

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

НУБІП України

УДК: 636.98.09:616-071:616.98

«ПОГОДЖЕНО»

Декаан факультету ветеринарної
медицини

Цвіліховський М.І.

(підпис)

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри епізоотології,
мікробіології і вірусології
Мельник В.В., к.вет.н., доцент
(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

«_____»

2022 р.

«_____»

_____ 2022 р.

НУБІП України

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

на тему: «ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ РЕПТИЛІЙ, ПОШИРЕННЯ ТА
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА»

08.09-КМР.1865«С»2021.11.01.10.ПЗ

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення здоров'я
тварин»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Гарант освітньої програми
д.вет.н., проф.

(науковий ступінь та вчене звання)

Костюк В.К.

(підпис)

(ПІБ)

Керівник магістерської роботи

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Мартинюк О.Г.

(підпис)

(ПІБ)

Виконав студент

(підпис)

Хохлач М.С.

(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Ситнік В.А.

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України

КИЇВ – 2022

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

НУБІП УКРАЇНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри Епізоотології,
мікробіології і вірусології
(назва кафедри)

Мельник В.В., д.вет.н., доцент
(П.І.Б., науковий ступінь та вчене звання)

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

(підпис)

«01» листопада 2021 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ

СТУДЕНТКИ

Хохлов Максим Сергійович

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

НУБІП УКРАЇНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення
здоров'я тварин»

Програма підготовки ОС Магістр Ветеринарної медицини
(Світньо-професійна програма, освітньо-наукова)

НУБІП УКРАЇНИ

Тема роботи:

«Вірусні інфекції рептилій, поширення та диференційна діагностика»,
затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» 11 2021 р. № 1865 «С»

Термін подання студентом магістерської роботи _____

(рік, місяць, число)

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

Вихідні дані до магістерської роботи – Практичну частину досліджень щодо теми магістерської роботи проводили на базі клініки ветеринарної медицини Київського зоопарку ветеринарної медицини, клінічно було досліджено 51 рептилію різних видів, віку і статі. Проводили лікування 51 тварини, що безпосередньо утримувалися у відділі акватераріуму київського зоопарку та центру розведення рептилій БІОН

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Знайти та проаналізувати літературні джерела за темою кваліфікаційної магістерської роботи;

2. Дослідити характер епізоотичного прояву вірусних інфекцій рептилій;

3. Провести аналіз епізоотологічних особливостей вірусних інфекцій рептилій;

4. Встановити вікову та сезонну схильність до вірусних хвороб рептилій;

5. Дослідити ефективність лабораторних досліджень для виявлення збудників вірусних інфекцій рептилій.

6. Визначити найпоширеніші вірусні інфекції рептилій у місті Києві.

Дата видачі завдання «01» листопада 2021 р.

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи Мартинюк О. Г.
(підпис) (ПІБ)

Завдання прийнята до виконання Хохлов М. С.
(підпис) (ПІБ)

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
РЕФЕРАТ.....	7
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Характеристика ретровірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	10
1.2. Характеристика реовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	17
1.3. Характеристика параміксовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	19
1.4. Характеристика флаовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	24
1.5. Характеристика герпесвірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	27
1.6. Характеристика аденовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	34
1.7. Характеристика ірідовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	36
1.8. Характеристика поксвірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби.....	41
1.9. Висновки з огляду літератури.....	42
РОЗДІЛ 2 НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	43
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	43

2.2. Характеристика місць виконання роботи.....	45
---	----

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....

3.1. Епізоотична ситуація щодо вірусних інфекцій рептилій.....	51
--	----

3.2. Нозологічний профіль вірусних захворювань рептилій. ○○.....	59
--	----

3.3 Удосконалення підходів до диференціальної діагностики вірусних хвороб рептилій.....	61
---	----

3.4. Особливості діагностики вірусних захворювань рептилій.	61
--	----

РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ.....

ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ.....	69
----------------------------	----

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	70
---------------------------------	----

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
 СКРОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

НУБІП України

ВНЗ – вірус Західного Нілу;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

НУБІП України

ІФА – імунофлуоресцентні антители;

НЕМ – негативна електронна мікроскопія;

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція;

НУБІП України

РІФ – реакція імунофлуоресценції;

РН – реакція нейтралізації;

РГГА – реакція гальмування гемаглютинації;

ТЕМ – трансмісивна електронна мікроскопія;

НУБІП України

ЦНС – центральна нервова система;

ЦПД – цитопатогенна дія;

ЕПР – ендоплазматичний ретикулум;

ELISA – твердофазний імуноферментний аналіз;

НУБІП України

RT-PCR – ПЛР у режимі реального часу.

в/м - внутрішньом'язове введення.

ДНК - дезоксирибонуклеїнова кислота

НУБІП України

ЗТ ПЛР - зворотня транскриптазна полімеразна реакція

ЛД - летальна доза

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Повідомлення про виявлення вірусів у тканинах хворих та клінічно здорових рептилій почали з'являтися з кінця 60-х рр. XX століття. За минулі 40 років віруси знайшли у представників всіх загонів рептилій, включаючи гаттерій, від яких виділили ретровіруси. На даний момент від рептилій виділені представники не менше 7 сімейств РНК-містять (не менше 6 сімейств ДНК-вірусів).

Збудники принаймні 12 вірусних хвороб людини та тварин були інокульовані рептиліям експериментально. При цьому наголошували на спектрі реакцій, починаючи від низькотитрових, і закінчуючи нормальною реплікацією вірусу в тканинах інфікованих тварин.

Тим не менш, повноцінних нозологічних одиниць, тобто чітко охарактеризованих хвороб вірусної етіології, для яких вже були виконані постулати Коха, не так багато. Далеко не всі з них мають серйозне значення у ветеринарії рептилій. Проте, відкриття останніми роками кількох нових емерджентних інфекцій, які несуть серйозну потенційну загрозу як штучно створеним, а й природним популяціям рептилій і амфібій, змушує набагато уважніше поставитися до вірусів, як до можливим етіологічним агентам при інфекційних захворюваннях цих тварин. До таких «нових» інфекцій можна віднести ранавіроз і хитридіомікоз амфібій, поширення вірусу Західного Нілу в популяції місісіпських алігаторів у США та деяких інших видів крокодилів в інших регіонах Земної кулі, захворювання ящірок, що містяться в неволі, а також типових черепах ранавірусом жаб, поширення герпесвірусу черепах за межі природного ензоотичного ареалу, виявлення серопозитивних до герпесвірусу і мікоплазми черепах у природних популяціях, а останнім часом і маніфестних хворих, виявлення летального внутрішньоядерного кокцидіозу у черепах у неволі та хламідійних.

Ці питання набувають все більшого значення не тільки при утриманні рептилій у зоопарках або при використанні їх як об'єктів зоокультури, але особливо, при реалізації програм зі збереження та реінтродукції рідкісних

видів, а також при регуляції торгівлі, транспортування та встановлення ветеринарних норм для цієї категорії тварин. У цьому сенсі ветеринарне законодавство поки що залишається недосконалим. Так, у нашій країні, при ввезенні рептилій, що проходять за категорією «інші тварини», передбачено лише копроскопію та бактеріологічне дослідження на наявність сальмонел.

Мета та завдання досліджень. Мета роботи - визначити клініко-епізоотологічні властивості, розповсюдження та діагностика.

Для досягнення зазначеної цілі було поставлено наступні **завдання**:

- визначити на які вірусні інфекційні захворювання можуть хворіти

рептилії;

- визначити розповсюдженість вірусних інфекцій рептилій;

- визначити які вірусні інфекції рептилій зустрічаються на території

України;

- підтвердити можливість та ефективність виявлення вірусів тими

методами які описані в літературі;

- дослідити можливість терапевтичних заходів для збереження

рептилій при вірусних хворобах;

- провести розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

при вірусних інфекціях рептилій.

Об'єкти досліджень - вірусні інфекції рептилій

Предмет дослідження - рептилії: ящірки, змії, черепахи, крокодили,

гатерії.

Методи дослідження: клінічні (загальний огляд тварин);

вірусологічні (визначення інфекційної активності вірусів на культурі клітин);

молекулярно-генетичні (проведення полімеразної ланцюгової реакції);

статистичні (математична обробка результатів досліджень).

При цьому такі серйозні захворювання, як криптоспоридіоз, гексамітіаз, амебіаз, дисеміновані мікози та переважна більшість вірусних інфекцій залишаються за межами стандартного діагностичного протоколу.

Передбачений для цих тварин 30-денний карантин, як правило, не достатній для виявлення таких хвороб, як хвороба тілець-включення (IBD), параміксовіроз змії (OPMV), герпесвіроз черепах (THV), криптоспоридіоз та деяких інших. Без використання імунологічних і молекулярних методів діагностики виявлення персистентних інфекцій у рептилій стає взагалі дуже скрутним. Значний прогрес у розробці таких методів було досягнуто за кордоном за останні 5 років. Це дозволило виявити низку нових вірусних нозологій та у деяких випадках провести аналіз епізоотичної ситуації та еволюції вірусних патогенів. Тим не менш, зараз нові діагностикими не мають широкого практичного застосування і залишаються в арсеналі лише кількох дослідницьких лабораторій США та Європи. Ймовірно, у найближчому майбутньому кількість ветеринарних лабораторій, які мають можливість проводити вірусологічну діагностику хвороб рептилій, суттєво зросте. У цьому випадку в низці країн такі дослідження будуть введені до стандартного протоколу при отриманні ветеринарних сертифікатів. Тоді список інфекцій рептилій, що вимагають обов'язкового контролю при переміщенні цих тварин, помітно розшириться, а для країн, які не мають відповідних можливостей, норми транспортування, що посилюються, виявляться неприйнятними. Все це може завдати суттєвого удару по існуючому зооторговому ринку, в тому числі й по цілком легальному.

У зв'язку з цим основним завданням роботи буде висвітлення сучасного стану питання, характеристика збудників найбільш проблемних вірусних хвороб рептилій, обговорення прийнятих на сьогоднішній день методів діагностики та терапії. Із висновку скласти реферат за зразком і помістити його куди потрібно у тексті

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

НУБІП України

1.1 Характеристика ретровірусів рептилій, захворювання які вони

викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

НУБІП України

Сімейство Retroviridae – велика група вірусів, що вражають усі класи хребетних та деяких безхребетних (дрозофіл, стрічкових гельмінтів). Віріони

ретровірусів є частинками сферичної форми діаметром 80-100нм. Вони

НУБІП України

складаються з серцевини, внутрішньої білкової мембрани і зовнішньої ліпидовмісної оболонки, на поверхні якої є виступи довжиною до 8нм. У

серцевині розрізняють ікосаедричну капсулу та нуклеоїд. У ретровірусів типу

НУБІП України

С нуклеоїд знаходиться у центрі віріона. Геном ретровірусів, на відміну від

всіх інших відомих вірусів, є диплоїдним і представлений двома ідентичними

молекулами плюс-РНК, що кодують у більшості вірусів 4 основних гена.

Характерною особливістю цих вірусів є наявність у складі віріонів РНК-залежної ДНК-полімерази (зворотної транскриптази).

За сучасними уявленнями, у сімействі Retroviridae виділяють 7 родів,

НУБІП України

або 7 антигенних підгруп А, В, С, D, Е, F, G, при цьому ретровіруси типу С рептилій поки що не мають власного родового рангу, хоча й відрізняються від

вірусів С-типу ссавців та птахів. За винятком IBD, майже всі ретровірусні

ізоляти у рептилій були виділені з пухлин [1,6,24]. Ретровірусні частинки С-

НУБІП України

типу були виявлені в ембріональній рабдоміосаркомі у маїсового полозу *Elaphe guttata*, (Clark, et al, 1979), у культивованих клітинах селезінки

гадюки Рассела з міксосфібромою (Zeigel and Clark, 1969), у звичайного удава

Boa constrictor з еритролейкозом (Konstantinoy, Ippen, 1982), і кількох

плямистих жарарак *Bothrops moojeni* з пухлинами нирок (Hoge, et al, 1995).

НУБІП України

Деякі не пов'язаних з пухлинами ретровірусів було виявлено в клітинних лініях серця гадюки Рассела (Clark, 1973), в огруйній залозі жараракусу та в

тканинах гаттерії *Sphenodon punctatus* (Cameiro, 1992). Ретровіруси,

включаючи ендемічні провіруси, постійно виявляють у різних видів рептилій за допомогою молекулярних методів (Marschang, et al, 2006). Некласифіковані провіруси, що нагадують ретровіруси ссавців С-типу, були виділені від тигрового Python molurus та строкатого Python breengersmai питонів. (Huder, et al, 2002).

• **IBD (Inclusion Body Disease), хвороба телець включення**

IBD відома вже майже 30 років; це захворювання вражає удавів і питонів у колекціях змій по всьому світу. Захворювання характеризується утворенням великих еозинофільних включень у цитоплазмі різних клітин епітеліального типу та нейронах ЦНС (Axthelm, 1985, 1989; Schumacher, et al, 1994). При електронній мікроскопії уражених тканин виявляються вірусні частки з морфологічними характеристиками, схожими з віріонами ретровіруса рептилій С-типу. Вірус має зворотню транскриптазну активність.

Вірус було вперше виділено групою Шумахера 1994г. (Schumacher, et al, 1994) і цим колективом було виконано постулати Коха. Однак згодом оригінальний ізолят був втрачений. Повторно вірус був ізольований групою Якобсона (Jacobson, et al, 1996), але постулати Коха вдалося виконати лише частково. І в цьому випадку, і при інокуляції здоровим зміям інших штамів

ретровірусів, виділених згодом, не виникає характерних змін у клітинах, хоча наявність вірусного антигену визначається за допомогою ПЛР. При цьому введення суспензії заражених тканин викликає IBD у здорових змій (Jacobson, et al, 2004). Цікаво, що дослідження ультраструктури включень показує, що

вони складаються лише з білкових метаболітів, оскільки клітини не мають дегенеративних змін, не індукують запальну реакцію та не містять інфекційного агента. Надалі було з'ясовано, що тількия включень переважно складаються антигенно-унікального білка масою 68кД (Wozniak, et al, 2000).

В даний момент передбачається, що IBD - інфекційне захворювання, що викликає системне порушення клітинного метаболізму, мабуть, індуковане ретровірусом і має характерні клінічні маніфестації.

За даними різних авторів IBD зустрічається в основному в імператорського удава *Boa constrictor imperator*, інших підвидів *Boa constrictor*, кінчастого удава *Crotalus annulatus*, а також у деяких пітонів, в основному, у тигрових. Цьому суперечать дані Garner Raymond (2004), які не виявили захворювання ні в полеглих пітонів (N=301), ні в анаконд (N=20). У деяких випадках при характерній клініці IBD і виявленні ретровіруса, в тканинах не відбувається утворення характерних тілець включення (Boyer, et al, 2000), в інших випадках гістологічно поставлений діагноз не був підтверджений результатами TEM. Такі сумнівні випадки IBD описані у вужеподібних змії) наприклад аризонська королівська змія *Lampropeltis rugomelana* (Jacobson, 1989) і маїсових полозов *Pantherophis guttata* (Fleming, et al, 2003), а також у декількох видів пітонів роду *Mogelia* і пальмових. (2000).

В даний час не ясно, чи є ці захворювання результатом зараження одним або декількома видами ретровірусів або є хвороби різної етіології, що мають подібний клінічний перебіг.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У хворих змії відзначають повільно прогресуючу кахексію, порушення линяння, координації рухів, відригування корму, неврологічні розлади («вертячку», анізохорію, задирання і посмикування голови, опістотонус, неправильне положення кілець тіла), рідше відзначають новоутворення (в більшості випадків на шкірі). Такейкозні реакції (до 80-100 тис/мкл, переважно лімфоцити та пролімфоцити), а також вторинні інфекції.

Зміни, що виявляються на розтині, зазвичай мають вторинний характер. Відзначають подагру нирок, септичний тромбоз, гепатоклітинний ліпідоз або гепатит, меланоз печінки, дегенеративні зміни в підшлунковій залозі та нирках, інтерстиціальну пневмонію і т.п. (Jacobson, et al, 1999). Еозинофільні включення в цитоплазмі можна спостерігати практично в будь-яких клітинах та тканинах, проте їх кількість може сильно варіювати. В окремих випадках при світловій мікроскопії включення взагалі не виявляється. Найчастіше їх можна виявити в екзокринній частині підшлункової залози (у 100% випадків),

в епітеліальній вистилці стравоходу та шлунка (у 30% випадків). При лейкозних реакціях включення виявляються у цитоплазмі приблизно 1% периферичних лімфоцитів.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Досліджені ретровіруси хребетних мають високу видоспецифічність, і, нілком імовірно, різні штами ретровірусів, виділені від змій, будуть мати генетичний і антигенний поліморфізм. Проте, дані про секвенування вірус-специфічних нуклеїнових кислот та порівняльний аналіз з відомими генами

інших ізолятів ретровірусів у літературі поки не представлені. Вірусні білки

від трьох ізолятів ретровірусу RV-1,2,3, виділених від звичайного *Boa constrictor* та мадагаскарського *Acrantophis madagascariensis* удавів (Jacobson, et al, 1999) показали подібні характеристики при міграції в агарозному гелі.

Також було досліджено специфічний 68кД-білок, що формує тільця включень; до нього було отримано моноклональні антитіла та проведено блотинг та спроби секвенування. Однак порівняння цих даних з іншими пробами білків поки не проводили (Jacobson, Bissel, et al, 2004).

