

Болезнь Тешена (БТ, энцефаломиелит поросят) —

вирусная болезнь свиней, характеризующаяся развитием **негнойного энцефаломиелита с признаками поражения центральной нервной системы** (гиперстезия, мышечный тремор, тонико-клонические судороги, параличи конечностей, мышц шеи, глотки).

Характеристика возбудителя. Впервые вирус болезни Тешена (ВБТ) выделил Трефни в 1930 г. в Чехословакии в округе Тешен.

В последующие годы инфекция быстро распространилась в Австралию, Югославию, Болгарию и страны Европы.

ВБТ — РНК-содержащий; относится к семейству *Picornaviridae*. Геном вируса — односпиральная линейная РНК положительной полярности.

Устойчивость к физико-химическим воздействиям. Вирус устойчив к жирорастворителям (эфир, хлороформу) и некоторым детергентам, к изменениям рН в широком диапазоне (2,8—9,5).

Обработка трипсином повышает вирулентность вируса.

Вирус сохраняется при 4 °С, а также в 50%-ном глицерине при 0 °С — до 20 мес, в замороженном виде — годами, в соленых и копченых продуктах — более 3 нед.

Антигенная активность ВБТ проявляется синтезом в организме инфицированных животных специфических вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител.

Антигенная вариабельность. Существует один тип ВБТ, внутри которого различают два подтипа. Во второй подтип входит штамм Talfon, что дало основание болезнь Тешена иногда называть болезнью Тальфона.

Гемагглютинирующие свойства. У ВБТ они не установлены.

Экспериментальная инфекция. Лабораторные животные к ВБТ нечувствительны. На куриных эмбрионах вирус также не размножается.

Экспериментальное заражение удается только на поросятах, не получающих молозиво. Более восприимчивы к заражению поросята 3—5-дневного возраста, менее чувствительны 1-2-месячные. Экспериментальная инфекция легче удается при интрацеребральном и субдуральном введении вируссодержащего материала.

Культивирование вируса. Успешно осуществляется в культурах клеток почек, легкого, сердца, семенников поросят (до 2 мес) и эмбрионов свиньи. Вирус размножается и в перевиваемых культурах клеток ВИК-21 HeLa, Vero и др. В культуре клеток выявляется ЦПД — скопление округлившихся клеток, очаги дегенерации и отделение пораженных клеток от поверхности стекла. ЦПД появляется уже через несколько часов после заражения. Максимальных титров вирус достигает к 18—24 ч после заражения.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1—4 нед. В **продромальном периоде**, который длится около 3 сут, отмечают потерю аппетита, ринит, рвоту, расстройство координации движений. Затем наступает **паралитическая стадия** — появляются клинические признаки поражения ЦНС: гиперстезия кожи, судорожные сокращения различных групп мышц конечностей, нистагм и т. п. Это — признаки энцефаломиелита. Позже развиваются симптомы **поражения спинного мозга**: шатающаяся напряженная походка, прогрессирующий паралич конечностей, а затем — шеи и головы. Из-за паралича глотки часто отмечают частичную или полную утрату голоса (афонию). **В тяжелых случаях (до 3 %) болезнь заканчивается комой и гибелью животных.**

При более **легком течении** отмечают затрудненную походку, полупараличи и параличи без явлений возбуждения. Легкое течение заканчивается **выздоровлением.**

Патологоанатомические изменения. Существенные патологоанатомические изменения находят только в ЦНС. Они характеризуются гиперемией мозговых оболочек, явлениями отека серого вещества (преимущественно ромбовидного и среднего мозга), шейного и поясничного утолщений спинного мозга. В других органах отмечают признаки катарального ринита, бронхита и отека легких.

Под **эпикардом и эндокардом** — точечные и пятнистые кровоизлияния.

Слизистые оболочки **желудка и толстого кишечника** очагово-гиперемированы и покрыты густой прозрачной слизью.

Мочевой пузырь всегда переполнен.

Гистологическими исследованиями ЦНС обнаруживают признаки негнойного лимфоцитарного типа полиэнцефалита и менингита. В сером веществе головного и спинного мозга наблюдают очаговые и диффузные клеточные инфильтраты из глиальных элементов, гистиоцитов и лимфоцитов. В очагах поражения часто регистрируют **дистрофические изменения нервных элементов**.

Вокруг **сосудов** возникают клеточные муфты.

В **нервных волокнах** выявляют набухание, а местами — **глубчатый распад аксонов**.

При выздоровлении животных в очагах поражения ЦНС выявляют выраженные восстановительные процессы.

Локализация вируса. В крови и органах вирус обнаруживается кратковременно в небольшом количестве. В тканях желудочно-кишечного тракта вирус размножается с первых дней болезни и обнаруживается в течение 5—7 дней. Наивысшие титры вируса (10^6 ТЦД₅₀/г) в пробах фекалий обнаруживают через 9 дней после сражения. В миндалинах, мезентериальных и брыжеечных лимфоузлах вирус появляется через 2 дня после заражения и выявляется в течение 6—8 дней. В наивысших концентрациях он содержится в шейном и грудном отделах спинного мозга и в мозжечке, что делает эти ткани более пригодным материалом для выделения вируса. Однако к пятому дню после появления симптомов болезни содержание вируса в тканях ЦНС снижается, и к моменту гибели он уже не обнаруживается

Источник инфекции — больные животные, реконвалесценты или животные, переболевшие бессимптомно.

Чаще заражение происходит при потреблении корма, воды, мясных отходов, загрязненных выделениями больных животных.

Возможно и контактное заражение.

К заражению восприимчивы только свиньи, в том числе дикие и водяные свиньи.

Наиболее восприимчивы поросята-отъемыши и подсвинки.

Диагностика. Диагноз ставят на основе эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Однако для точного диагностирования необходимо проведение лабораторных исследований.

В качестве патологического материала для лабораторной диагностики от больных животных направляют фекалии и мазки-отпечатки слизистой прямой кишки.

От свиней с нервным синдромом на ранней стадии болезни после диагностического убоя берут кусочки мозжечка, продолговатого и спинного мозга. После пятого дня болезни от животного берут отрезок подвздошной и оболочной кишок.

Лабораторная диагностика. Обнаружение вирусного антигена в полученных пробах проводят прямым методом РИФ. В эпителии слизистой кишечника, в цитоплазме нейронов всех исследуемых отделов ЦНС наблюдают специфическое свечение цитоплазмы. Активный вирус обнаруживают биопробой на культуре клеток из спинного мозга, коры больших полушарий головного мозга или мозжечка.

Размножившийся и накопившийся при биопробе вирус считают выделенным вирусом.

Идентификацию выделенного вируса проводят с помощью РИФ и ИФА.

Идентификацию выделенного вируса проводят с помощью РИФ и ИФА.

Ретроспективная серологическая диагностика. Ее, а также установление латентного вирусносительства осуществляют определением титров антител в сыворотках крови реконвалесцентов в РН. Для этого реакцию ставят в культуре клеток почки свиньи с использованием лабораторных штаммов ВБТ.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике следует исключить б. Ауески, бешенство, классическую чуму свиней, отравление хлоридами и саланином.

Иммунитет и специфическая профилактика. Специфическая профилактика БТ осуществляется **сухой вирусвакциной**, содержащей аттенуированный пассажами в культуре клеток ВБТ, или **инактивированной гидроксидом алюминия (ГОА)** формолвакциной, приготовленной из спинного и головного мозга зараженных поросят.

Разработана **инактивированная формалином эмульгированная вакцина**, которую готовят из вируса, выращенного в однослойной перевиваемой культуре клеток почки поросенка.