

Перерывы в очередных проверках, а также количество вовлеченного поголовья разнохарактерны и нерегламентированы. Согласно полученным данным, в четырех отмеченных общинах процессы дезинфекции проводятся неудовлетворительно и должны осуществляться на уровне всех неблагополучных частных хозяйств. В процессе работы были выявлены причины распространения возбудителя бруцеллеза и интенсивность зараженности в частных хозяйствах неблагополучной общины Арташен.

Таким образом, из 25 голов крупного рогатого скота, принадлежащих отдельным владельцам, количество больных составило 8 голов (32%), из 19 голов — 17 больных голов (89%), из 11 голов — 7 больных голов (63,6%), из 23 голов — 12 больных голов (52%), из 48 голов — 16 голов (33,3%) и т.д. Исследование сыворотки крови, отобранной в феврале 2009 г. у 672 голов крупного рогатого скота в общине Арташен, показало, что 142 головы имели положительную реакцию в РБТ (21,1%). Проведенный в Республиканском ветеринарном диагностическом центре повторный анализ данных проб с помощью РА и РБТ подтвердил полученные результаты. Во время личных бесед с фермерами выяснилось, что обнаруженные во время очередных исследований больные коровы не все подверглись убою, что и послужило причиной широкого распространения инфекции. Отсюда следует, что в общинах, неблагополучных по бруцеллезу, не осуществляются необходимые последовательные мероприятия по борьбе с распространением инфекции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований показывают, что оздоровление неблагополучных по бруцеллезу общин осуществляется неправильно. Перерывы между

очередными проверками достаточно долгосрочны. Общины после обнаружения больного крупного рогатого скота вовремя не объявляются неблагополучными, проверки в них проводятся с перерывами в 5–6 месяцев, больные животные долгое время остаются в стадах и становятся причиной заражения нового, здорового поголовья, в итоге процесс оздоровления длится долгие годы. Предлагается серологические исследования всего половозрелого поголовья неблагополучных по бруцеллезу общин проводить с перерывами в 30 дней, подвергая больных животных убою в течение 10–15 дней, проводить обязательную дезинфекцию в неблагополучных хозяйствах, дворах и хлевах. Исходя из требований Евразийского экономического союза, необходимо издание в Армении нового указа по борьбе с бруцеллезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Багиян Г.Л. Картина обратного анализа эпидемиологической ситуации по бруцеллезу в Республике Армения / Агронаука. — 2009. — № 9–10. — С. 427–430.
2. Багиян Г.Л., Ширванян Ю.А., Ширванян А.Ю. Заболеваемость крупного рогатого скота бруцеллезом по областям Республики Армения за 2008 год / Известия ГАУА. — 2009. — № 3. — С. 70–73.
3. Гладков А.Д. Опыт оздоровления хозяйств от бруцеллеза животных / Ветеринария. — 1970. — № 8. — С. 50–52.
4. Зиновьев Н.В., Сафронов Н.В., Студенцов К.П. Пути к искоренению бруцеллеза в Казахстане / Ветеринария. — 1970. — № 7. — С. 48–49.
5. Ширванян А.Ю., Багиян Г.Л. Эпидемиологическая ситуация по бруцеллезу мелкого и крупного рогатого скота в Республике Армения / Агронаука. — 2009. — № 1–2. — С. 48–53.



УДК 619:616.98:578.832.1:636.52/.58:616-091.8

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У КУР, ВЫЗВАННОГО ИЗОЛЯТОМ ВИРУСА ГРИППА ПТИЦ A/DUCK/ALTAI/469/14 H5N1

В.Ю. Сосипаторова¹, Д.А. Алтунин², М.А. Циванюк³, И.А. Чвала⁴

¹ биолог, аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: sosipatorova@arriah.ru

² ведущий ветеринарный врач, аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: altunin@arriah.ru

³ научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: tsivanuk@arriah.ru

⁴ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: chvala@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

В работе представлены данные по изучению клинических признаков заболевания и патоморфологических изменений органов кур на макро- и микроуровне после интраназального заражения изолятом вируса гриппа птиц A/duck/Altai/469/14 H5N1. С помощью иммуногистохимического метода осуществили идентификацию антигена вируса в пораженных тканях птиц.

Ключевые слова: грипп птиц, H5N1, экспериментальное заражение, гистология, иммуногистохимия.