Відомо, що морфологія тілець включень для дослідження за допомогою TEM може відрізнитися. Так, включення, виявлені у полозов

Pantherophis guttata, були пов'язані з мембранами ЕПР, містили електроннощільний флуктуючий матеріал, і розмір включень становив 2-4мкм. Включення, описані у звичайного удава *Boa constrictor*, не були

пов'язані з мембранами, містили електроннощільні субодиниці, що лежали по периферії включення і були розміром 1-4мкм (Fleming, et al, 2003). Інші тільця

включень можуть містити дрібні філаменти, електроннощільні субодиниці або гексагональні капсиди. Незрозуміло, чи є ці відмінності результатом поліморфізму вірусних штамів, особливостей клітинного метаболізму у

різних видів змій чи взагалі йдеться про різні захворювання вірусної або невірусної природи.

Експериментальна інфекція

Постулати Коха для IBD були виконані групою Schumacher, et al (1994), а потім Jacobson, et al (1996). При інюкуляції експериментальним тваринам суспензії заражених тканин формування включень у гепатоцитах спостерігалось через 15-24 тижні.

Епізоотологічні особливості

Наприкінці 70-х, на початку 80-х років у США IBD реєстрували переважно у молодих, розведених у неволі тигрових пітонів *Piton molurus*. У цих змій хвороба протікає гостріше і неврологічні порушення спостерігають частіше, ніж в інших видів (Jacobson, et al, 2001). Це може вказувати на відсутність у даного виду імунокомпетентності до IBD або про низький рівень сероконверсії. В останні 10 років хворобу найчастіше зустрічають у звичайних *Boa constrictor* та імператорських удавів *Boa constrictor imperator* (Lock, Jacobson, 2003). Нещодавно проведене дослідження на наявність вірусного антигену за допомогою nested PCR у диких удавів у Коста-Ріці та у колекціях Німеччини (N=22), виявило позитивну реакцію практично у всіх зразках крові, взятої від удавів, та її відсутність у зразках від інших видів змій (Marschang, et al, 2006). Це змушує припустити, що хвороба має натуральний

природний резервуар у популяції звичайних удавів у Південній Америці. Джерелом є в основному персистентні носії та клінічно хворі тварини. Поширення відбувається, ймовірно, за допомогою пасивної трансмісії зміїним кліщем *O.patricis*, контактно, з кормом і водою, а також, можливо, шляхом вертикальної передачі від батьків ендогенних форм вірусу. Із цього можна узяти щось у власні дослідження! Показати вікову залежність,

Вірусоносійство та виділення вірусу

Безперечно, що виділення вірусу може починатися задовго до появи клінічних симптомів у змій, які є джерелом інфекції. Повільне прогресування захворювання, стертість та невиразність клінічних симптомів, уможлиблює зараження і від маніфестних хворих. Без впровадження в практику

серологічних та інших методів прижиттєвої діагностики захворювання, достовірно оцінити епізоотичну ситуацію щодо IBD поки що неможливо.

Діагностика

Діагноз ставлять на підставі клінічних симптомів та виявлення тілець включення в тканинах хворих тварин. Для прижиттєвої діагностики рекомендують слизу пункційну біопсію печінки або ексцизійну біопсію слизової оболонки з області стравохідних залоз і кардії шлунка, виконаної за допомогою фіброендоскопа. Можна брати біопсію шкіри (на всю товщу шкірного клаптя) з кількох ділянок. Включення можна зрідка виявити у

мієлоцитах та лімфоцитах кісткового мозку або мазках периферичної крові.

Проте, в цитологічних зразках включення погано фарбуються модифікаціями Романовського, а клітинний матеріал швидко руйнується внаслідок осмотичного шоку. Зразки тканин, у яких включення виявлено з допомогою

світлової мікроскопії, слід також досліджувати з допомогою TEM уточнення природи включень. Крім того, бажано досліджувати гістологічний матеріал за допомогою спеціальних забарвлень на наявність нуклеїнових кислот. Рекомендується проводити електрофорез для виявлення специфічного 68-кД

білка, але для цього придатний тільки свіжий або заморожений матеріал, не оброблений фіксаторами.

В останні роки були отримані антивидові сироватки до IgG *Boa constrictor* на основі яких була розроблена і тестована непряма ELISA (Lock,

Jacobson, 2003) для виявлення антитіл до ретровірусу. Як вірус-специфічний антиген використовували очищений штаб, виділений від *Boa constrictor* з IBD

в культурі клітин VNI-1 в 2001р. (Jacobson, et al, 2001). Крім того, були отримані моноклональні антитіла до 68кД-білку (Jacobson, Bissel, et al, 2004).

Однак, ELISA поки що не введена в практику. У Німеччині використовують нещодавно розроблену nested-PCR на праймерах до вірус-специфічної протеази та зворотної транскриптази (Marschang, et al, 2006).

Ендогенні провіруси у рептилій виявляють за допомогою ПЛР на субстраті культури лейкоцитів (Huder, et al, 2002). Тим не менш, посмертне

гістологічне дослідження поки що залишається єдиним практичним методом діагностики IBD, прийнятим у всіх країнах.

Диференційна діагностика

Клінічно IBD необхідно диференціювати з будь-якими інфекційними та неінфекційними захворюваннями, що викликають неврологічні порушення, такими як менінгоенцефаліт, полііповітамінози В, подагра, інтоксикації, інсульт тощо. Виявлення еозинофільних цитоплазматичних включень світловою мікроскопією не уточнює діагноз IBD. Спеціальні гістохімічні забарвлення можуть допомогти у визначенні нуклеїнового матеріалу тілець (включень, що може свідчити про присутність віріонів. Забарвлення метиловим зеленим піроніном використовується виявлення РНК. Реакція Фельгена використовується для фарбування ДНК, де акридиновий помаранчевий забарлює РНК у червоно-жовтий, а ДНК у жовто-зелений колір.

У ссавців мало захворювань не вірусної природи, у яких утворюються внутрішньоклітинні включення (Cheville, 1983). Винятком можна вважати утворення тілець Маллорі, які складаються з гіаліну. Отруєння свинцем може бути причиною внутрішньоядерних включень, що являють собою свинцево-гістонні комплекси. (Cheville, 1983; Coffin, 1996). При вірусному захворюванні рептилій можуть виникати включення, що містять вірусні компоненти, такі як капсид, нуклеїновий матеріал, проте включення без вірусного компонента можуть бути присутніми при вірусних інфекціях, і не тільки у випадку IBD. Це було продемонстровано при параміксовірусній інфекції, коли в цитоплазмі епітелію проток підшлункової залози премучників утворювалися характерні еозинофільні включення, які склалися виключно з білкового гомогенного матеріалу (Jacobson, 1989). Таким чином, якщо присутні включення, повинні бути взяті проби для дослідження за допомогою спеціальних фарб на нуклеїновий матеріал, електрофорез для визначення вірусного білка і зіставлення ультрамікроснімків, отриманих за допомогою TEM, зі структурною морфологією включень.

Терапія

Не розроблена. Змії з підтвердженим діагнозом IBD повинні піддаватися евтаназії. Єдине повідомлення про спробу застосування інгібіторів зворотної транскриптази для рептилій зробив Levine (2002). Автор використовував для терапії звичайного удава з лейкемічною формою IBD препарат Trizivir (Glaxo, SmithKline), що є комбінацією трьох інгібіторів ревертази (abacavir, zidovudine і lamivudine). Доза була розрахована аллометрично від ссавців і складала компонентом абацивіру 5 мг на змію масою 32 кг кожні 72 години. На тлі терапії нормалізувалася картина крові, і змія почала брати корм. На жаль, удав незабаром упав, і так як розтин не проводили, автор не зміг зробити остаточного висновку щодо ефективності цієї терапії.

1.2 Характеристика реовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Велика група вірусів, що вражають хребетних, комах та рослини.

Віріони являють собою неконвертовані ікосаедричні частинки розміром 60-80нм, складаються з подвійного капсиду і серцевини, що містить 2-спіральну лінійну РНК.

Сімейство Reoviridae включає 9 родів.

Характеристика збудника

Вперше про вірусний енцефаліт удавів, можливо, помилково, повідомив Axthelm (1989). Найбільш специфічне захворювання, пов'язане з ураженням нижніх відділів респіраторного тракту, описано у полозів тонкохвостих лазючий *Orthriophis moellendorffii* і *Elaphe taeniura* (Lamirande, et al, 1999). При епізоотичному спалаху в групі аризонських королівських змій *Lampropeltis rugocellana*, відзначали ураження тонкого кишечника та печінки (Reavill, et al, 2003). Вірус також був виділений від дорослої самки удава, *Boa constrictor*, з характерною клінікою IBD (Schragen, Hetzel, et al,

2004). Епізоотичний спалах респіраторного захворювання реєстрували в групі мохавських гримучих змій *Crotalus scutulatus* (Wellahan, et al, 2005). Крім того, ретровіруси ізолювали від клінічно здорових рептилій, собакоголових удавів *Corallus caninus*; королівських пітонів *Python regius*; ескулапових полозів *Elaphe longissima*, зеленого гримучника *Crotalus viridis*, зелених або звичайних ігуан *Iguana iguana* і чорних ігуан *Stenozaura*, зеленої ящірки *Lacerta viridis*.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У рептилій реовіруси викликають гостру летальну пневмонію, підгострий трахеїт, симптоми ураження ЦНС, ураження ШКТ та печінки, у поодиноких випадках ізолюються поряд з ретровірусами при ІВД у удавів. Прижиттєво може спостерігатися зниження маси тіла, відригивання корму, респіраторний синдром.

На секції виявляли гостру інтерстиціальну бронхопневмонію, некротизуючий коліт або гепатит з утворенням багатоядерних форманцій, серозну атрофію жиру. Тільця вклучень зазвичай виявляються лише за допомогою TEM у цитоплазмі ентероцитів, гепатоцитів та альвеоцитів.

Антигенна варіабельність та спорідненість

У всіх випадках, коли проводилося секвенування вірусу РНК, вірус був віднесений до роду *Orthoreovirus*. Вірус охарактеризований як новий, який відрізняється генетично від ортореовірусів птахів та ссавців.

Експериментальна інфекція

Зараження тонкохвостих полозов *Orthriophis taeniura* ізолятом, виділеним від спонтанно інфікованих полозів Меллендорфа *Orthriophis moellendorffi* і часткове виконання постулатів Коха провели Lamirande, et al (1999). Група Райчел Маршанг (Schragen, et al, 2004) інокулювала суспензію культури вірусу, виділеного від самки звичайного удава *Boa constrictor* з клінічною ІВД, 10 новонародженим удавам. Вірусну РНК виявили у всіх інфікованих змій через 18 тижнів за допомогою ПЛР та виділили вірус у культурі у частини тварин після евтаназії.

Діагностика

Виділення вірусу в культурі клітин серця гадюки (VN-2), виявлення вірусних частинок у тканинах рептилій за допомогою TEM, ПЛР-діагностика (nested PCR) на праймерах до вірусної РНК-залежної полімерази ортореовірусу ссавців та аквареовірусу риб (0). Єдиний розроблений серологічний тест - РН (Marschang, et al, 2002).

Диференційна діагностика

При ураженні легень диференціюють з параміксовірозом.

При ураженні ШКТ – з аденовірозом.

При поразці ЦНС – з ретровірозом (IBD).

Терапія

При епізоотичних спалахах у групах корольських змій та мохавських гримучників частину тварин вдалося зберегти, провівши підтримуючу терапію та профілактику вторинної інфекції цефтазидимом.

1.3. Характеристика параміксовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Представники підродини Paramyxovirinae вражають різні види хребетних. Віріони – плеоморфні частинки діаметром 150-300 нм, мають нуклеокапсид спіральної симетрії та ліпопротеїнову оболонку, на поверхні якої є виступи завдовжки 8-12нм. Геном представлений односпіральною лінійною молекулою мінус-РНК. Підродина включає 3 роди.

Характеристика збудника

Вірус параміксовірозу змій вперше був виділений під час епізоотичного спалаху в групі ямкоголових гадюк *Bothrops atrox*, що почалася в серпентарії (Швейцарія) в 1973р. У змій раптово розвинулася атонія м'язів і ступорозний стан, після чого через кілька днів проявилися симптоми гострого респіраторного захворювання (вже в термінальній стадії). На розтині у загиблих тварин виявили велику кількість кров'янистого ексудату в легенях

та порожнині тіла (Folsch, Leloup, 1976). Спочатку хворобу вважають обумовленою синьогнійною паличкою, *P. aeruginosa*. Потім гомогенат легеневої тканини ввели в порожнину алантоїсу ящір несправжньої водяної кобри *C. gigas*, що викликало їх загибель протягом 7 днів. Суспензія з ящір викликала ЦПД у культурі клітин фіброми гримучої змії при температурі 30°C. Виділений вірус, досліджений за допомогою НЕМ, був визначений як параміксовірус (Clark, et al, 1979) та отримав назву FDLV (Fer-de-lance virus). Після цього 1980г. хвороба була описана Еліотом Якобсоном у США, а потім епізоотичні спалахи спостерігали в багатьох зоопарках США та Європи, включаючи Московський зоопарк (Кудрявцев та ін., 2000). Вірус отримав номенклатурну назву OPMV (Ophidian paramyxovirus). В останні роки вірус був виділений у кількох видів ящірок, як клінічно здорових (ігуан, ксенозаврів, алігаторових ящірок, смарагдового варана, тегу), так і тих, що мали захворювання легких (Boyer, et al, 2005). Декілька епізоотичних спалахів за 2-річний період зареєстрували в групі кайманових ящірок *Dracaena Gufanensis* (Jacobson, et al, 2000).

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

До вірусу чутливі справжні та ямкоголові гадюки, хибноногі змії і, можливо, деякі види ужеподібних змії. На піку епізоотичного спалаху захворювання протікає гостро (2-3 тижні) або навіть блискавично (добу), до кінця епізоотичного процесу та у менш чутливих видів приймаючи швидше підгострий або хронічний перебіг (1-6 місяців). При гострій інфекції, особливо у гримучих змії, спостерігають ексудативну пневмонію, часто з геморагічним ексудатом або відкритою кровотечею з трахеї. Можуть відзначатися гострі неврологічні розлади: хвилеподібні рухи, односторонні спастичні явища, втрата рефлексу. На розтині відзначають сильний інтерстиціальний набряк та рясний ексудат у легені та порожнині тіла. Гістологічно відзначають проліферацію альвеолярних клітин II типу, що вистилають, в легенях, інфільтрацію гетерофілами, потовщення альвеолярних стінок. Запальні інфільтрати та крововиливи можуть

заповнювати повітряні простори. Крім того, спостерігається інтерстиціальний набряк та великі осередки фіброзу у підшлунковій залозі. Найбільш характерні зміни - некроз епітелію проток з переважанням реактивної гіперплазії та синцитіальних клітин. При підгострому та хронічному перебігу, характерному для старих гримучих змій, спостерігають ступорозний стан, кахексію, периферичні паралічі, слиз у ротовій порожнині. Перед появою клінічних симптомів змії можуть пропускати 1-2 годування. Смерть зазвичай настає від супутньої бактеріальної чи грибової пневмонії.

У загиблих тварин типові макроскопічні зміни, за винятком «проліферативної» пневмонії, можуть бути відсутніми. Характерні осередки інтерстиціального фіброзу, сконцентровані навколо проток підшлункової залози. Схожі зміни можуть зустрічатися в жовчних протоках, слинних та отруйних залозах. У гістологічних препаратах іноді можна спостерігати амфобільні внутрішньоядерні та внутрішньоцитоплазматичні включення. У цитологічному матеріалі, отриманому з легенів, специфічні включення зазвичай виявляються.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Для розробки генетичних та серологічних тестів було виділено 3 штами OPMV: Fer-de-lance virus, Bush-viper virus та Neotropical virus. Результати використання цих штамів у кількох лабораторіях США показали, що з-поміж них існує достовірний антигенний поліморфізм. Секвенування 16 штамів OPMV і порівняння L і HN вірус-специфічних генів показало, що HN-ген має майже однакову довжину у всіх зразках, тоді як L-ген в деяких випадках взагалі не виявляється (Кік, et al, 2004). При параміксовірусній інфекції ящірок позитивні серологічні реакції на антиген OPMV виявляються лише в окремих випадках. При параміксовірозі, схильному до допомоги НЕМ у водно-агати не змогли виявити ні вірусної ДНК, ні матричної РНК, проводячи ПЛР на праймерах для виявлення OPMV (Boyer, et al, 2005). Ймовірно, генетичний та антигенний поліморфізм характерний і для вірусів, що вражають різні родини змій.

Експериментальна інфекція

Постулати Коха при OPMV були виконані Еліотом Якобсоном із співавторами (Jacobson, et al, 2000) на експериментальній групі гримучників острова Аруба *Crotalus unicolor*. Через 4 дні після інтарахеальної інюкуляції штаму OPMV (“Aruba rattlesnake virus”) відзначили інфільтрацію гетерофілами інтерстицію легень. Через 9 днів почалися процеси гіперплазії епітелію, в інфільтраті з'явилися лімфоцити та макрофаги у краніальному відділі легені. Через 15 днів виражені зміни захоплювали всі відділи легені, а до 19-22 дня була загибель всіх заражених змій. На цей момент у краніальному відділі легені був виражений коагуляційний некроз, вакуалізація альвеолярного епітелію в середньому відділі, спостерігалися численні еозинофільні тільця включень у цитоплазмі альвеоцитів. З 4-го дня після зараження вірусний антиген виявили у легені за допомогою забарвлення ІФА. ТЕМ виявила гіперплазію альвеоцитів II типу та деструкцію клітин I типу. Виділення вірусу в просвіт альвеол спостерігали з 9 по 19 день після зараження. У жодної з тварин за цей термін не виявили сіркоконверсію за допомогою РТГА. Антитіла в титрі, що визначається, з'являються у перехворілих тварин через 6-9 тижнів після інюкуляції вірусу. Постулати Коха також були частково виконані під час епізоотичного спалаху групи кайманових ящірок (Jacobson, et al, 2000). Вірус виділили в культурі клітин Vero-1, а потім супернатантом інюкулювали клітини Vero, де вірус був виділений повторно.

