

ГЕНОМНА ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ШЛЯХИ ПЕРЕДАЧІ ВІРУСУ ВІСНИ-МАЕДІ: ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ З ОРГАНІЗМОМ ХАЗЯЇНА

Сорокіна Н.Г.¹, к. вет. н., доцент

Маро С.С.¹, здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Яненко У.М.², к. вет. н., ст. наук. спів.

¹Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

²ДП «УКРМЕТРТЕСТСТАНДАРТ», м. Київ

Вісна-маеді – це хронічне інфекційне захворювання овець, спричинене ретровірусом із родини Retroviridae підроду Lentivirinae, що характеризується ураженням дихальної системи, центральної нервової системи, суглобів і молочних залоз. Захворювання призводить до значних економічних втрат у тваринництві через зниження продуктивності, погіршення здоров'я тварин і передчасну загибель. До захворювання сприйнятливі вівці і кози віком понад два роки. Усі захворілі тварини гинуть. Вірус вісни-маеді (MVV) відзначається високою генетичною мінливістю, що ускладнює діагностику, контроль інфекції та розробку ефективних вакцин. Актуальність дослідження цього вірусу пов'язана з його здатністю до уникнення імунної відповіді організму хазяїна та складністю боротьби із його поширенням у стадах овець [1].

Віріон вірусу вісни-маеді (MVV) має сферичну форму, розмір близько 100 нм, тришарову структуру. Центральною частиною є геномно-нуклеопротеїновий комплекс, оточений ікосаедричним капсидом і оболонкою з мембрани клітини-хазяїна. Геном MVV – це димер РНК розміром 9,2 кб. У процесі інфекції геномна РНК зворотно транскрибується у провірусну ДНК, яка вбудовується в хромосомну ДНК клітини-мішені. Основні гени: gag (структурні білки), pol(полімераза) і env (оболонка). Провірусна ДНК фланкується довгими кінцевими повторами (LTR), що необхідні для інтеграції та транскрипції вірусної ДНК [2].

Варіабельність MVV характеризується генетичною гетерогенністю, що призводить до антигенної мінливості та відмінностей у вірулентності. Це дозволяє вірусу уникати імунної відповіді організму та ускладнює діагностику й розробку вакцин. Антигенні варіанти часто генеруються мутаціями в гені env, що кодує оболонковий глікопротеїн [3].

Експериментальне зараження проводять у молодих овець, викликаючи типові клінічні ознаки хвороби. Вірус реплікується переважно в дихальних шляхах. Виділення вірусу у лабораторних умовах складне, потребує спеціального обладнання та кваліфікованого персоналу. Ізоляція вірусу можлива з бронхо-альвеолярної рідини, крові або синовії уражених суглобів.

MVV є нестабільним у зовнішньому середовищі і легко руйнується. Термічна інактивація (1 година при 56°C) дозволяє знищити вірус у молозиві, яке потім може використовуватися для вигодовування ягнят без ризику передачі інфекції [4].

Джерелом збудника хвороби є хворі тварини. Шляхи передачі вірусу:

1. Материнська передача: Основний шлях передачі – від інфікованої вівцематки до ягняти через молозиво або молоко. Проникність кишечника новонароджених сприяє інфікуванню.

2. Горизонтальна передача: Передача через тісний контакт між інфікованими і здоровими тваринами, а також через аерозолі з респіраторних виділень. Скупченість тварин у закритих приміщеннях сприяє поширенню вірусу.

3. Внутрішньоутробна передача: Відбувається рідко (приблизно у 11% випадків), але перенесення ембріонів може використовуватись для створення стад, вільних від MVV.

Україна благополучна щодо Вісни-маеді. Всі заходи повинні бути спрямовані на профілактику цієї хвороби і неможливості її занесення в нашу країну.

