линиях клеток LLC-PK и ST [18].

Средства специфической профилактики не разработаны. Иногда при высокой смертности молодняка свиноматкам скармливают вирус в составе гомогената кишечника больных поросят не менее чем за 2 недели до опороса. В молочных железах свиноматок синтезируются секреторные антитела класса А, которые с молозивом и молоком поступают поросятам и защищают их от заболевания [3].

Гемагглютинирующий вирус энцефаломиелита свиней (ГВЭС) был впервые выделен в 1962 г. в Канаде из мозга поросят-сосунов с клиникой энцефаломиелита [12]. В 1969 г. антигенно идентичный вирус изолирован в Англии от поросят с синдромом рвоты и истощения [9]. В настоящее время этот вирус распространен во всем мире. В хозяйствах от 43 до 90 % свиней являются серопозитивными. ГВЭС обычно патогенен только для до 2 – 3-недельного молодняка, не получавшего молозиво от свиноматок. Большинство последних содержат специфические антитела, и их потомство будет защищено в течение 2 – 3 месяцев. У поросят старше 3-недельного возраста и взрослых животных инфекция чаще протекает в субклинической форме [3].

У экспериментально ороназально зараженных безмолозивных поросят вирус размножается в слизистой оболочке носовой полости, миндалинах и клетках тонкого кишечника. Затем он по тройничному и блуждающему нервам мигрирует в головной мозг, а из кишечника – в спинной мозг. Распространение вируса из первоначальных мест репликации в головной и спинной мозг эффективно предотвращается циркулирующими антителами [18].

У инфицированных безмолозивных поросят до 3-недельного возраста развивается энцефаломиелит или синдром рвоты и истощения. Рвоту наблюдают каждый раз во время сосания, она продолжается в течение нескольких недель, что приводит к обезвоживанию и гибели. Энцефаломиелит развивается у молодняка в возрасте 3 – 7 дней, и смертность может достигать 100 %. Оба синдрома могут отмечать в одном хозяйстве. Синдром рвоты и истощения чаще регистрируют в Европе, а энцефаломиелит – в Северной Америке [3].

Окончательный диагноз на заболевание ставят на основании выявления вируса, обнаружения вирусного антигена или вирусной РНК. Для выделения вируса используют перевиваемые линии клеток ST, PK-15, IBRS2 и SK. Его идентифицируют в реакции нейтрализации и торможения гемагглютинации с помощью антисыворотки. Вирус может быть изолирован из суспензии миндалин, ствола головного мозга и легких поросят, вынужденно убитых на ранних стадиях заболевания. Вирусный антиген определяют методом иммунофлуоресценции в замороженных срезах ствола головного мозга. Для обнаружения вирусной РНК применяют ПЦР. Средства специфической профилактики не разработаны [18].

Заключение. Свиней поражают пять коронавирусов – вирусы ТГС, ЭДС, РКВС, ГВЭС и ДКВС. Наиболее важными из них являются вирусы ЭДС и ТГС, вызывающие тяжелые вспышки болезней и гибель 50 – 100 % новорожденных поросят. Специфическую профилактику ЭДС и ТГС осуществляют с помощью живых, инактивированных и рекомбинантных вакцин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алипер Т.И., Непоклонов Е.А. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней. Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных. Под ред. Д.К. Львова. М.: «МИА», 2013; 846 – 848.

2. Архипов Н.И. Трансмиссивный гастроэнтерит. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных. Под ред. Н.И. Архипова. М.: «Колос», 1984; 119 – 121.

3. Власова А.Н., Сайф Л. Дж. Коронавирусы свиней. Актуальные инфекционные болезни свиней. М.: «Зоветкнига», 2019; 226 – 256.

4. Латышев О.Е., Арутюнова М.А., Елисеева О.В. и др. Дифференциальная диагностика коронавирусных гастроэнтеритов свиней. Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. 2014; 2:22 – 24.

5. Орлянкин Б.Г., Алипер Т.И. Особенности функционирования иммунной системы слизистых оболочек и стратегия специфической профилактики вирусных гастроэнтеритов поросят. Сельхоз. биология. 2001; 2:10 – 19.

6. Сергеев О.В., Логинов Н.В., Гордеева З.В. и др. Применение живой вакцины против эпизоотической диареи свиней в производственных условиях. Ветеринария. 2011; 6:8 – 11.

7. Сергеев В.А., Непоклонов Е.А., Алипер Т.И. Коронавирусы. Вирусы и вирусные вакцины. М.: «Библионика», 2007; 430 – 444.

8. Энхуанес Л., Паскуаль А., Санчес К. и др. Коронавирусы свиней: передача, патогенез и разработка вакцин. VII Международный ветеринарный конгресс. Россия. Уфа. 19 – 21 апреля 2017. Материалы конгресса. 2017; 167 – 172.

9. Cartwright S.F., Lucas M., Cavill J.P. et al. Vomiting and wasting disease of piglets. Vet. Rec. 1969; 84:175, 176.

10. De Groot, Baker S.C., Baric R. et al. Family Coronaviridae. Virus Taxonomy. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Eds. A.M.Q. King et al. Elsevier Academic Press. 2012; 806 – 828.

11. Doyle L.P., Hutchings L.M. A transmissible gastroenteritis in pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1946; 108:257 – 259.

12. Greig A.S., Mitchell D., Corner A.H. et al. A hemagglutinating virus producing encephalomyelitis in baby pigs. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 1962; 26:49 – 56.

13. Masters P.S., Perlman S. Coronaviridae. Fields Virology. Eds. D.M. Knipe, P.M. Howley. 6th ed. 2013; 1:825 – 858.

14. Masuda T., Tsuchiaka S., Ashiba T. et al. Development of one-step real-time reverse transcriptase-PCR-based assays for the rapid and simultaneous detection of four viruses causing porcine diarrhea. Jpn. J. Vet. Res. 2016; 64:5 – 14.

15. Ogawa H., Taira O., Hirai T. et al. Multiplex PCR and multiplex RT-PCR for inclusive detection of major swine DNA and RNA viruses in pigs with multiple infections. J. Virol. Methods. 2009; 160:210 – 214.

16. Pensaert M., Callebaut P., Vergote J. Isolation of a porcine respiratory, non-enteric coronavirus related to transmissible gastroenteritis. Vet. Quart. 1986; 8:257 – 261.

17. Pensaert M.B., de Bouck P. A new coronavirus-like particle associated with diarrhea in swine. Arch. Virol. 1978; 58:243 – 247.

18. Saif L.J., Wang Q., Vlasova A.N. Coronaviruses. Diseases of Swine. Eds. J.J. Zimmerman et al. 11th ed. 2019; 488 – 523.

19. Wang L., Byrum B., Chang Y. Detection and genetic characterization of deltacoronavirus in pigs, Ohio, USA. Emerg. Infect. Dis. 2014; 20:1227 – 1230.

20. Wang D., Fang L., Xiao S. Porcine epidemic diarrhea in China. Virus Res. 2016; 226:7 – 13.

21. Wesley R.D., Woods R.D., Hill H.T. et al. Evidence for a porcine respiratory coronavirus, antigenically similar to transmissible gastroenteritis virus, in the United States. J. Vet. Diagn. Invest. 1990; 2:312 – 317.