Діагностика

Діагностують усі підозрілі випадки щодо гострих пневмоній проліферативного характеру або неврологічних порушень у чутливих видів змій. Ставлять діагноз на підставі макроскопічних змін, гістологічного дослідження та НЕМ легеневого ексудату. Вірус ізолюють у культурі клітин Vero-1, Vero або курячих ембріонах. Для уточнення діагнозу застосовують РИФ, навіть зразки тканин необхідно заморожувати при -20 – 700С. Для виявлення серопозитивних тварин застосовують РТГА, розроблену Еліот

Якобсон (Jacobson, et al, 1981), який використовував перший ізолюваний штам "Fer-de-lance virus". Надалі була розроблена РТГА на основі штаму "Neotropical". Нині США РТГА проводять лише 3 лабораторії, кожна з урахуванням власного штаму. При цьому перехресні реакції до різних штамів вірусу можуть помітно відрізнятись. Позитивним вважається титр від 1.20.

Змії, що перенесли OPMV, можуть мати надзвичайно високі титри, більш ніж 10240. Для визначення активної інфекції повторну пробу беруть через 2-4 тижні. Підвищення титру більш ніж одне розведення, вказує на активну інфекцію. Плазму для аналізу беруть із літєвим гепарином та транспортують на сухому льоду, потрібно 0,2 мл плазми.

У Європі останніми роками почали застосовувати ПЛР, розроблену Ahne, et al (1999). Праймери для ПЛР були отримані секвенування L-гену з усіх 3-х штамів вірусу.

Диференційна діагностика

Удави і питони OPMV необхідно диференціювати з IVD, особливо при наявності неврологічних симптомів. У гадюк і ямкоголових гадюк диференціальний діагноз включає гострі та хронічні пневмонії іншої етіології, а також септицемію з геморагічним синдромом.

Терапія

Необхідний карантин для змії, що знову надходять, не менше 90 днів і серологічний контроль при вступі і через 2-3 місяці. Серопозитивних змії та тварин, які мають підозрілі симптоми, необхідно суворо ізолювати.

Неспецифічна терапія включає профілактику вторинної інфекції за допомогою антибіотиків, призначення вітамінів та імуномодуляторів. Під час епізоотичного спалаху OPMV, що почався у липні 1999р у Московському зоопарку, тваринам призначали деринат, гаммаплант та для купання змії використовували сильний віруліцидний дезінфектант – септабик у 0,025% концентрації (Кудрявцев та ін., 2000).

Імунітет та специфічна профілактика

Дослідження щодо створення вбитої вакцини для профілактики OPMV проводилися на початку 90-х років у США (Jacobson, et al, 1992), але потім були припинені у зв'язку з недостатнім фінансуванням.

1.4 Характеристика флавовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Віруси сімейства Flaviviridae вражають хребетних і комах. Віріони є сферичні частинки діаметром 40-60нм. Вони складаються з нуклеокапсиду ікосаедричної симетрії та зовнішньої ліпопротеїдної оболонки. Геном представлений односпіральною молекулою РНК. У сімействі виділяють 3 роди. Представники центрального роду Flavivirus викликають близько 30 захворювань людини і близько 8-10 видів – захворювання домашніх тварин.

Характеристика збудника

Вірус Західного Нілу – арбовірусна хвороба, ендемічна для Африки, Азії, Європи та Океанії, яка передається комарами сімейства Culicidae. Вірус вражає людину, ссавців та птахів, викликаючи у чутливих видів явища менінгоенцефаліту. Порівняно недавно вірус проник у США. Перша епізоотія серед птахів була зареєстрована в Нью-Йорку 1999р. Здебільшого захворювали ворони та денні хижакі. До 2002р. вірус поширився практично по всіх штатах, причому лише за ціло цього року захворіло 120 людей, 11 з яких померло. У 2001р. були описані перші випадки захворювання алігаторів у Флориді на крокодилячих фермах, а наступного року – на фермах у Флориді, Джорджії, а також на фермі нільських крокодилів в Ізраїлі та серед крокодилів Морелетта *C.moreletti* в Мексиці (Jacobson, 200). До 2005р. хворобу зареєстрували в Техасі, Луїзіані та Айдахо, причому лише у Луїзіані загинуло 5000 молодих алігаторів, і було зафіксовано 4 випадки зараження людей із персоналу ферм (Nevarez et al, 2005). Серед диких алігаторів в епізоотичних осередках було виявлено серопозитивні особини.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У алігаторів у віці 1-2 місяців хвороба проявляється неврологічною симптоматикою (плавання по колу, атаксія, тремор м'язів та голови), відзначається здуття шлунка та скупчення у ньому води, ймовірно, у зв'язку з парезами м'язів, що беруть участь у ковтанні. Симптоми розвиваються через

7-10 днів після контакту із хворими тваринами. При гострій течії (6-8 днів)

летальність становить 40-60%. У алігаторів віком 12-14 місяців відзначали летаргію, спастичний тортиколіс та здуття кишечника з порушенням флорації. На розтин зазвичай відзначають макроскопічні зміни в печінці,

легенях, міокарді, головному мозку, в товстому кишечнику - виражений

фібринозний коліт з утворенням характерних псевдомембран. Гістологічно

виявляється гетерофільний менінгоенцефаліт, некротичний гетерофільний гепатит; гетерофільний, гістіоцитарний спленіт, генералізований

лімфофолікуліт та некротичний гетерофільний панкреатит. За допомогою

імуноперидоксидазного забарвлення виявляється висока імунопозитивність

тканин мозку, селезінки, підшлункової залози, нирок та ШКТ.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Для крокодилячих ВЗН є типовою емерджентною інфекцією і, мабуть,

пов'язаний з інтродукцією одного штаму вірусу, патогенного для людини,

птахів та коней. Цим не менш, при виділенні вірусу, отриманого від

алігаторів, в культурі клітин Vero, в окремих випадках спостерігали напрочуд раннє ЦПД (Nevarez, et al, 2005). Поки не з'ясовано, чи можуть штами вірусу,

ізолювані від алігаторів, реплікуватися швидше, ніж штами від інших тварин

або це дозозалежний ефект, пов'язаний із надзвичайно високою кількістю

вірусу в заражених тканинах.

Вірусоносітьво та виділення вірусу

На даний момент роль рептилій в епізоотології ВЗН залишається

невивченою. Серед диких черепах за допомогою РТГА не спромоглися

виявити серопозитивних особин (Mitchell, et al, 2002). Сероконверсію

відзначали у диких алігаторів після спалаху захворювання серед птахів, проте

титри антитіл виявилися значно нижчими, ніж у тварин, що гостро

перехворіли, на фермах (Jacobson, 2004). В останніх високі титри зберігаються понад 1 рік після спалаху захворювання. За деякими даними, у хворих алігаторів відзначається висока віремія і, мабуть, значне виділення вірусу (Miller, et al, 2003). Виходячи з даних про характер епізоотичних спалахів, передбачається, що ВЗН може поширюватися серед чутливих видів крокодилів більш агресивними шляхами, ніж трансмісивно. Нещодавно було повідомлено про парентеральну та оральну інюкуляцію вірусу в експериментальній групі алігаторів (Klenk, et al, 2004). Це створює потенційну небезпеку зараження людей, які перебувають у прямому контакті з фекаліями та тканинами тварин.

Діагностика

Для серологічної діагностики ВЗН у рептилій не застосовують PRNT (реакцію нейтралізації редукції бляшок), прийняту в діагностиці арбовірусних хвороб ссавців. Для прижиттєвого виявлення сероконверсії використовують нещодавно розроблену непряму ELISA, засновану на отриманих поліклональних антивидових антитілах кролика до IgG анігатора (Jacobson, 2004). Для посмертної діагностики застосовують специфічний імуноперидоксидазний тест, непряме імуофлуоресцентне забарвлення з використанням доступних комерційних антиарбовірусних моноклональних антитіл до ВЗН ссавців, а також виділення вірусу в культурі та ЦПД. Для ізоляції вірусу використовують культивування та субкультивування на клітинних лініях Vero. ЦПД зазвичай спостерігають протягом 3-10 днів. RT-PCR була розроблена Lanciotti, et al (2000). Для реакції використовували праймер до оболонкового гена, що дозволяє виявити вірусну РНК у матеріалі від людини, птахів та комах-переносників.

Диференційна діагностика

Захворювання диференціюють з будь-якими станами, що характеризуються неврологічною симптоматикою.

Терапія

Не розроблена. Профілактичні заходи включають строгу ізоляцію всієї групи тварин, у якій зафіксовано захворювання, та боротьбу з переносниками вірусу.

1.5 Характеристика герпесвірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Віруси сімейства Herpesviridae – найпоширеніші вірусні патогени серед людей і тварин. Віріони герпесвірусів складаються з капсиду ікосаедричної форми діаметром 120-150 нм, оточеного внутрішнім тегументом та зовнішньою оболонкою, що має численні шипи до 8 нм у довжину. Капсид оточує ядро віріона, що складається з лінійної 2-нитчатої ДНК з молекулярною масою 92-102 кД та оточеної білком. Віріони мають складну організацію, що включає нуклеотид, суперкапсидну структуру та оболонку. У складі віріону визначено до 32 білків.

Герпесвірусні частинки неодноразово спостерігати у тканинах як здорових, так і хворих на рептилії. Деякі серед великої кількості ізольованих штамів вірусу здатні викликати цілком самостійні захворювання:

GRD - сероплями хвороба панцира морських черепах (Rebell, et al, 1975; Heines, et al, 1977);

Фібропапіломатоз морських черепах (Jacobson, et al, 1991);

LETD (Lung, eye, trachea disease) зелених морських черепах (Curry, et al, 2000);

(THV) Герпесвіроз (комплекс «стоматит/риніт/кон'юнктивіт») сухопутних черепах (Harper, et al, 1982; та багато інших);

(LPD) Лімфопроліферативна хвороба сухопутних черепах (Mc Arthur, 1998, 2000);

HHWE (Hemolytic-hemorrhagic-wasting episode) пантерових черепах (Mc Arthur, 2000);

Вірусний папіломатоз лацертид (Raynaud, Adrian, 1976);

Стоматит ящірок (Wellehan, et al, 2003);

Некротичний гепатит чаквал (Wellehan, et al, 2003); Захворювання отруйних залоз змії (Jacobson, 2000);

Лімфофолікулярний клоацит міссипських алігаторів (Johnson, et al, 2005).

1.5.1 THV (герпесвірус сухопутних черепах)

Характеристика збудника

Хвороба сухопутних черепах, пов'язана з ураженням верхніх відділів респіраторного та травного тракту, відома з початку 80-х років ХХ століття (Harper, et al, 1982). Вперше герпесвірус від черепах, що захворіли в неволі, виділили Biegmann, Blahak (1993). Потім антитіла до вірусу герпесу у диких черепах вперше виявили дві незалежні робочі групи: Marschang і Schneider (2002) від середземноморської черепахи *T. graeca* в Туреччині та Origgі зі співавторами (2002) від гоферової черепахи *G. agassizii* в США. З кінця 90-х років вірусні епізоотії відзначали серед численних колекцій черепах Європи, США, ІАР, Японії та Австралії. На цей час вірус був виділений майже від 50 видів черепах. Найбільш чутливі до вірусу герпесу черепахи роду *Testudo*, проте передбачається, що будь-які види черепах, включаючи прісноводні, потенційно сприйнятливі до цього захворювання.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

Патогномонічним симптомом вважається наявність дифтеритичних плівок на слизовій мові, ротовій порожнині, носоглотки, трахеї та стравоходу. Крім цього характерні риніт, кон'юнктивіт, набряк вентральної сторони шиї, птталізм (найраніший симптом), пневмонія та емфізема легень, неврологічні розлади, лімфопроліферація, рідко діарея. Дифтеритичні бляшки при експериментальній інфекції зберігаються до 3 тижнів, а потім спонтанно зникають. Інкубаційний період варіює від кількох днів до року. У типовому випадку клінічні симптоми виникають протягом 3-4 тижнів після покупки тварини або після зимівлі. Особи, що перехворіли, залишаються патентними носіями на невизначено довгий термін (до 25 років). У видів, які не

виробляють високих титрів антитіл, смертність становить 80-100%. Серед середземноморських черепах смертність сягає 60%, у дорослих черепах хвороба найчастіше приймає хронічний перебіг.

Вірус має підвищений тропізм до тканин ЦНС, проте макроскопічно виявляється катаральний або дифтероїдно-некротичний стоматит, глосит та фарингіт. У меншій мірі подібні зміни виражені в стравоході, трахеї та легенях. Рідше трапляється гіперплазія селезінки, гепатомегалія, катаральний ентерит. Характерною є інфільтрація переважно мононуклеарами, гетерофіли з'являються при вторинній бактеріальній інфекції. Вірусні еозинофільні включення можна спостерігати в ядрах клітин головного мозку (особливо довгастого) поряд із периваскулярними лейкоцитарними «манжетами». Найчастіше включення виявляють в епітелії язика, вистилання рогової порожнини і трахеї, в ШКТ (від стравоходу до дванадцятипалої кишки), легенів, печінки, рідше в нирках і сечовому міхурі, селезінці. Найкраще вони видно на стиках між некротизованими та нормальними клітинами.

Антигенна варіабельність та спорідненість

В даний час виділено понад 100 ізолятів вірусу. Між штамми існують достовірні відмінності щодо антигенних та генетичних властивостей.

Marschang, et al (2004) виділяє два незалежні серотипи вірусу серед штамів, виділених у черепах роду Testudo та деяких африканських видів. Blahak, Tornede (2004) говорять про існування 3-х серотипів вірусу, причому серотип III характерний в основному для середньоазіатських черепах *A.horsfieldi*.

Ідентичність за секвенованим геном вірус-специфічної рибонуклеотид-редуктази у штамів вірусу, виділених від американських гоферових черепах та балканської черепахи, склала лише 72%.

Існують безперечні відмінності щодо вірулентності, патогенності та напруженості вірус-індукованого імунітету між різними штамми вірусу.

Досі залишається невивченою антигенна та генетична спорідненість між вірусами, що викликають THV та інші захворювання сухопутних та морських черепах герпесвірусної етіології. Дані про секвеновання генів герпесвірусів,

ізолюваних від рептилій, дозволяють віднести їх усіх до підродини *Alphaherpesvirinae*.

Вірусоносійство та виділення вірусу

При первинному контакті сприйнятливих тварин з вірусом розвивається гостре захворювання, що має тенденцію до підгострого або хронічного перебігу у дорослих черепахах. Захворювання протікає протягом 2-20 днів і закінчується 60-100% загибеллю тварин залежно від віку та виду.

Перехворілі черепахи виробляють антитіла; максимальний титр відзначають приблизно через 6 тижнів після початку захворювання, проте його величина відрізняється у різних видів черепаха. З черепаха роду *Testudo* найменший титр характерний для *T. hermanni*, і саме цей вид найважче переносить ТНУ.

При первинному зараженні можливе існування латентного періоду, так як при експериментальній інфекції через 40 днів після зараження в тканинах виявляють тільки вірусну ДНК, що не реплікується. Перехворілі на черепахи можуть залишатися латентними вірусоносійцями протягом усього життя. При експериментальній інфекції виділити вірус від тварин, що перехворіли, поки не вдалося. Однак при провокуючих епізодах (зимівля, стрес, транспортування, гормональні фактори, супутні захворювання) вірус може активізуватися і викликати рецидиви, що нагадують первинне гостре захворювання. Введення латентних носіїв у групи неімунних тварин у будь-який момент здатне викликати у них маніфестне захворювання.

Епізоотологічні особливості

ТНУ став привертати пильну увагу після масової загибелі черепаха у колекціях Великобританії, Італії, Франції, Іспанії, Німеччини, Австрії та Швейцарії. Можливо, вірус був інтродукований при імпорті середземноморських черепаха *T. graeca* з Туреччини. «Лімфопроліферативна хвороба» герпесвірусної етіології, мабуть, була ввезена до Європи з пантеровими черепахами *G. pardalis* із Західної Африки (Mc Arthur, 2001). Більшість європейських ізолятів герпесвіруса відносяться до серотипу I. До цього серотипу відносять вірус, що викликає ТНУ в американських

гоферових черепах. За деякими даними в колекціях Німеччини близько 15% черепах виявляються позитивними антитілами до вірусу герпесу (ELISA і РН). У природних популяціях Франції, Марокко, Туреччини та США також зафіксовано імунокомпетентні до вірусу черепахи; близько 11-37% з досліджених зразків плазми крові виявилися позитивними за РН та ELISA.

Експериментальна інфекція

Частково постулати Коха були виконані Origgi із співавторами у 2004р. Черепах орально або внутрішньом'язово вводили по 150000 TCID₅₀ суспензії культури вірусу. Через 4 тижні черепахи були серопозитивні за РН та ELISA. За допомогою ПЛР вірусну ДНК виявили у багатьох тканинах, але в основному – у головному мозку. У 75% черепах розвинулося маніфестне захворювання. При цьому відзначали всі характерні симптоми, крім риніту.