Бібліографічний список

1. Pépin, Michel, et al. "Maedi visna."

https://www.researchgate.net/profile/Michel-Pepin-4/publication/292526037_Maedi_visna/links/56af0e1e08ae28588c625495/Maedi-visna.pdf

2. Peterhans, Ernst, et al. "Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes." *Veterinary research* 35.3 (2004): 257-274. <https://hal.science/hal-00902784/>
3. Barquero, Nuria, Ana Domenech, and Esperanza Gomez-Lucia. "19 Caprine Arthritis–Encephalitis." *Molecular Detection of Animal Viral Pathogens* (2016): 167. https://www.google.com/books?hl=uk&lr=&id=OhdjDAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA167&dq=CHA+PTER+3+.+8+.+2+.+CAPRINE+ARTHRITIS/ENCEPHALITIS+%26+MAEDI-VISNA&ots=ZuXn5iiBaE&sig=F4KypowM6SfKZxW_fZ1mLnia2Tc
4. Caprine arthritis/encephalitis & maedi-visna https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.08.02_CAE_MV.pdf

ВПЛИВ СПЕРМОАНТИТІЛ НА БЕЗПЛІДДЯ У КОРІВ

Степаненко А.В., аспірант

Чекан О.М., д. вет. н., доцент

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

Вступ. Безпліддя є основною проблемою відтворення великої рогатої худоби в молочній промисловості. Існує кілька причин безпліддя, таких як фізіологічні, анатомічні, харчові та лікувальні, які можуть бути діагностовані, однак у більшості випадків імунобезпліддя є нез'ясованим і діагностованим. Імунобезпліддя відноситься до стану, коли імунна система розпізнає гамети (сперму та яйцеклітини) як чужорідні та запускає імунну відповідь проти них, що призводить до труднощів із заплідненням [1].

Імунні реакції можуть перешкоджати заплідненню та імплантації ембріона, що призводить до безпліддя. Це частіше трапляється у випадках, коли самці та самки великої рогатої худоби мають генетичні варіації в генах головного комплексу гістосумісності, які відіграють ключову роль в імунному розпізнаванні.

Імунобезпліддя в основному включає імунізацію проти антигенів, які мають відношення до репродукції. Ці антигени можуть бути пов'язані з репродуктивними гормонами (GnRH, гонадальними стероїдами, PGF 2 α та окситоцином), сперміями, та яйцеклітиною [2].

Антитіла, які утворюються проти цих антигенів, можуть блокувати рецептори гормонів, яйцеклітини та сперміїв; і може призвести до ановуляції, затримки овуляції, ранньої загибелі ембріонів, подовженого інтервалу між тичкою, тривалої інволюції матки, інфекцій матки, таких як ендометрит, подовженого інтервалу отелення, тривалої післяродового періоду та зниження частоти зачаття, що спричиняє величезні економічні втрати [3]. Репродуктивні розлади, особливо ендометрит, є однією з головних репродуктивних проблем, які виникають у великої рогатої худоби, а стійкість до антибіотиків ще більше ускладнює проблему.

Патогенез імунобезпліддя. Імунобезпліддя може виникати або як аутоімунне захворювання як у самців, так і у самок. Аутоімунітет виникає, коли в організмі самки утворюються антитіла проти сперміїв. Аутоімунітет у самців асоціюється з ізоімунітетом у самок. Імунна толерантність до власного антигену встановлюється в неонатальному періоді, отже, нові антигени, що розвиваються, з'являються на поверхні сперміїв під час сперматогенезу. Таким чином, починається імунна відповідь, що призводить до протизапальної реакції та утворення антиспермальних антитіл. Повідомлялося, що яйцеклітини менш імуногенні порівняно зі спермами [4].

Маткова інфекція як фактор виникнення імунобезпліддя. Як правило, під час природного спаровування репродуктивний тракт самки піддається впливу сперміїв, але він не ініціює імунну відповідь проти сперміїв через наявність імуноінгібіторних речовин, таких як