Діагностика

Діагностику проводять, виходячи з анамнезу і за клінічними симптомами. Попередній діагноз ставлять при виявленні характерних еозинофільних включень у ядрах клітин епітеліального типу та нейронів головного мозку. Діагноз уточнюють за допомогою НЕМ. Включення краще видно у гістологічних середовищах, забарвлених гематоксилін-еозином. У цитологічних препаратах, забарвлених модифікаціями Романовського, включення зустрічаються рідше та забарвлюються амфифільно. Використовують зіскрібки зі слизової мови, пофарбовані Diff-Quick. Ізоляцію вірусу проводять на культурі клітин серця коробчатої черепахи (TH-1), а також інокуючи вірус у порожнину алантоїсу яєць черепах. ЦПД у культурі можна спостерігати протягом 4-5 днів. Значно полегшує диференціацію вірусу імунопероксидазний тест (Origgi, Jacobson, 1999). У Європі найпоширеніша серологічна діагностика з урахуванням реакції нейтралізації сироватки (РН), розробленої Biermann (1995). Тест має враховувати антигенний поліморфізм серед штамів вірусу. Наприклад, сироватка крові середньоазіатських черепах не нейтралізується антигеном вірусу I та II серотипу. Під час активної інфекції РН не є ефективною. У

деяких випадках застосовують метод парних сироваток. Піднесення титру протягом 60 днів свідчить про активну інфекцію. Для отримання даних за допомогою РН потрібно 10-14 днів. Позитивним вважають титр щонайменше

8. Непряма ELISA розробили Origgi, Jacobson в 1999г. на підставі двох штамів вірусу, ізольованих у США від гоферової та балканської черепах.

Тест набагато дешевше, специфічніший і чутливіший за РН, проте має ті ж обмеження: малоефективний при низькотитрових реакціях антитіл і повинен враховувати антигенні відмінності між штамми вірусу. Для виявлення вірус-специфічної ДНК використовують 3 різні протоколи ПЛР.

Nested-PCR (за методом Van Deanter, 1996) виявляє найбільш універсально та визначає вірусну ДНК усіх 3-х серотипів вірусу. Два інших специфічних протоколу RT-PCR (по Origgi, 2000 і Teifke, et al, 2000)

переважно застосовуються визначення серотипу I. Для ПЛР краще брати мазки з ротової порожнини сухим стерильним тампоном. Для виявлення ДНК у різних тканинах зазвичай застосовують гібридизацію *in situ*, особливо при експериментальній інфекції (Teifke, et al, 2006).

Диференційна діагностика

Клінічно THV потрібно диференціювати від іридовірозу, захворювання, пов'язаного з вірусом «X», мікоплазмозу, а також гіповітамінозу А, локального подразнення слизових оболонок, хімічної інтоксикації, сезонного риніту неясної етіології, паразитарних хвороб і т.п.

При виявленні вірусних включень свідчить скоріше про наявність іридовірусу.

Терапія

Потрібна сувора ізоляція хворих тварин. Ацикловір призначають системно через зонд. Сумарна добова доза становить 80 мг/кг; вважається, що краще розділяти її на 2-3 прийоми. Ніздрі промивають противірусними препаратами (Офтан Іду) або краплями ципромед, після чого проводять ретельний туалет ротової порожнини та місцево наносять крем з ацикловіром на всі видимі осередки ураження. Для профілактики вторинної інфекції

призначають курс ін'єкцій енрофлоксацину (10 мг/кг кожні 48 годин) або цефтазидиму (20 мг/кг кожні 72 години). Як превентивна терапія окремі автори рекомендують байпамун внутрішньом'язово по 0,1-1мл залежно від розмірів черепахи 3-4-кратно з інтервалами по 48 годин (McArthur, et al, 2001). Обговорювалася і перспектива застосування інтерферонів та біофлавоноїдів, але жодних даних про фармакокінетику цих препаратів у рептилій не опубліковано. Профілактично краще призначати їх у передзимувальний період. Етіотропна терапія ацикловіром успішніша при лікуванні первинної інфекції, на відміну від рецидивів захворювання.

Велике значення при THV має підтримуюча терапія, що включає введення полпонних розчинів із глюкозою через зонд або інтрацеломічно (1-3% від м. т. на добу), вітамінів (катозал, беллекс) та поживних сумішей.

Карантин для новонароджених тварин повинен становити від 6 тижнів до 6 місяців. Для черепах із груп, які перенесли спалах захворювання, потрібна ізоляція не менше 12-18 місяців. Необхідна поточна та заключна дезінфекція потужними віруліцидними дезінфектантами, такими як віркон або септабік.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

1.6 Характеристика аденовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Представники сімейства Adenoviridae вражають наземних хребетних, в основному, ссавців та птахів. Віріони аденовірусів є позбавлені суперкапсидної оболонки ізометричні частинки діаметром 70-90нм. Вони складаються з серцевини, що містить білок і єдиної 2-спіральної молекули ДНК та ікосаедричного капсиду, побудованого з 252 капсомерів, з яких 240 гексони та 12 пептони, розташовані на вершинах ікосаедра. У сімействі виділяють 2 або 3 роди.

Характеристика збудника

У рептилій аденовіруси зазвичай викликають захворювання шлунково-кишкового тракту та пов'язаних з ним травних залоз, рідше відзначають ураження респіраторного тракту. Інфекція була відзначена у габонських гадюк *B. gabonica*, звичайного удава *B. constrictor*, королівського пітона *P. regius*, удавчика *E. colubrinus*, декількох видів полозов *E. larhe* spp, королівських змій *Lampropeltis* spp., капського варана *V. exanthematicus*, бородатих агам *P. vitticeps*, хамелеона Джексона *Ch. jacksoni*, гемітеконіксів і молодих нільських крокодилів (Boyer et al, 2000).

Захворювання має найбільше ветеринарне значення серед бородатих агам віком до 6 місяців. (Chocker et al, 2005). У матеріалі, отриманому від хворих тварин, найчастіше виявляють дрібніші ікосаедричні частинки, мабуть, депендовірус, а також у деяких випадках кокцидій *Isospora* spp.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У ящірок прижиттєво відзначають неспецифічні симптоми: анорексію, гіподинамію, здуття черевної стінки, зміни випорожнень. У хамелеона Джексона прижиттєво відзначали респіраторний синдром, і вірус був виділений у слизу трахеї та стравоходу. Посмертні зміни виражаються в основному в ураженні печінки (гепатит з дифузним гострим некрозом гепатоцитів, гідропічною дегенерацією та ліпідозом), підшлункової залози

(гострий панкреатит з ураженням екзокринної частини паренхіми та periостровковою інфільтрацією лейкоцитами), рогоріа) та нирковому тубулярному ліпідозі. У змії відзначають блювання, опістотонус, закидання голови, здуття черевної стінки. Кал може являти собою жовті пастоподібні виділення, що мажуться. У деяких випадках цей матеріал заповнює пілоричний відділ шлунка та тонкий кишечник. На секції виявляють гепатит з дифузним некрозом і утворення макроскопічних білих вогнищ в паренхімі. гастроентерит з гіперплазією слизової оболонки, множинними петехіями вздовж складок, атрофією головних клітин шлунка, балонною дегенерацією, некрозом і слущуванням. У деяких випадках зміни у шлунку змії нагадували раніше описаний у літературі, але не верифікований ідіопатичний гастрит (Gamer et al, 2006). Великі внутрішньоядерні, як правило, базофільні включення спостерігають в епітелії тонкого кишечника, пілоричного шлунка та печінки, рідше – у слизовій оболонці стравоходу, клітинах міокарда та легень.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Секвеновані ПЛР-ампліфікати, виділені від вірусів 3-х видів ящірок, дозволили віднести вірус до роду Atadenovirus. Очевидно, існує певна видоспецифічність серед штамів аденовірусів, оскільки у деяких випадках матеріал, що містить вірус та отриманий від змії, не вдається ізолювати в культурі клітин ігуани або гадюки (Juhasz, Ahne, 1992; Ogawa et al, 1992).

Експериментальна інфекція

Новонародженого звичайного удава заразили інтрацеломічною інокуляцією суспензією культури вірусу, виділеної від капського варана. Удав упав із кардиною гострого некрозу печінки через 14 днів. Повторно вірус виділити не вдалося (Jacobson, et al, 1985).

Епізоотичні особливості

На підставі мізерних літературних даних можна зробити висновок, що при аденовірози бородатих агам інкубаційний період може становити близько 3-4 тижнів. Джерелом інфекції можуть бути ящірки віком 1-6 місяців. Дорослі

агами можуть стати латентними носіями. Джерелом зараження різних видів рептилій можливо є королівські змії *Lampropeltis ssp*, їх молодняк найбільш чутливий до вірусу. Висока сприйнятливість характерна також для молодняку полозів та деяких гримучників. Ймовірно, у зв'язку з потенційною небезпекою цього захворювання при розширенні діагностичних можливостей у США хвороба включать до протоколу обов'язкових досліджень при переміщенні рептилій (Crocker, et al, 2005).

Діагностика

Діагноз ставлять при виявленні характерних темно-фіолетових ядерних включень у клітинах печінки та тонкого кишечника хворих на ящірок та змій. Уточнюють діагноз за допомогою ІЕМ уражених тканин та виділенням вірусу в культурі клітин (IgH-2, Vh-1). Для виявлення вірусної ДНК у тканинах використовують нещодавно розроблену nested-PCR на праймерах до гена вірусної ДНК-залежної полімерази, ампліфікованого від вірусів ссавців, птахів і жаб (Wellehan, et al, 2003). Крім того, застосовують ДНК-гібридизацію in situ (Garner, et al, 2006).

Диференційна діагностика

Диференціюють з гепатитами та гастроентеритами іншої етіології.

1.7 Характеристика іридовірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Іридовіруси вражають комах, морських безхребетних, риб, амфібій та рептилій. Це великі віруси діаметр віріонів 175-220 нм. Капсид має ікосаедричну форму і в деяких видів покритий ліпопротеїновою оболонкою. Геном представлений лінійною 2-ланцюжковою ДНК. У сімействі виділяють 4 роди.

Іридовіруси, виділені від рептилій, можна віднести до 4 генетично ізольованих груп (Marshang, Becher, 2004):

- еритроцитарні віруси ящірок, змій та черепах (LEV),

- неохарактеризовані віруси черепах та ящірок;
- інфекції, обумовлені родом *Ranavirus* у амфібій, рибах, черепахах, ящірок та змії,

- інфекції, обумовлені родом *Iridovirus* у комахоїдних ящірок і цвіркунів.

Рід *Ranavirus*

Характеристика збудника

Вперше *Ranavirus* ізолювали від рептилій наприкінці 90-х років ХХ

століття. Цей вірус частіше зустрічають у сухопутних черепахах, особливо у

середньоазійської черепахи *A. horsfieldi*, балканської черепахи *T. hermanni*

(Marschang, et al, 1999) і каролінської коробчатої черепахи *T. carolina* (Maab, et

al, 1997). Порівняно недавно ранавірус виділили від зелених питонів *M. viridis*

в Австралії (Hyatt, et al, 2002) і геккона в Німеччині (Marschang, et al, 2002), а

також зареєстрували епізоотичний спалах захворювання в групі з 5 зірчастих

черепах *G.*, Norton et al, 2004). Ранавіруси широко поширені у природних

популяціях амфібій. На брідингових фермах у Південній Америці вони

викликають масову загибель пуголовків. Очевидно, навіть хитридиомикоз

доки грає такий ролі, як ранавіроз, що викликає загибель популяції жаб у

світі. Останнім часом випадки загибелі спонтанно заражених амфібій

зафіксовано і в Європі [15, 23, 70].

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У хворих амфібій захворювання проявляється неврологічними

розладами, геморагіями та набряком. У жаб, так само як і у рибах у ставкових

господарствах, важливу роль у патогенезі захворювання відіграє секундарна

стрептококова інфекція (обумовлена у рибах різними видами *Streptococcus*,

Lactococcus, *Vagococcus* і *Enterococcus*). У черепахах прижиттєво відзначають

респіраторний синдром, кон'юнктивіт, набряк у ділянці шиї та стоматит, але

без утворення характерних для герпесвірозу дифтеричних бляшок, а також

гепатит та ентерит. Гістологічно виявляється системний васкуліт з

некротичними ураженнями у селезінці, нирках, епікарді, печінці та легенях, а також слизовій оболонці різних відділів ШКТ.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Геном розшифрований в даний час у трьох видів Ranavirus, що вражають амфібій: TFV (виділений у Китаї від тигрової жаби), ATV (вірус виділений від аксолотля) і RRV, останні два види вражають безхвості амфібій в Північній Америці. У США від безхвостих амфібій виділено ще три ізоляти: вірус FV-1, FV-2, FV-3. При спалаху іридовірусної інфекції у зірчастих черепах *G. platynota* відзначено найбільшу подібність у виділеного штаму з вірусом жаб FV-3.

Експериментальна інфекція

Штам ранавірусу, виділеним від зірчастої черепахи, заразили червоновухих черепах шляхом оральної і внутрішньом'язової інюкуляції. У черепах, заражених внутрішньом'язово, клінічні симптоми спостерігали через 1 міс. після зараження. Після евтаназії у експериментальних тварин спостерігали зміни, характерні для натуральної інфекції. ПЛР дала позитивний результат у всіх основних тканинах-мішенях. У групі черепах, заражених орально, зміни були мінімальні; ПЛР була позитивною лише перші дві доби після зараження (Johnson, et al. 2006). Натуральна інфекція у цього виду черепах досі не зареєстрована.

Епізоотологічні особливості

Передбачається, що Ranavirus проник у природні популяції жаб до Південної Америки в місці з маточним поголів'ям жаб-биків, що розводяться на фермах (Mazzoni, 2004). Ймовірно, захворювання серед сухопутних черепах спричинене натуральним або рекомбінантним вірусом жаб. Під час спалаху захворювання серед зірчастих черепах у США, вірус, генетично ідентичний штаму, виділеному від хворих на черепах, був ізольований від однієї з жаб, відловлених на території ферми.

Діагностика

Виявлення базофільних включень у цитоплазмі епітелію ротової порожнини, клітинах ендотелію та фіксованих макрофагах внутрішніх органів (легень, печінки, нирок, ШКТ). При виділенні вірусу у культурі клітин (ТН-1) ЦПД спостерігали через 2 доби. Змінені тканини та культуру клітин досліджують за допомогою TEM. Для ПЛР використовують специфічні праймери до гена основного білка капсиду та вірус-специфічної цитозинметилтрансферази (Essbauer, et al, 2004).

Диференційна діагностика

При захворюванні на жаби диференціація з будь-якою генералізованою інфекцією, що проявляється еритемою та шкірними маніфестаціями. При захворюванні черепах диференціюють з герпесвірусом та мікоплазмозом.

Рід *Iridovirus*

Характеристика збудника

Іридовіруси центрального роду паразитує виключно у комах. Свого часу їх мали намір використовувати у складі інсектицидів. У рептилій іридовірусна природа включень в еритроцитах ящірок і змій вперше було доведено ще 1966г. (Stehbens, Johnson, 1966). Однак ізолювати вірус та визначити його систематичну приналежність змогли лише у 2001р., коли дві незалежні лабораторії у Німеччині провели секвенування вірусної ДНК, що кодує основний білок капсиду (Just et al, 2001, Marschang et al, 2002). Вірус був виділений у 5 видів ящірок (усі були розведені в неволі), а також у колонії цвіркунів *Acheta domesticus*. Досліджений 500-нуклеотидний фрагмент ДНК виявився ідентичним у всіх ізолятах. Пізніше аналогічний вітам виділили в іншого виду цвіркунів - *G. bimaculatus*.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У ящірок відзначають прогресуючі ураження шкіри та кахексію, або раптову смерть. У цвіркунів захворювання проявляється гіподинамією та набряком черевця. Загиблі комахи мають характерну блакитну іридисценцію хітину.

Антигенна варіабельність та спорідненість

Виділені від рептилій та цвіркунів штами генетично ідентичні, проте зв'язок з еритроцитарним вірусом ящірок залишається нез'ясованим.

Експериментальна інфекція

Постулати Коха були виконані групою Marschang у 2005р. (Marschang, et al, 2005). Вірусом, виділеним у культурі клітин (VH-2, TH-1) від хамелеону *Ch.hoeneii*, заразили бородагих агам і цвіркунів. Вірусну ДНК виявили в тканинах заражених ящірок шляхом гібридизації *in situ* TEM. Цвіркуні, у яких виявилось маніфестне захворювання, виявилися чутливішими до цього штаму, ніж ящірки. Віріони з характерною морфологією виявили за допомогою TEM у всіх загиблих комах у цитоплазмі клітин жирового тіла, навіть у випадках, коли ПЛР давала негативний результат. Вірус знову був ізолюваний від хворих ящірок та цвіркунів, як у культурі клітин рептилій (VH-2, TH-1), так і клітин комах (SF-21).

Діагностика

Для виявлення вірусу в тканинах тварин використовують нещодавно розроблену nested-PCR, TEM та гібридизацію *in situ*, а також ізоляцію в культурі клітин. Виявлення вірусної ДНК від цвіркунів виявляється більш проблематичним через сильне бактеріальне забруднення (Weinmann, et al, 2006).

Диференційна діагностика

При захворюваннях ящірок, обумовлених вірусом комах, хворобу диференціюють з іншими шкірними інфекціями. При ураженні еритроцитів (LEV) включення диференціюють з протозойними хворобами (плазмодіди або анаплазми), гемолітичними змінами (вакуолі, «альбуміноїдні тільця»), герпесвірусом.

1.8 Характеристика поксвірусів рептилій, захворювання які вони викликають, основні клінічні форми прояву, методи діагностики, заходи профілактики та боротьби

Віруси, що належать до сімейства Poxviridae, вражають хребетних і комах. Віріони поксвірусів є овальними або прямокутними частинками розміром 220-450×140-260нм, що мають складну структуру. Вони складаються з центрального нуклеотиду, овальних бічних тіл та зовнішньої оболонки. Нуклеотид містить єдину 2-спіральну лінійну молекулу ДНК, пов'язану з білком, і оточений гладкою мембраною. Бічні тіла, як би стискаючи нуклеотид, надають йому на розрізі форму гачка. Зовнішня оболонка віріона складається з ліпідів та трубчастих білкових структур. У під родині Chordopoxvirinae, що вражає хребетних, виділяють 8 пологів.

Характеристика збудника

Вперше вірус був виявлений методом TEM у трьох розведених в неволі кайманів окулярів (Jacobson et al, 1979) з характерними вогнищевими змінами на шкірі. Надалі схожі поразки спостерігали у кількох видів черепах (Frue, 1981). До теперішнього часу вірус не був виділений у культурі, і його генетичний аналіз та антигенні властивості залишаються невивченими.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни

У крокодилів спостерігають сірувато-білі округлі плями на поверхні тіла і особливо, на шкірі голови навколо повік, барабанної перетинки та інтегументу верхньої та нижньої щелеп. У черепах спостерігають гіперкератоз і лущення шкіри, що нагадує клінічну картину при гіпервітамінозі А. У біоптаті шкіри виявляють множинне еозинофільні внутрішньоцитоплазматичні включення в гіпертрофованих епітеліальних клітинах. Серед молодяку кайманів на крокодилячих фермах можуть відзначатись епізоотичні спалахи при скупченому утриманні тварин.

Діагностика

Попередній діагноз ставлять за клінічними симптомами та при виявленні характерних вірус-індукованих включень у цитоплазмі кератиноцитів. Діагноз уточнюють за допомогою ЧЕМ.

Диференційна діагностика

У крокодилів хворобу диференціюють з нодулярним дерматитом при гіповітамінві Е дермато мікозами та поверхневими дерматитами бактеріальної етіології. У черепаках захворювання диференціюють з ятрогеним гіпервітамінозом А.

1.9. Висновки з огляду літератури

Вірусні інфекції рептилій за своїм значенням займають одне з провідних місць серед захворювань вірусної етіології. Їх маловивченість складає серйозну загрозу як для тварин так й для людей. Великі економічні збитки, ризик імовірного зараження, втрата багаторічної праці по збереженню рідкісних та вимираючих видів. Їхнє широке розповсюдження та недостатній епізоотичний контроль, робить ці всі загрози не просто теорією а фактом.

Швидкісне а головне точне розпізнавання клінічних проявів вірусних захворювань рептилій а також виявлення збуднику є одними з найважливіших факторів профілактики та лікування цих захворювань.

Тільки проведення діагностично-лабораторних досліджень вірусних інфекцій рептилій дозволяє з точністю бути впевненим у данних захворюваннях.

Нажалі через маловивченість хвороби страждає також лікування та профілактика данних захворювань, через недостатність фінансування досліджень у багатьох хвороб не можливо точно встановити збудник, обмежуючись лише родиною данного вірусу, що не дає можливості бути впевненими данна хвороба вражає лише рептилій чи може передаватись іншим видам або навіть людині.

РОЗДІЛ 2 НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

Експериментальна частина роботи виконувалася продовж 2021 - 2022

років на базі ветеринарної клініки Київського Зоопарку, та центру розведення рептилій ВІОН.

НУБІП України

Окремі дослідження були проведені у приватних лабораторіях ветеринарної медицини м. Києва, а саме в лабораторії "Бальд" та "Біософт".

НУБІП України

Дослідження клінічних випадків, відбір зразків, аналіз поширення та особливостей асоціального перебігу вірусних захворювань рептилій проводили на базі Київського Зоопарку який знаходиться на проспекті перемоги, 32, Київ, 04116.

2.1 Матеріали і методи досліджень

НУБІП України

Були проаналізовані данні 1 ветеринарної клініки, й центру розведення рептилій ВІОН, та 2-х ветеринарних лабораторій. Згідно наданих нами

НУБІП України

даних, протягом 12 місяців з діагнозом "вірусні інфекційні хвороби" було зареєстровано 51 випадок зараження з типовими клінічними проявами

НУБІП України

характерними для кожного збуднику. З них 24 змії (2 удава *Boa constrictor*, 3 малагаскарських *Acrantophis madagascariensis* удавів, 2 полозів тонкохвостих

НУБІП України

лазючий *Orthriophis moellendorffii*, 1 аризоської королівської змії *Lampropeltis rugomelana*, 1 звичайного удава *Boa constrictor*, у 4 мохавських гримучих змії

Crotalus scutulatus, у 2 собакоголових удавів *Coralus*, 1 королівського пітону

Python regius, 1 ескулапового полозу *Elaphe longissima*, 1 зеленого гримучника

Crotalus viridis, у групі ямоголових гадюк *Bothrops atrox*, яка складалась з 6

особин), 7 ящирок (у 2 зелених або звичайних ігуан *Iguana iguana* і 2 чорних

ігуан *Stenozaur*, 1 смарагдовий варан, 1 чорна ігуана та 1 тегу), 20 черепах (1

гоферової черепахи *G. agassizii*, 1 балканської черепахи, у групі червоновухих

черепах в числі 8 особин та зірчатих черепах в числі 10 особин). В цілому кількість усіх заїворілих тварин сягає 51 особину.

Клінічні обстеження підозрілих у захворюванні та хворих тварин проводились за загальноприйнятими у ветеринарній герпетологічній практиці методиками.

Під час анамнезу з'ясовували коли були помічені перші клінічні ознаки і який був загальний стан тварин при цьому. Також аналізували народилаць тварина на базі досліджень чи була привезена, в яких умовах утримались, як доглядались, як проходив їх раціон та що в нього входило.

Після збору анамнестичних даних проводилося ретельне клінічне дослідження підозрюваних пацієнтів на вірусні захворювання рептилій. Відбирали проби крові для гематологічних досліджень із хвостової вени кожної тварини, також відбирали зрізи з внутрішніх органів для ПЛР-досліджень, РТГА, РІФ, НЕМ, ТЕМ, РН.

Дослідна частина роботи була виконана на 5 зміях з діагнозом "хвороба тілець включень" а саме: двох звичайних удава *Boa constrictor* та трьох мадагаскарських *Acrantophis madagascariensis* удавів; на 13 зміях та 4 ящірок за діагнозом "вірусний енцефаліт" а саме: двох полозів тонкохвостих

лазючий *Orthriophis moellendorffi*, одної аризоської королівської змії *Lampropeltis rufoyelana*, одного звичайного удава *Boa constrictor*, у чотирьох мохавських гримучих змії *Crotalus scutulatus*, у двох собакоголових удавів

Corallus, одного королівського пітону *Python regius*, одного ескулапового полозу *Elaphe longissima*, одного зеленого гримучника *Crotalus viridis*, у двох

зелених або звичайних ігуан *Iguana iguana* і двох чорних ігуан *Stenopzauga*; на 6 зміях та 3 ящірок за діагнозом "OPMV (Ophidian paramyxovirus)" а саме: групу ямкоголових гадюк *Bothrops atrox*, яка складалась з шести особин,

також був виявлений з данним захворюванням смарагдовий варан, чорна іпана та тегу; на 20 черепахах з діагнозом "THV (герпесвірус сухопутних черепах)" а саме: однієї гоферової черепахи *G. agassizi*, однієї балканської черепахи, у групи червоновухих черепах (в числі 8 особин) та зірчатих черепах

(в числі 10 особин). Усі підтверджені результатами ПЛР-досліджень, РТГА, РІФ, НЕМ, ТЕМ, РН.

Результати терапії (де було можливе її використання) оцінювали за даними анамнезу, клінічної симптоматики та лабораторних методів досліджень, та за вираженістю клінічних симптомів та темпів їх регресії.

При роботі використовували комплексний підхід, в який входить найсучасніші методи досліджень. Проводили комплексне обстеження рептилій: проаналізували результати лабораторних методів досліджень, та проведені лікувальні заходи.

2.2 Характеристика місць виконання роботи.

Київський зоопарк знаходиться за адресою, місто Київ, 04116, Проспект Перемоги, 32.

Зоопарк - це науково-просвітницька установа, в якому містять у неволі (у клітках, вольєрах) або напіввільно (на великих огорожених площах, близьких до природних умов місцепроживання). Поряд з показом різноманіття тваринного світу, вивченням його представників, поширенням природничих знань і пропагандою ідей охорони дикої фауни. В завдання Зоопарків усього світу входить збереження генофонду рідкісних і зникаючих видів тварин.

Історично Зоопарки передували звіринці Вавилону, Ассирії, Риму. Великі Зоопарки існували приблизно 1500 років до н.е. в ДР. Єгипті, за назвою "Сади знань" - у Китаї.

Київський зоопарк був заснований у 1908 році. Площа: 34 гектари, експозиційна площа 21,85 гектарів. Нараховується близько 400-600 видів, близько 3010 тварин, 50 видів птахів, 140 видів ссавців, плазунів 110 видів, земноводних 80 видів, 41 вид риб, 93 види комах.

Київський зоопарк зіграв велике значення у порятунку від повного вимирання оленя Давида, коня Прожевальського (ці види існують тільки в неволі), зубра, гавайської казарки та багатьох інших. Сприяє збереженню

природних популяцій і в майбутньому могло б дати можливість повернути ці види в їх природні місця проживання.

Ветеринарна клініка київського зоопарку знаходиться на його території біля слоновника, являє собою одноповерхову будівлю з прилеглою територією, все в цілому складає 50 м/кв. Клініка поділена на наступні приміщення: хол да стоїть лавочка, кімната для зберігання препаратів, кімната главного лікаря, операційна, кімната з робосими місцями інших лікарів, туалет, кухня, задній двір з вольерами для крупних тварин.

Клініка працює кожен день окрім неділі.

Години праці клініки з 9:00 до 17:00.

Центр розведення рептилій у BION Terrarium Center

З 1993 року Терапіальний центр «БІОН» займається імпортом/експортом та розведенням екзотичних безхребетних, амфібій та рептилій. Спочатку вони спеціалізувалися на реекспорті з Африки, Азії та Південної Америки. Крок за кроком вони налагодили міцні зв'язки з заводчиками в Європі. З кожним роком БІОН також збільшували кількість видів, які вирощуються в неволі.

У 2001 році БІОН запустили приміщення під дахом для розведення та карантину + також адміністративний офіс. Протягом наступних 19 років вони модернізували наявні площі та створили нові приміщення для утримання та розведення рептилій. Багато було зроблено для навчання та професійного зростання персоналу БІОН. Усі перевезення тварин були організовані суворо відповідно до стандартів IATA та CITES.

У 2010 році був відкритий ЦЕНТР РОЗРОБКИ БІОН. Протягом багатьох років працівники досить активно займаються збором і створенням батьківського стада рідкісних і цінних видів рептилій для селекційних цілей.

Наразі вони зібрали унікальне племінне поголів'я рідкісних видів рептилій, що походять з Австралії, Індії, Індонезії, Ірану, Мадагаскару, Малайзії, Мексики, Панами, Філіппін, Сомалі та інших країн. Усе племінне поголів'я має відповідні документи. Працівники підтримують контакти з

авторитетними заводчиками та експертами з усього світу. Більшість тварин представлені парами або племінними групами, деякі види відтворюються в багатьох поколіннях.

У 2011 році засновники BION створили Зоопарк рептилій і дрібних екзотичних тварин «ЕКЗОЛЕНД». Їх зоопарк пропонує освітні програми для дітей і дорослих, екскурсії та спеціальні заходи. Зоокультура здатна і повинна стати рятівним човном для тварин із природних популяцій, що знаходяться під загрозою зникнення або майже під загрозою зникнення. Їх зоопарк є дійсним членом Української асоціації зоопарків та акваріумів (УАЗА), вони дотримуються височих стандартів експозиції та утримання.

У 2017 році BION запустив Центр ВІДПОВІДАЛЬНОЇ ЗООКУЛЬТУРИ як спеціальне місце для проведення семінарів, тренінгів та інших заходів, пов'язаних з адвокацією зоокультури. Цей Центр поєднує в собі територію для тварин із сучасними експозиціями та лабораторіями + конференц-зал, кімнати для гостей та екзотичне кафе «Feon» Nu Ala («Дух лісу» – Мадагаскар).

У 2017 році команда BION ініціювала проект RESPONSIBLE HERPETOCULTURE як нове рішення глобального збереження рептилій.

Вони почали з Хамелеона Парсона (збереження в природі та підтримання банку генів у формі груп племінних тварин у неволі). Цю подію офіційно презентував ДМИТРИЙ ТКАЧОВ, директор і власник BION, на 1-й Міжнародній конференції «Герпетон 2019» (червень 2019, Сан-Дієго, США).

Проектом керує Сергій Прокоп'єв, відомий заводчик хамелеонів і постійний партнер BION. Працівники підтримують регулярні зв'язки з розводчиками рептилій та експертами, залученими до ВІДПОВІДАЛЬНОЇ ГЕРПЕТОКУЛЬТУРИ з BION по всьому світу. Багато прихильників і підписників допомагають їм зробити цей проект корисним. У рамках цього проекту міжнародна команда BION здійснила поїздку на Мадагаскар у листопаді 2019 року.

Як і для багатьох установ у всьому світі, їхнім головним досягненням у 2020 році було як вони самі кажуть їхнє виживання. Навіть у цей складний рік їм вдалося виявити досить вагомні переваги. Вони зміцнили та згуртували свою команду, витративши багато часу на те, щоб збагатити їх досвід утримання та розведення, вдосконалити підходи та почати нові оптимістичні та амбітні селекційні проекти. Серед них – селекційний проект *Calumma parsoni* (Tamatava, Orange Eye); для цього з Мадагаскару було імпортовано законне племінне поголів'я з відповідної місцевості та створено спеціальну лабораторію з великими вольєрами. Наразі тварини адаптуються до нового річного циклу. Крім того, вони розпочали подібний проект із пантерними хамелеонами, спрямований на створення вирощеного в неволі батьківського поголів'я, що складається з кількох чистих (не схрещених) ліній: Nose Be, Ambanja, Ankaramy, Ambilobe, Tamatava та Vohemar. Всього вже вилупилося 200 малюків F1, які найближчим часом стануть основним племінним поголів'ям. Також БІОН з гордістю повідомляє про велику кількість розведених у неволі *Eublepharis angramainyu*, *Eublepharis fuscus* та *Eublepharis angramainyu*, безпрецедентну кількість видів *Uroplatus*, розведених у неволі (*Uroplatus phantasticus*, *Uroplatus ebenau*, *Uroplatus henkeli* тощо). Деякі види, такі як *Xenagama batilifera*, *Euridactylodes agricolae*, були виведені в БІОН вперше.

Нова лабораторія з розведення великих ящірок у їхньому Центрі ВІДПОВІДАЛЬНОЇ ЗООКУЛЬТУРИ вже відкрита. Додаткова кімната для немовлят з 2 інкубаторами має бути готова, щоб підтримувати у сезоні 2021 року.

БІОН з ентузіазмом продовжує наш проект «Відповідальна герпетокультура», спрямований на створення та управління стабільними популяціями земноводних і рептилій *ex situ* приватними заводчиками, центрами розведення та/або зоопарками по всьому світу на тлі глобального руйнування природних екосистем. Наразі розробляється спеціальна освітня

онлайн-платформа, а група у Facebook «Відповідальна герпетокультура», вже активна та набрала близько 1800 підписників по всьому світу.

БІОН твердо переконаний, що з нинішньою політикою щодо дикої природи герпетокультура перебуває на роздоріжжі та не виживе без позитивних зв'язків з громадськістю та цінностей і цілей Відповідальної герпетокультури.

Внаслідок російської агресії проти України, яка розпочалася 24 лютого 2022 року, БІОН втратив на невизначений час усі можливості для ведення бізнесу (основна частина якого – експорт вирощених у неволі рептилій).

Окрім потенційної військової загрози, їх головний ризик сьогодні – це відсутність резервних коштів, щоб пережити економічну блокаду. Протягом 2020 року через пандемію коронавірусу у них не було можливості заробити.

Цей період виснажив їхні запаси. Дохід Біону надходить від експорту вирощених у неволі рептилій. У 2021 році вони почали відновлюватись і відновили роботу, яку вели з 1993 року. Зараз через війну авіакомпанії припинили літати в/з України.

На початку червня 2022 року працівники евакуювалися із зони обстрілу під Харковом і приймаємо тут, в BION, своїх друзів і партнерів з 1 собакою 3000 яшпрок

Сьогодні БІОН має близько 3000 рептилій, від леконів до ігуан-носорогів, а також свій зоопарк EKZOLAND з лемурами, іншими приматами та дрібними ссавцями, яких довелося перемістити за межі міста. Це величезна ферма, яку потрібно годувати, підтримувати, лікувати та спостерігати.

Під час існування та роботи BION з 1993 року зробив внесок у герпетокультуру, ділячись своїм досвідом, розробляючи нові підходи, проводячи наукові дослідження та створюючи нові види. Більша частина цієї роботи була зроблена через їх ініціативу і твердий намір розвивати так зване збереження ex situ шляхом відповідального утримання та розведення рептилій і земноводних у штучних умовах. Без зусиль BION деякі види не

існували б сьогодні. Приклади їхньої роботи можна легко знайти на їхній сторінці у Facebook, групі

НУБІП України

У зоні бойових дій 31 березня 2022 року вони офіційно запустили

онлайн-платформу Responsible Herpetoculture Project (RHP)

<https://responsibleherpetoculture.com.ua>

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

3.1. Епізоотична ситуація щодо вірусних інфекцій рептилій

Сімейство *Retroviridae*

НУБІП України

До захворювання викликане сімейством ретровірусів а саме до хвороби IBD або хвороби тілець включень сприйнятливі як в природних так і в штучних умовах: полози, гадюки, удави, пітони та гатерії. Данна хвороба

набула значного поширення серед країн світу зі штучним розведенням рептилій, а саме в таких країнах як Північна Америка (США, Мексика, Коста-

Ріка), Європейський континент (Німеччина, Іспанія, Франція, Англія, Бельгія, Данія, Голандія, Австрія, Чехія, Швейцарія, Росія в тому числі й Україна),

Азійський континент (Китай, Південна Корея, Індонезія), Африканський континент, Південна Америка, середній та далекий схід (Ізраїль, Турція).

НУБІП України

Провідним фактором у перенесенні вірусу є кровосисні та колючі комахи (комарі із сімейства Culicidae) та кліщі (звичайний зміїний кліщ *Ornithonyssus patricis*, звичайний ящурний кліщ *Hirstiella trombidiiformis*). Не

можна виключати можливість передачі збудника від матері до плодів (яєць) та зараження під час парування. Забруднені виділеннями хворих тварин корми,

НУБІП України

вода, повітря, підстилка та об'єкти декору тераріуму або вольєру тварин, та інших місць (при вигулі тварини у зовнішнє середовище) можуть бути факторами передачі збудника. Хвороба завдає значних економічних збитків,

що зумовлюють порушення племінної роботи. Летальність становить близько 90 - 100%. Бажано знайти карту поширення різних хвороб рептилій і зробити власний висновок, чому всае так поширені хвороби!

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Сімейство *Reoviridae*

Вірусний енцефаліт вражає полозів, удавів, пітонів, гадюк, зелених ящірок та ігуан. Хвороба реєструється в арабських країнах, в Африці (Єгипет, Алжир, Туніс, Марокко, Лівія, Нігерія, Південно-Африканська Республіка, Замбія, Ефіопія, Ботсвана, Мозамбік), в країнах Азійського континенту (Йемен, Палестина, Пакистан, Туреччина, Ліван, Сирія, Іран, Йорданія, Індія, Афганістан, Ірак). Була зареєстрована в країнах Близького і Середнього Сходу, на Кіпрі, в країнах колишнього Радянського Союзу, також в США, Японії, в багатьох країнах Європи в тому числі Іспанії.

У дорослих тварин латентний перебіг хвороби супроводжується високим числом позитивних сироваток (до 70%). В організмі хворих ротавіруси виявляють у тонких кишках, легенях, мезентиральних лімфотичних вузлах.

Вірус передається від заражених рептилій до здорових через прямий контакт, контаміновані збудником корми, воду, повітря, предмети догляду, продуктами життєдіяльності. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом або аліментарно. Реовірусна інфекція має тривале латентне вірусноносійство. Носійство віруса триває ще 30 - 40 діб після клінічного видужання. Вірус може передаватися кліщами *Trombidium*, звичайним ящурним кліщем *Histiella trombidiformis* та звичайним зміїним кліщем *Ornithonyssus patricis*, комарами з родини *Culicidae*.

Смертність становить 60 - 100%.

Сімейство *Paramyxoviridae*

Параміксовірус вражає гадюк, кобр, ігуан, ксенозаврів, алігаторових ящірок, варанів, тегу, удавів, анаконд. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу особливо з розвиненим розверденням рептилій. В країнах Європи (Італія, Німеччина, Франція Україна) Азії, Африки, в США, Австралії на острові Ява в Індонезії, в Англії.

Резервуаром вірусу у природі є дикі рептилії. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі рептилії-вірусносії, які виділяють збудник

впродовж 3 місяців після зникнення клінічних ознак. Зараження відбувається при прямому контакті здорових тварин із хворими, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, підстилку, предмети декору тераріуму та вольєру, предмети догляду, годівниці (якщо такі є), одяг та взуття обслуговуючого персоналу, також вірус виділяється через витікання з носа, слизом з ротової порожнини, продуктами життєдіяльності, витіканням з очей (так як у крокодилових наявні слізни залози які забезпечують виведення з організму надлишок солей, у Коста-Ріці еколог Карлос де ла Роса

наблюдаючи за тваринами у річці Пуерто-Вьехо під час екскурсії для дітей виявив, що секрет цих залоз споживають метелики та бджоли, (за рахунок яких в тому числі йде поширення вірусу). Зараження тварин відбувається аліментарним, аерогенним шляхом, а також через травмовану шкіру.

Поширенню інфекції сприяють кліщі *Trombidium*, звичайний ящурним кліщ *Histiella trombidiiformis* та звичайний зміїний кліщ *Ophionyssus natricis*, комарі з родини *Culicidae* та інші паразити які порушують цілісність слизових оболонок, кишок та шкіри, не виключається ймовірність передачі збудників гельмінтами таких як аскарidataми *Ascarididae* (*Orneoascaris alata*, *Hexameta hexameta*, *Hexameta angusticaecoides*, *Orneoascaris*, *Anisakidae*, *Ophidascaris*),

оксіурагами *Oxuridae* (рід *Thelandros*, рід *Parapharyngodon*, рід *Alaeuris*, рід *Pseudalaeuris*, рід *Ozolaimus*, рід *Tachygenia*, рід *Cyclura*, *Travassezolaimus travassosi*, *Parathelandros* spp., *Spauligodon* spp.), спіруратами *Spirurata* (сімейство *Physalopteridae* ((*Abberaviata*, рід *Physaloptera*, рід *Thobunaea*)), різних видів *Gnathostoma*), стронгілятами *Strongilata* та стронгілоїдами *Strongyloides*, нематодами циркулюючого русла, цестодолами *Cestodoses* та трематодолами *Trematodoses*, знижуючи стійкість організму до вірусу. Також не виключється можливість передачі збудника від гризунів які являють кормом для рептилій

Хвороба швидко поширюється завдяючи тваринництву надзвичайно великих економічних збитків, а також значні витрати на її ліквідацію та профілактику, спостерігаює широке охоплення захворювання. Летальність

становить 35 – 60%, при присданні бактеріальної чи грибової пневмонії 88% - 100%.

Віруси сімейства *Flaviviridae*

Вірус Західного Нілу – гостра зоонозна ендемічна арбовірусна хвороба з трансмісивним механізмом передачі. Вірус поширений в Африці, Західній Азії, Європі, Австралії, Південній Америці, Північній Америці (США ((в штатах Флорида, Джорджія, Техас, Луїзіана та Айдахо)), Мексика), в Ізраїлі, Океанії. Вражаються крокодили та алігатори. Летальність становить 40 - 60%.

Віруси сімейства *Herpesviridae*

Сімейство герпесвірусів вражає майже всі види рептилій, черепах (як сухопутних так й морських), ящірок, змії, алігаторів. Розповсюджені майже в усіх країнах світу.

Герпесвірус сухопутних черепах зареєстрований в багатьох країнах світу, в тому числі в Європі (Швейцарія, Данія, Швеція, Фінляндія, Росія, Англія, Іспанія, Франція, Німеччина, Австрія, Голандія, Україна), в Північній Америці (США), Південній Америці, в Азії (Японія, Китай, Бенгалія), Африці (Марокко), Австралії, також виявлено в Туреччині. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі рептилії, що виділяють збудник з продуктами життєдіяльності, слизом з ротової та носової порожнини, витіканням з очей, так як у крокодилових та черепах наявні слизні залози які забезпечують виведення з організму надлишок солей, у Коста-Ріці еколог Карлос де ла Роса спостерігаючи за тваринами у річці Пуерто-Вьехо під час екскурсії для дітей виявив, що секрет цих залоз споживають метелики та бджоли, за рахунок яких в тому числі йде поширення вірусу, контаміновані вірусом корми, вода, підстилка, предмети декору у тераріумах та вольєрах тварин, одяг обслуговуючого персоналу. Зараження тварин відбувається аліментарним, аерогенним шляхом, а також через травмовану шкіру. Поширенню інфекції сприяють кліщі *Trombidium*, звичайний ящурний кліщ *Histiella trombidiformis* та звичайний зміїний кліщ *Orphoanissus patricis*, комарі з родини *Culicidae* та інші паразити які порушують цілісність слизових

оболонок, кишок та шкіри, не виключається ймовірність передачі збудників гельмінтами таких як аскаридатами *Ascarididae* (*Oncoascaris alata*, *Hexameta hexameta*, *Hexameta angusticaecoides*, *Oncoascaris*, *Anisakidae*, *Ophidascaris*), оксиуратами *Oxyuridae* (рід *Thelandros*, рід *Parapharyngodon*, рід *Alaeuris*, рід *Pseudalaeuris*, рід *Ozolaimus*, рід *Tachygenria*, рід *Cyclura*, *Travassozolaimus travassosi*, *Parathelandros* spp., *Spauligodon* spp.), спіруратами *Spirurata* (сімейство *Physalopteridae* (*Abberaviata*, рід *Physaloptera*, рід *Thobunaea*)), різних видів *Gnathostoma*), стронгілятами *Strongilata* та стронгілоїдами *Strongyloides*, нематодами циркулюючого русла, цестодозами *Cestodoses* та трематодозами *Trematodoses*, знижуючи стійкість організму до вірусу. Хвороба може передаватися трупами тварин. Хвороба завдає значних економічних збитків, які визначаються високою захворюваністю, порушенням відтворювальної функції, витратами на лікування й проведення профілактичних заходів. Летальніс становить 60 - 100%.

Представники сімейства *Adenoviridae*

Захворювання вражає гадюк, пітонів, удавів, полозів, варанів, агам, хамелеонів, крокодилів. Поширене в багатьох країнах світу передусім там, де займаються штучним розведенням рептилій. Резервуаром вірусу в природі вважаються дикі рептилії. Джерелом збудника і ефекції є хворі та перехворілі вірусносії. Які протягом декількох місяців можуть виділяти вірус разом з витіканнями з носа, слиною, продуктами життєдіяльності, носоглотковим слизом, витіканням з очей (так як у крокодилових та черепах наявні слізні залози які забезпечують виведення з організму надлишок солей, у Коста-Ріці еколог Карлос де ла Роса спостерігаючи за тваринами у річці Пуерто-Вьехо під час екскурсії для дітей виявив, що секрет цих залоз споживають метелики та бджоли, за рахунок яких в тому числі йде поширення вірусу). Не виключається можливість внутрішньоутробного зараження. Факторами передачі збуднику можуть стати трупи загиблих тварин, контаміновані вірусом корми, вода, підстилка, предмети декору у тераріумах та вольєрах тварин, одяг обслуговуючого персоналу, аліментарним та аерогенним

шляхом Вірус можуть механічно передати ектопаразитами (кліщами *Trombidium*, звичайним яшурним кліщем *Histiella trombidiformis* та звичайним зміїним кліщем *Ophionyssus natricis*) та комарами з родини *Culicidae*. Завдає значної економічної шкоди. У разі первинного виникнення хвороби й тісного утримання великих груп тварин захворювання може сягати 75-100% летальності.

Сімейство Іридовіруси

Зараження рептилій іридовірусами було зареєстрован в Африці (Кенії,

Ангола, Бенін, Заір, Замбія, Мозамбік, Південна Африканська Республіка), в

Європі (Іспанія, Італія, Франція, Бельгія, Нідерланди), зареєстровано на

американському континенті (Куба, Бразилія, Домініканська Республіка,

Гаїті), в Австралії. Основним резервуаром та джерелом у природі є дикі риби,

амфібії ящірки, черепахи, змії. Зараження відбувається при контакті здорових

тварин з хворими. Факторами передачі збудника можуть стати контаміновані

вірусом корми, вода, підстилка, предмети декору у тераріумах та вольєрах

тварин, одяг обслуговуючого персоналу, аліментарним та аерогенним

шляхом, через ушкоджену шкіру та кон'юнктиву очей. Вірус може механічно

передаватися кровосисними комахами (комарами з родини *Culicidae*) та

ектопаразитами (кліщами *Trombidium*, звичайним яшурним кліщем *Histiella*

trombidiformis та звичайним зміїним кліщем *Ophionyssus natricis*). В

організмі уражених вірусом рептилій, він може зберігатися протягом багатьох

років і навіть не виключається передавання нащадкам трансваріально

Економічні збитки, заподіювані захворюванням дуже великі, через

високу смертність тварин та витрат на проведення довготривалих карантинно-

обмежувальних та ветеринарно-санітарних заходів.

Рід *Ranavirus*

Вражаються риби, амфібії, ящірки, черепахи, змії. Летальність

становить 60-100%.

Рід *Iridovirus*

Вражаються комахоїдні рептилії та цвіркуни. В даному випадку тварини як описано вище заражаються аліментарно поїдаючи контамінованих вірусом цвіркунів, які являються звичним кормом у раціоні комахоїдних рептилій, якими являються усі дорослі не великих розмірів ящірки, та усі види молодняку (окрім черепах). Летальність становить 60 - 100%.

Віруси, що належать до сімейства *Poxviridae*

Поксвірус вражає крокодилів та черепах. Зареєстрований в Європі (Молдова, Казахстан, Англія, Росія, в Білорусь, Франція, Іспанія, Італія, Німеччина, Україна), в Африці, Азії, на Середньому Сході, в США та в багатьох інших країнах з розвиненим розведенням рептилій. Резервуаром збудника поксвірусу в природі є дикі черепахи та тварини ряду крокодилоподібні. Значну роль у збереженні й передаванні збудника відіграють кровосисні комахи комарі сімейства Culicidae. Встановлено що вірус зберігається в слинних залозах москітів до 7 місяців, комарі здатні зберігати вірус до 30 днів після інфікування. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини які виділяють вірус з різними секретами. Які в продовж 2 місяців після видужання виділяють вірус з лусками, продуктами життєдіяльності, слизом з ротової та носової порожнини, витіканням з очей, так як у крокодилових та черепах наявні слинні залози які забезпечують виведення з організму надлишок солей, у Коста-Ріці еколог Карлос де ла Роса спостерігаючи за тваринами у річці Пуерто-Вьехо під час екскурсії для дітей виявив, що секрет цих залоз споживають метелики та бджоли, за рахунок яких в тому числі йде поширення вірусу. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових тварин з хворими, респіраторним шляхом, а також через контаміновані збудником корми, воду, інвентар, предмети догляду та підстилка забруднені виділеннями інфікованих тварин, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. В організм вірус потрапляє через ушкоджену шкіру та слизові оболонки ротової порожнини й стравоходу. Економічні збитки складаються із втрати загиблих тварин, також з

профілактичних та карантинних заходів для ліквідації захворювання.
Летальність складає 60 - 100%.

3.2 Нозологічний профіль вірусних захворювань рептилій

Проводячи дослідження у діагностиці інфекцій рептилій ми розділили за видовою ознакою і розраховували відсоток рептилій кожного виду. Після чого визначили відсоток, тих видів, які потрапили на прийом в клініку з вірусною патологією. Цю цифру умовно вважали ступенем поширення вірусних інфекцій данного виду в нашому регіоні. При цьому, якщо відсоток хворих тварин був вищий, ніж ступінь їх розповсюдження, вважалось, що тварини цього виду схильні до вірусних інфекцій.

Результати. За весь час наших досліджень у ветеринарній клініці Київського зоопарку міста Києва зареєстровано 51 випадок захворювання рептилій вірусної етіології. У 51 з них поставлено діагноз.

Нозологічний профіль інфекційних захворювань рептилій представлений 6 одиницями.

Аналізуючи динаміку захворювання рептилій інфекційними захворюваннями, встановлено спад виникнення випадків хвороб.

При вивченні видової сприйнятливості до вірусних інфекцій встановили, що захворюванню найчастіше схильні змії - 47%. Середній показник відсотка захворюваності у ящірок - 23% та черепахах - 20%. Менше до захворювань схильні - крокодили - 10%,.

Роблячи аналіз видової сприйнятливості, визначено, що змії найбільш схильні до захворювання протягом всього дослідження. На нашій базі досліджень це найпоширеніший підряд.

Вікова сприйнятливість хлоднокровних тварин до вірусних захворювань. У 2019 році частка захворілих тварин у віці до 3 місяців складала 58%, у віці 3-12 місяців - 32%, від 1 до 5 років 8% і старше 8 років 2%. У 2020 і 2021 роках 43,8% і 47,7%, 36,8% і 39%, 14,4% і 13,3%, 5% і 0% відповідно. Таким чином, в середньому за три роки досліджень до інфекцій рептилій

найбільш сприйнятливі тварини віку від до 3 місяців до року (44%) і від року до 5 років (34%). Але враховуючи, що вікові рамки, що визначають дорослих тварин набагато більше, ніж молодих і відповідно популяція їх набагато більше, отже, частота випадків захворювань інфекціями у них менша. Частота захворювання кошенят до 3 місяців 13% відповідно.

В середньому за три роки вірусні інфекції плазунів реєструвалися в січні в 12% випадків, в лютому - 6%, в березні - 15,9%, у квітні - 8,1%, у травні - 12%, червні - 8,1%, липні - 3,9%, серпні - 8,1%, вересні - 3%, жовтні - 9%, листопаді - 6,9%, грудні - 6,9%.

Таким чином, випадки захворювання рептилій реєструються протягом усього року. Пік захворювання припадає на холодну пору року, коли у тварин знижується резистентність. Але, незважаючи на це, хвороби не мають чітко вираженої сезонності.

Спостерігаємо то збільшення зростання захворюваності вірусними хворобами рептилій, то його спад. У 2019 році зареєстровано 18 випадків, в 2020 році - 37, а в 2021 році - 30. З видів найбільш сприйнятливі полози, гадюки і ігуани. Також до захворювань найбільш схильні варани.

Захворювання не мають чітко вираженої сезонності, але при цьому частота виникнення захворювання залежить від погодних умов.

Колівання динаміки захворювань вірусних інфекцій рептилій, говорить про недостатню ефективність профілактики хвороб, і про слабку їх вивченість в нашій країні.

3.3. Удосконалення підходів до диференціальної діагностики вірусних хвороб рептилій

Діагностика вірусних захворювань важка через схожість клінічних ознак хвороб рептилій, що вражають органи дихання.

Вірусні хвороби необхідно вміти диференціювати одну вірусну хворобу від іншої, зумовленого.

Для лабораторної діагностики вірусних захворювань рептилій застосовують, реакцію нейтралізації (РН) в культурі клітин нирок кошенят, реакцію непрямої гемаглютинації, реакцію імунофлюоресценції, метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), а також експрес тести, що сконструйовані за принципом ІФА.

Таким чином, найхарактернішою ознакою за вірусних хвороб рептилій є наявність вірусу.

3.4. Особливості діагностики вірусних захворювань рептилій.

3.4.1. Хвороба тілець включень.

За весь час наших досліджень було виявлено двох звичайних удава *Boa constrictor* та трьох малагаскарських *Acrantophis madagascariensis* удавів. В усіх тварин відмічались типові клінічні ознаки: прогресуючу кахексію, порушення луння, координації рухів, відригування корму, неврологічні розлади («вертячку», анізохорію, задирання і посмикування голови, опістотонус, неправильне положення кілець тіла). Для підтвердження діагнозу було прийнято рішення провести слизу пункційну біопсію печінки за допомогою фіброендоскопа. Згідно правил наркотизації рептилій, тварин витримали в тераріумі при температурі 24-36 градусів, після усім вводився пропофол через хвостову вену у дозі 5 мг/кг. Зразок отриманих тканин печінки досліджували за допомогою TEM, в ньому були наявні електроннощільні субодиниці, що лежали по периферії включення і були розміром 1-4мкм. Також була спроба виявити включення у периферичних мазках

крові у мієлоцитах та лімфоцитах, фарбувались мазки за Романовського, проте нажалі таким методом виявити включення не вдалося. Також ми проводили електрофорез для виявлення специфічного 68-кД білка, результат був позитивний.

Було прийнято рішення спробувати застосувати інгібітори зворотної транскриптази препарат Trizivir, що є комбінацією трьох інгібіторів ревертази. Доза була розрахована аллометрично від ссавців і складала компонентом абацівіру 5 мг на змію масою 32 кг кожні 72 години. В результаті терапії нормалізувалася картина крові, і змії почали брати корм. На жаль, тварини незабаром стали пригніченими, і невдовзі загинули.

3.4.2. Вірусний енцефаліт

За весь час наших дослідів захворювання було виявлено у двох полозів тонкохвостих лазучий *Orthriophis moellendorffii*, однієї аризоської королівської змії *Lampropeltis pyromelana*, одного звичайного удава *Boa constrictor*, у чогирьок мохавських гримучих змії *Crotalus scutulatus*, у двох собакоголових удавів *Corallus*, одного королівського пітону *Python regius*, одного ескулапового полозу *Elaphe longissima*, одного зеленого гримучника *Crotalus viridis*, у двох зелених або звичайних ігуан *Iguana iguana* і двох чорних ігуан *Stenoposaurus*, з типовими клінічними ознаками для данної хвороби: гостру пневмонію, підгострий трахеїт, симптоми ураження ЦНС, ураження ШКТ та печінки, зниження маси тіла, відригування корму, респіраторний синдром. Так як ми були впевнені у вірусній етіології збуднику було прийнято рішення взяти кров і спробувати виявити причиту хвороби за допомогою TEM, за даним методом у еритроцитах, гепатоцитах та альвеоцитах були виявлені тільця включення, також проводилося секвенування вірусної РНК, що дозволило віднести вірус до роду *Orthoreovirus*. Одна з мохавських гримучих змії нажалі загину, що дозволило виділити вірус в культурі клітин серця галочки й виявити вірусні частинки у

тканинах рептилій за допомогою TEM, ПЛР-діагностика (nested PCR) на праймерах до вірусної РНК-залежної полімерази.

У намірі зберегти даних тварин проводили підтримуючу терапію та профілактику вторинної інфекції цефтазидимом згідно інструкції на вагу тварин.

3.4.3. OPMV (Ophidian paramyxovirus)

Захворювання було помічене під час епізоотичного спалаху в групі ямкоголових гадюк *Bothrops atrox*, яка складалась з шести особин, також був виявлений з даним захворюванням смарагдовий варан, чорна ігуана та тегу, у тварин були типові клінічні симптоми для даного захворювання: агонія м'язів і ступорозний стан, після чого через кілька днів проявилися симптоми гострого респіраторного захворювання (вже в термінальній стадії), ексудативну пневмонію з відкритою кровотечею з трахеї, гострі неврологічні розлади: хвилеподібні рухи, односторонні спастичні явища, втрата рефлексу. Згідно анмемнезу отриманого від доглядачів, перед появою клінічних симптомів змії пропустили 1-2 годівлі. Для постановки діагнозу ми мали виявити макроскопічні зміни, гістологічного дослідження та НЕМ легеневого ексудату, який ми власне зібрали, також брали кров із хвостової вени для отримання сироватки. Вірус ізолювали у культурі клітин VNI-1, Vero та курячих ембріонах. Для уточнення діагнозу застосовують РІФ, також для виявлення серопозитивних тварин застосовували РТГА, позитивним вважається титр від 1:20. Для визначення активної інфекції повторну пробу робили через 2-4 тижні. Підвищення титру було більш ніж одне розведення, що вказує на активну інфекцію. Плазму для аналізу брали із літєвим гепарином; потрібно було 0,2 мл плазми.

В якості лікування та не допущення розповсюдження захворювання суворо ізолювали. В якості неспецифічної терапії використовували профілактику вторинної інфекції за допомогою антибіотиків, призначення вітамінів та імуномодуляторів. Тваринам призначали деринат, гаммаплант та

для купання змії використовували сильний віруліцидний дезінфектант – септабік у 0,025% концентрації. Що допомогло зберегти даних тварин.

3.4.4. THV (герпесвірус сухопутних черепах)

За час наших дослідів хвороба герпесвірусу черепах була виявлена у одній гоферовій черепахи *G. agassizii*, одній балканській черепахи, у групі червоновухих черепах (в числі 8 особин) та зірчатих черепах (в числі 10 особин). У всіх були характерні клінічні ознаки: ураження верхніх відділів респіраторного та травного тракту, наявність дифтеритичних плівок на слизовій язика, ротовій порожнині, носоглотки, трахеї та стравоходу, риніт, кон'юнктивіт, набряк вентральної сторони шиї, ітіалізм (найраніший симптом, який доглядачі згідно їхніх слів виявили першим), пневмонія та емфізема легень, неврологічні розлади, лімфопроліферація. Також згідно слів працівників по догляду клінічні симптоми виникали протягом 3-4 тижнів після прибуття нових тварини. Для підтвердження діагнозу бралися зіскрібки зі слизової язика на стикі здорових тканин з некротичними, пофарбовані гематоксилін-еозином. Були виявлені еозинофільних включень у ядрах клітин епітеліального типу. Для більш достовірних даних діагноз уточнювали за допомогою НЕМ та ПЛР діагностики. Нажаль дві зірчаті та чотири червоновухі черепахи загинули, що дало можливість ізолювати вірус на культурі клітин сердець загинутих тварин, а також інюкуючи вірус у порожнину алантоїсу яєць черепах. Ми спостерігали ЦПД у культурі протягом 4-5 днів. Проводили урахування реакції нейтралізації сироватки (РН). Подвоєння титру було наявне протягом 60 днів, що свідчить про активну інфекцію. Для отримання даних за допомогою РН потрібно 10-14 днів. Титр становив більше 8, що свідчить про позитивну реакцію.

Щоб не допустити поширення збудника та вилікувати тварин, нами було прийняті наступні рішення, була проведена сувора ізоляція хворих тварин. Ацикловір назначили системно через зонд. Сумарна добова доза становила 80 мг/кг, розділили її на 3 прийоми. Ніздрі промивають

протівірусними препаратами (Офтан Іду) або краплями ципромед, після чого проводили ретельний туалет ротової порожнини та місцево наносили крем з ацикловіром на всі видимі осередки ураження. Для профілактики вторинної інфекції призначали курс ін'єкцій енрофлоксацину (10 мг/кг кожні 48 годин) або цефтазидиму (20 мг/кг кожні 72 години). Обговорювалася і перспектива застосування інтерферонів та біофлавоноїдів, але жодних даних про фармакокінетику цих препаратів у рептилій не опубліковано, тому ми вирішили не використовувати їх. Профілактично краще призначати їх у передзимувальний період. Велике значення при THV має підтримуюча терапія, тому ми включили поліпінні розчини із глюкозою через зонд та інтрацеломічно (1-3% від м. т. на добу), вітамінів (катозал, беллекс) та поживних сумішей.

Таким чином, аналізуючи вищевикладену інформацію, можна зробити

висновок, що:

1. Вірусні інфекції рептилій протікають у гострій та хронічній формах. Проте, переважає гостра форма інфекції.

2. Поширення вірусних інфекцій рептилій в м. Києві становить

55.8%. Хворих на THV становить 39,21%, хворих на вірусний енцефаліт

33,33%, хворих на OPMV становить 17,64%, хворих на IBD становить 9,82%.

3. Віковий аналіз показав, що найбільший ризик заразності у тварин в період від 3 до 6 місяців.

4. Зафіксовано, що всі запропоновані нами схеми лікування є ефективними відносно вірусних хвороб рептилій.

РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРОНТУВАННЯ

Для визначення економічної ефективності лікування рептилій хворих на вірусні інфекції, спочатку вираховували ветеринарні затрати по групах тварин, яким проводили лікування.

Для розрахунку економічної ефективності при лікуванні вірусних інфекцій рептилій враховували ветеринарні затрати.

1) Витрати на заробітню плату ветеринарного лікаря.

Для цього необхідно визначити вартість однієї хвилини праці лікаря ветеринарної медицини.

В кожній клініці різна заробітня плата, а тому для оцінки ми взяли середню разплату ветеринарних лікарів у Києві.

Місячна оплата праці становить 20000 грн. Вартість однієї хвилини праці розраховується шляхом ділення місячного окладу на кількість робочих хвилин, що надають на місяць. Також у різних клініках різні робочі

години кожного спеціаліста, тому також брали реседні дані. Це 12 годин в день, 15 днів на місяць = 180 робочих годин (10800 робочих хвилин):

$$20000 : 180 = 111,11 \text{ грн. за годину праці лікаря.}$$

$$20000 : 108000 = 0,18 \text{ грн. за хвилину праці лікаря.}$$

На одну тварину за весь курс лікування витрачено 2 години (іключаючи збір анамнестичних даних, клінічний огляд, проведення лікування, повторний огляд).

$$\text{Оп} = 111,11 * 2 = 222,22 \text{ грн. на одну тварину.}$$

2) Діагностичні затрати включають в себе клінічний огляд та лабораторне дослідження ПЛР, РТГА, РІФ, НЕМ, ТЕМ, РН.

Вартість клінічного огляду однієї тварини становить 160 грн.

Дослідження ПЛР в середньому коштує 280 грн.

Дослідження ІФА в середньому коштує 150 грн.

Дослідження РТГА в середньому коштує 320 грн.

Дослідження РІФ в середньому коштує 300 грн.

Дослідження НЕМ в середньому коштує 124 грн.

Дослідження ТЕМ в середньому коштує 124 грн.

Дослідження РН в середньому коштує 231 грн.

3) Визначення матеріальних затрат на проведення лікування.

При лікуванні вірусних інфекцій рептилій були використанні наступні препарати:

- Цефтазидим - 1 флакон 1000 мг = 100 грн.

- Гамма-плант - 1 пакет = 245 грн.

- Деринат - 10 мл = 340 грн.

- Катозал - 1 флакон = 441 грн.

- Офлоксацин - 1 флакон 10 мл = 19 грн.

- Ципромед - 1 флакон 5 мл = 270 грн.

- Ацикловір - 1 упаковка 55 грн.

Загальна вартість препаратів - 1470 грн.

Загальні витрати на проведення ветеринарних зводів

Матеріальні витрати становили 1470 грн., Діагностичні витрати становили 42324 грн., Оплата праці становить 8160 грн. Таким чином загальні витрати становлять 51 954 грн.

Далі необхідно підрахувати попереджений збиток від проведеного лікування за формулою:

$$Пз = Мп * Ц * Кл - З, де$$

Мп - кількість тварин, яких лікували,

Ц - середня ціна однієї стварини,

Кл - коефіцієнт летальності,

З - збитки.

Середня ціна однієї рептилії в середньому по Києву складає 10 000 грн. якщо брати популярні види, якщо враховувати всі види навіть доволі рідкісні СЕРЕДНЯ ціна становить 27 000 доларів або 973 595,70 грн.

Коефіцієнт летальності для рептилій не враховується. Тому попереджений збиток буде вираховуватись за наступною формою:

$$Пз = Мп * Ц$$

$$Пз = 51 * 10\,000 = 510\,000 \text{ грн.}$$

Провівши всі розрахунки які наведені вище, можна вирахувати

економічну ефективність лікування яке проводилось для рептилій, за

наступною формулою:

$$Ее = Пз - Вв$$

$$Ее = 510\,000 - 51\,954 = 458\,046 \text{ грн.}$$

Визначаємо економічний ефект з розрахунку на 1 грн. затрат за

формулою:

$$Е_{грн} = Ее : Вв$$

$$Е = 458046 : 51954 = 8,81 \text{ грн.}$$

Провівши розрахунки економічної ефективності ветеринарних

заходів при лікуванні та провілактики вірусних хвороб рептилій, зробили

висновок, що лікування рептилій необхідно проводити, навіть якщо

вірогідність детальної тварин висока економічні збитки за втрат тварин

будуть набагато більші.

ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ

1. Було проведено аналіз літературних джерел, завдяки чому було складено схему досліджень. Доведено, що саме вірусні інфекції рептилій займають позицію популярних хвороб серед інфекційних хвороб рептилій. А саме серед вірусних інфекцій провідне місце у Києві займають чотири хвороби: хвороба IBD, вірусний енцефаліт, параміксовіроз змій, герпесвірус черепах.

2. Захворювання рептилій не мають чітких клінічних ознак, тому у діагностиці вирішальне значення займає саме встановлення збудника лабораторними методами досліджень.

3. Нами розроблено схему, яка дозволяють відрізнити деякі вірусні захворювання одне від одного, знизити число потенційних діагнозів вірусної етіології, що як полегшує роботу для працівників лабораторій так й прискорює встановлення вірного діагнозу.

4. Аналіз вікової та сезонної схильності показав, що хвороби рептилій вірусної етіології не мають чіткого періоду й можуть проявлятися у будь-який період року, віковий аналіз показав, що хочь усі вікові групи схильні до зараження однаково, проте, тварини 3-6 місяців частіше мають летальні наслідки.

5. Порівняння методів лабораторної діагностики хвороб рептилій вірусної етіології показало, що вони є важливими та безальтернативними при постанові діагнозів, тому при підозрі на вірусну інфекцію. Вирішальне значення при цьому має ПЛР з метою виключення чи підтвердження вірусоносійства.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильев, Д. Б. “Ветеринарная герпетология.” М.: Аквариум Принт (2016): 246-269.
2. Jacobson E. R., Popp J., Shields R. P. and Gaskin J. M., 1979. Pox-like virus associated with skin lesions in captive caimans. J. Amer. Vet. Med. Assoc., vol. 175, pp. 937-940.
3. Frye F. L., 1981. Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. Krieger Publishing Company, Malabar, Florida, pp. 137-140.
4. Folsch von D. W., Le Loup P., 1976. Über eine verlustreich verlaufene infection in einem Schlangenbestand. Verhandlungsbericht der XVIII. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Akademie-Verlag, Berlin, pp. 174-182.
5. Stehbens W. E., Johnston M. R.L., 1966. The viral nature of *Pirhemocytos tarentolae*. J. Ultrastruct. Res., vol. 15, pp. 543-554.
6. Rebell H., Rycolin A. And Heines H., 1975. A herpesvirus-type agent associated with skin lesions of green sea turtles in aquaculture. Amer. J. Vet. Res. Vol. 36, pp. .
7. Raynaud M. M.A., Adrian M., 1976. Lesions cutanees a structure papillomateuse associees a des virus chez le lizard vert (*Lacerta viridis* Laur.) C. R. Acad. Sci, Paris 285 : 845-847.
8. Heines H., Kleese W. C., 1977. Effect of water temperature on a herpesvirus infection of sea turtles. Infec. and Immun., vol. 15, № 3, pp. 756-759.
9. Biermann R., 1995. Isolierung und Charakterisierung von Herpesviren bei Landschildkroten. Vet. Med. Diss, Giessen, Germany.
10. Levine B. S., 2002. Use of nucleoside reverse transcriptase inhibitors in a boa constrictor (*Boa c. constrictor*) with boid inclusion body disease. Proc. ARAV, pp. 59-62.

11. Shumacher J., Jacobson E. R., Homer B. L., Gaskin J. M., 1994. Inclusion body disease in boid snakes. *J. Zoo Wild. Med.*, vol. 25, № 4, pp. 511-524.

12. Jacobson E. R., Oros S., Tucker D., Pollock K., Vaughn R., Munn B., Lock B., Mergia A., Yamamoto J. K., 1996. Isolation and characterization of retroviruses from boid snakes with inclusion body disease. *Amer. J. Vet. Res.*, vol. 62, pp.

217-224.

13. Jacobson E. R., Oros J., Tucker D., Pollock D. P., Kelly K. L., Munn B., Lock B., Mergia A., Yamamoto J. K., 2001. Partial characterization of retroviruses from boid snakes with inclusion body disease. *Am. J. Vet. Res.*, vol. 62, № 20,

pp. 217-224.

14. Flemming G. J., Heard D., Jacobson E. R., Buergelt C., 2003. Cytoplasmic inclusions in Corn snakes, *Elaphe guttata*, resembling inclusion body disease of boid snakes. *J. Herp. Med. Sug.*, vol. 13, № 1, pp. 18-22.

15. Jacobson E. R., 1989. Nonviral inclusions of reptiles. *Proc. Int. Colloq. PMRA*, pp. 99-100.

16. Lock B. A., Green L. G., Jacobson E. R., Klein P. A., 2003. Enzyme-linked immunosorbent assay for detecting the antibody response in Argentine boa constrictors (*Boa constrictor occidentalis*). *Amer. J. Vet. Res.*, vol. 64, pp. 388-

395.

17. Cheville N. F., 1983. *Cell Pathology*. 2-nd ed. Iowa State University Press, Ames, pp. 110-112.

18. Coffin J. M., 1996. Retroviridae: the viruses and their replication. In Fields B. N., Knipe D. M., Howley P. M. (eds): *Fields virology*, 3-rd ed., Lippincott-Raven Publishes, Philadelphia, pp.

19. Jacobson E. R., Klingerberg R. J., Homer B. L., Mader D. R., 1999. Inclusion body disease. *Bull. ARAV*, vol. 9, № 2, pp. 18-25.

20. Garner M., Raymond J., 2004. Methods for diagnosing inclusion body disease in snakes. *Proc. ARAV*, pp. 21-25.

21. Jacobson E. R., Flanagan J. P., Rideout B., Ramsey E. C., Morris P., 1999. Ophidian paramyxovirus. *Bull. ARAV*, vol. 9, № 1, pp. 15-22.

22. Raymond T., Garner M., Nordhausen R., Jacobson E. R., 2001. A disease resembling inclusion body disease of snakes in captive palm vipers (*Bothriechis marchi*). J. Vet. Diagn. Invest., vol. 13, pp. 82-86.

23. Jacobson E. R., 1986. Viruses and viral associated diseases of reptiles. Acta Zool. Pathol., Antwerpen, pp. 73-90.

24. Clark H. F., Andersen P. D., 1979. Propagation and characterization of a C-type virus from a rhabdomyosarcoma of a corn snake. J. Gen. Virol., vol. 43, pp. 673-683.

25. Zeigel R. F., Clark H. F., 1969. Electron microscomic observations on a "C"-type virus in cell cultures derived from a tumor-bearing viper. J. National Cancer Inst., vol. 43, pp. .

26. Konstantinov A., Ippen R., 1982. Erythroleukosis with presence of virus particles in two boa constrictors. Proc. Int. Colloq. PMRA, pp. 123-128.

27. Hoge A., Tucker S., Willians D. S., 1995. Spontaneous renal tumors in *Bothrops moojeni*. Proc. 5-th Int. Colloq. PMRA, pp. 283-285.

28. Clark H., Cohen M. M., Lunger P. D., parative characterization of a "C"- type virus-producing cell line (VSW) and a virus free cell line (VH-2) from *Vipera russeli*. J. National Cancer Inst., vol. 51, pp. 645-657.

29. Carneiro S. M., Tanaka H., Kisielius J. J., 1992. Occurrence of retrovirus-like particles in various cellular and intercellular compartments of the venom glands from *Bothrops jaracussu*. Res. Vet. Sci., vol. 53, pp. 399-401.

30. Marchang R. E., Michling R., Papp T., 2006. Detection of retroviral sequences in wild-caught and captive-bred snakes in Costa Rica and Germany. Proc. ARAV, Baltimore, pp. 33-34.

31. Huder J. B., Böni J., Hatt J.-M., Soldati G., Lutz H., Schüpbach J., 2002. Identification and characterization of two closely related unclassifiable endogenous retroviruses in pythons (*P. molurus* and *P. curtus*). J. Virol., vol.

76, pp. .

32. Axthelm M. K., 1985. Clinicopathologic and virologic observations of a probable viral disease affecting boid snakes. Proc. AAZV, p. 108.

33. Axthelm M. K., 1989. Viral encephalitis of boid snakes. Proc. Int. Colloq. PMRA, p. 25.

34. Jacobson E. R., Bissel Z., Arai M., 2004. An update on inclusion body disease of boid snakes. Proc. ARAV, pp. 126-128.

35. Wozniak E., McBride D., DeNardo D., Tarara R., Wong V., Osburn B., 2000.

Isolation and characterization of antigenically distinct 68-kd protein from nonviral intracytoplasmic inclusions in *Boa constrictors* chronically infected with IBD virus. Vet. Pathol., vol. 37, № 2, pp. 449-459.

36. Wellehan J., Johnson A., Roberts J. F., Vickers M. L., Childress A., Jacobson

E. R., 2005. Nested PCR amplification and sequencing of a reptile reovirus associated with disease in Mojave rattlesnakes (*Crotalus scutulatus*). Proc. ARAV, pp. 66.

37. Lamirande E. W., Nickols D. K., Owens J. W., Gaskin J. M., Jacobson E. R.,

1999. Isolation and experimental transmission of a reovirus pathogenic in ratsnakes (*Elaphe species*). Virus Res., vol. 63, pp. 135-141.

38. Marschang R. E., Donahoe S., Manvell R., Lemos-Espinal J., 2002.

Paramyxovirus and reovirus infections in wild-caught Mexican lizards (*Xenosaurus* and *Abronia spp.*). J. Zoo Wildl. Med., vol. 33, pp. 317-321.

39. Schragen S., Hetzel V., Marschang R., Michling R., Hermosilla C., König A.,

Reinacher M., 2004. Experimental infection of 10 *Boa constrictors* with an Orthoreovirus. Proc. 7th Intern. Colloq. PMRA, p.11.

40. Reavill D., Helmer P., Schmidt R. E., 2003. Reovirus outbreak in Arizona

mountain king snakes (*Lampropeltis pyromelana pyromelana*). Proc. ARAV, pp. 58-59.

41. Clark H. F., Lief F., Lunger P., 1979. Fer-de-Lance virus: a probable

paramyxovirus isolated from a reptile. J. Gen. Virol., vol. 44, pp. 405-418.

42. Jacobson E. R., Gaskin J. M., Page D., Iverson W., Johnson J., 1981. Illness

associated with paramyxo-like virus infection in a zoologic collection of snakes. J. A.W. M.A., vol. 179, No.11, pp. .

43. Jacobson E. R., Adams H. P., Geisbert T., Tucker S., Hall B., Homer B., 2000. Pulmonary lesions in experimental ophidian paramyxovirus pneumonia of Aruba island rattlesnakes, *Crotalus unicolor*. *Vet. Pathol.*, vol. 34, pp. 450-459.

44. Jacobson E. R., Gaskin J., Wells S., Bowler K., Schumacher J., 1992. Epizootic of ophidian paramyxovirus in a zoological collection: pathological, microbiological and serological findings. *J. Zoo Wildl. Med.*, vol. 23, pp. 318-327.

45. Ahne W., Batts W., Kurath G., Winton J., comparative sequences analysis of sixteen reptilian paramyxoviruses. *Virus Res.*, vol. 63, pp. 65-74.

46. Jacobson E. R., Origgi F., Pessier A., Lamirande I., Walker B., Whitaker I., (Stalis R., Nordhausen, J., et al, 2000. Paramyxo-like virus infection in caiman lizards, *Dracaena guianensis*. *Proc. ARAV*, p.59.

47. Boyer T. H., Garner M., Latimer K., 2005. Paramyxovirus infection in a Thai water dragon (*Physignathus cocincinus*). *Proc. ARAV*, p. 93-96.

48. Nevarez J., Mitchell, M., Kim D. Y., Poston R., Lampinen H., 2005. West Nile virus in alligator, *Alligator mississippiensis*, ranches from Louisiana. *H. Herp. Med. Surg.*, vol. 15, pp. 4-9.

49. Klenk K., Snow J., Morgan K., Bowen R., et al, 2004. Alligators as WHV amplifiers. *Emerg. Infect. Dis.*, <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol10no12>.

50. Teicke J. P., Lohr C. V., Marschang R. E., Osterrieder N., Posthaus H., 2000. Detection of chelonid herpesvirus DNA by nonradioactive *in situ* hybridization in tissues from tortoises suffering from stomatitis-rhinitis complex in Europe and north America. *Vet. Pathol.*, vol. 37, pp. 377-385.

51. Van Devanter D. R., Warrenner P., Bennett L., Schulz E. R., Coulter S., Garber R. L., Rose, T. M., 1996. Detection and analysis of diverse herpesviral species by consensus primer PCR. *J. Clin. Microbiol.*, vol. 34, pp. .

52. Lanciotti R., Kerst A., Nasci R., Godsey M., Mitchell M., et al, 2000. Rapid detection of West Nile virus from human clinical specimens, field-collected

mosquitoes, and avian samples by a Tag Man reverse transcriptase-PCR assay.

J. Clin. Microb., vol. 38, No. 11, pp. 3733-3736.

53. Miller D., Mauel M., Baldwin C., Burtle G., Ingram D., Hines M., Frazier K., 2003. West Nile virus in farmed alligators. *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 9, No. 7. pp. 794-799.

54. Jacobson E. R., 2004. West Nile virus infection in crocodilians. *Proc. ARAV*, pp. 85-86.

55. Mitchell M., Riggs S., Kent H., Diaz-Figueroa O, 2002. Flaviviruses and the reptile. *Proc. ARAV*, pp. 149-150.

56. Garner M., Wellehan J., Nordhausen R., 2006. Adenovirus infection in eight snakes. *Proc. ARAV*, pp. 102-104.

57. Juhasz A., Ahne W., 1992. Physicochemical properties and cytopathogenicity of an adenovirus-like agent isolated from corn snake (*Elaphe guttata*). *Arch. Virol.*, vol. 130, pp. 429-439.

58. Ogawa M., Ahne W., Essbauer S., 1992. Reptilian viruses: adenovirus-like agent isolated from royal python (*Python regius*). *J. Herpetol.*, vol. 39, pp. 732-736.

59. Crocker C., Miller D., Styer E., 2005. Adenovirus in a Bearded dragon with a note on potential disease dissemination issues related to reptiles. *Proc. ARAV*, pp. 87-88.

60. Boyer T. H., Frye F. L., 2000. Suspected adenoviral hepatitis transmission from juvenile to adult Bearded dragons, *Pogona vitticeps*. *Proc. ARAV*, pp. 97-99.

61. Wellehan J., Johnson A., Jacobson E. R., Tucker S., Johnson C., Harrach B., Benko LM., 2003. Nested PCR amplification and sequencing of reptile adenoviruses, including a novel gecko adenovirus associated with enteritis. *Proc. ARAV*, p. 14.

62. Jacobson E. R., Gaskin J. M., Gardiner C. H., 1985. Adenovirus-like infection in a *Boa constrictor*. *J. A.V. M.A.*, vol. 187, pp. 10-12.

63. Marschang R., Becher P., 2004. Iridovirus infections in reptiles. *Proc. Int. Colloq. PMRA*, p. 12.

64. Hyatt A. D., Williamson M., Coupar B., Middleton D., Hengsberger S., Gould A., Selleck P., Wise T., Kattenbelt J., Cunningham A., Lee J., 2002. First identification of ranavirus from green pythons (*Chondropython viridis*). J. Wildl. Dis., vol. 38, pp. 239-252.

65. Just F., Essbauer S., Blahak S., 2001. Occurrence of an invertebrate iridescent-like virus (*Iridoviridae*) in reptiles. J. Vet. Med., vol. 48, pp. 685-694.

66. Mao J., Hedrick R. P., Chinchar G., 1997. Molecular characterization, sequence analysis and taxonomic position of newly isolated fish iridoviruses. Virology, vol. 229, pp. 212-220.

67. Marchang R., Becher P., Braun S., 2002. Isolation of iridoviruses from three different lizards species., Proc. ARAV, pp. 99-100.

68. Marchang R., Becher P., Posthaus H., Wild P., Thiel H., Muller-Doblies U., Kaleta E. F., Bacciarini L., 1999. Isolation and characterization of an iridovirus from Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). Arch. Virol., vol. 144, pp. .

69. Essbauer S., Frank J., Mutschmann F., 2004. Iridoviruses of amphibia. Proc. Int. Colloq. PMRA, p. 8.

70. Johnson S., Norton T., Wellehan J., Pessier A., Spratt J., Stedman N., Jacobson E. R., 2004. Iridovirus outbreak in captive Burmese star tortoises (*Geochelone platynota*). Proc. ARAV, pp. 143-144.

71. Weinmann N., Papp T., Matos A., Teifke J., Marschang R., 2006. Problem with the diagnosis of invertebrate iridoviruses in lizards and crickets. Proc. ARAV, p. 62.

72. Johnson A., Pessier A., Childress A., Jacobson E. R., 2006. Red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans*) as a model of ranavirus infection in chelonians. Proc. ARAV, pp. 73-74.

73. Marchang R., Papp T., Weinmann N., Teifke J., Becher P., 2005. Invertebrate iridoviruses in lizards. Proc. ARAV, pp. 14-15.

74. Orrigi F., Klein P., Tucker S., Jacobson E. R., 2000. Serological and molecular diagnostic techniques for chelonian herpesviruses. Proc. 5th Int. Congr. Europ. Soc. Vet. Virol., pp. 113-114.

75. Mc Arthur S., Blahak S., Kolle Pl, Jacobson E. R., Marchang R., Orrigi F., 2001. Chelonian herpesvirus. J. Herp. Med. Surg., vol. 12. No. 2, pp. 14-31.

76. Harper P., Hammond D., Heuschele W., 1982. A herpesvirus-like agent associated with a pharyngeal abscess in a desert tortoise. J. Wild. Dis., vol. 18, p. 491.

77. Jacobson E. R., Burgelt C., Williams B., Harris R. K., 1991. Herpesvirus in cutaneous fibropappillomatosis in the green sea turtle. Dis. Aqua Organ, vol. 12, p.1.

78. Curry S. S., Brown D. R., Gaskin J., Jacobson E. R., Ehrhart L. M., Blahak S.,

Herbst L., Klein P. A., 2000. Persistent infectivity of a disease-associated herpesvirus in green sea turtles after exposure to seawater. J. Wildl. Dis., vol. 36, No. 4, pp. 792-797.

79. Mc. Arthur S., 1998. Lymphoproliferative disease in *Testudo hermanni* and *Geochelone pardalis* tortoises associated with herpesvirus-like

infection. BCG Testudo, vol. 4, No. 5, pp. 2-5.

80. Mc Arthur S., 2000. Emerging viral diseases of chelonians in the U. K. Proc. BVZS, p. 38.

81. Johnson S., Govett P., Wellehan J., Harms C., Kelly T., Jacobson E. R., 2005.

Herpesvirus associated with lymphoid follicular cloacal inflammation in a juvenile alligator (*Alligator mississippiensis*). Proc. ARAV, pp. 89-92.

82. Jacobson E. R., 2000. Venom gland herpesvirus infection of snakes. Proc. ARAV, p. 47.

83. Wellehan J., Jarchow J., Reggiardo C., Jacobson E. R., 2003. A novel herpesvirus associated with hepatic necrosis in a San Esteban chuckwalla (*Sauromalus varius*). Proc. ARAV, p. 11.

84. Orrigi F., Jacobson E. R., 1999. Development of an ELISA and an immunoperoxidase based test for herpesvirus detection in tortoises. Proc.

ARAV, pp. 65-67.

85. Orrigi F., Jacobson E. R., Romero C., Klein P., 2001. Tortoise herpesvirus and stomatitis-rhinitis in tortoises. Proc. ARAV, pp. 101-102.

86. Marchang R., Schneider R., 2002. Detection of antibodies against chelonid viruses in wild caught spur-thighed tortoises, *Testudo graeca*, in Turkey. Proc. ARAV, pp. 95-97.

87. Orrigi F., Romero C., Klein P., Berry K., Johnson A., Jacobson E. R., 2002.

Preliminary serologic and molecular evidences of tortoise herpesvirus exposure and infection in desert tortoises (*Gopherus agassizii*) from the Mojave and Colorado deserts of Carifornia. Proc. ARAV, pp. 27-29.

88. Blahak S., Tornede C., parison of 35 herpesvirus strains from six different species of tortoises. Proc. 7th Int. Colloq. PMRA, pp. 5-6.

89. Marchang R., Gleiser C., Roth B., Pfitzner A., Bohm R., 2004. Detection of herpesviruses in land tortoises. Proc. 7th Int. Colloq. PMRA, p. 7.

90. (Biermann R., Blahak S., 1993. First isolation of a herpesvirus from tortoises with dipteroid-necrotizing stomatitis. Proc. 2nd Wrld Congr. Herpetology, p.

27.

91. Orrigi F., Romero C., Bloom D., Klein P., Gaskin J., Tucker S., Jacobson E. R., 2004. Experimental transmission of a *Herpesvirus* in Greek Tortoises (*Testudo graeca*). Vet. Pathol., vol. 41, pp. 50-61.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України