UDC 619:616.98:578.832.1:636.52/.58:616-091.8

EXAMINATION OF PATHOLOGICAL PROCESS PECULARITIES CAUSED BY A/DUCK/ALTAI/469/14 H5N1 ISOLATE OF AVIAN INFLUENZA VIRUS IN CHICKENS

V.Yu. Sosipatorova¹, D.A. Altunin², M.A. Tsivanuk³, I.A. Chvala⁴

¹ Biologist, PhD student, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: sosipatorova@arriah.ru

² Leading Veterinarian, PhD student, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: altunin@arriah.ru

³ Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: tsivanuk@arriah.ru

⁴ Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: chvala@arriah.ru

SUMMARY

Data on examination of chickens intranasally infected with A/duck/Altai/469/14 H5N1 isolate of avian influenza virus for clinical signs and microscopic and gross pathomorphological lesions in their organs are given in the paper. The virus antigen was identified in chicken tissue lesions by immunohistochemical method.

Key words: avian influenza, H5N1, experimental infection, histology, immunohistochemistry



ФГБУ «ВНИИЗЖ» ПРОИЗВОДИТ

Моно и поливалентные вакцины для профилактики инфекционных болезней КРС:

- вирусная диарея,
- инфекционный ринотрахеит,
- парагрипп-3,
- ротавирусная инфекция,
- коронавирусная инфекция,
- против ящура всех типов.
- бешенство.

Диагностика заболеваний КРС проводится по следующим направлениям:

- Серологические исследования (ИФА, РМН, РТГА, РСК, РДП и др.) с использованием тест-систем отечественного и импортного производства.

- Выявление генома возбудителей вирусных и бактериальных инфекций КРС в ПЦР.

- Проведение вирусологических исследований: выделение возбудителя инфекции, изучение биологических свойств вирусов (изолятов).

- Проведение бактериологических исследований: выделение и идентификация выделенного возбудителя, определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

- Определение антител к вирусу ящура типов А22, О1, С1, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3,

Определение антител к неструктурным белкам вируса ящура;

Обнаружение антигена и генома вируса ящура; - Лабораторная диагностика губкообразной энцефалопатии КРС гистологическим и иммунологическим методами.

- Оказание научно-методической и практической помощи ветеринарным специалистам лабораторий и животноводческих предприятий, разработка мероприятий для профилактики и ликвидации инфекционных болезней КРС.

По вопросам проведения исследований обращаться по тел.: (4922) 26-15-25 (доб. 21-35)

ВВЕДЕНИЕ

Грипп птиц (ГП) — это острое контагиозное вирусное заболевание, характеризующееся общим угнетением, отеками, множественными кровоизлияниями и поражением внутренних органов. По структуре вируса гриппа представляет собой сегментированный, отрицательно-полярный, одноцепочечный РНК-вирус, относящийся к семейству *Orthomyxoviridae*, роду *Influenza A virus* (тип А). На основании антигенного родства поверхностных белков вирусы ГП типа А разделены на 16 подтипов по гемагглютинуину (НА) и на 9 подтипов по нейраминидазе (НА), а по особенностям патогенеза классифицированы на две основные группы: высокопатогенный грипп птиц (ВПГП) и низкопатогенный грипп птиц (НПГП) [3]. Высокопатогенные формы вируса относятся к подтипам H5 и H7 и способны вызывать инфекционный процесс с летальностью среди птиц отряда куриных до 100% [4, 5, 8].

Вирусы гриппа птиц имеют широкое географическое распространение и являются причиной эпизоотий и панзоотий среди многочисленных видов домашних и диких птиц во всем мире. В течение 2005–2010 гг. на территории Российской Федерации заболевание регистрировали в популяциях диких и домашних птиц Сибирского, Уральского, Южного, Северо-Кавказского, Центрального и Дальневосточного федеральных округов. С 2008 по 2013 гг. случаев ВПГП в птицеводческих хозяйствах не выявляли, а в сентябре 2014 г. в Алтайском крае была зафиксирована вспышка острой инфекции домашних кур, уток и гусей в личных подворьях граждан, вызванная заносом вируса гриппа А/H5N1 из Азиатского региона [6].

Напряженная эпизоотическая ситуация в ряде стран мира, распространение болезни в новые эколого-географические регионы, продолжающаяся эволюция вируса и возможность инфицирования различных видов птиц и млекопитающих по-прежнему выделяют грипп птиц среди прочих особо опасных и экономически значимых болезней [9]. Поэтому изучение патобиологии природных изолятов вируса ГП актуально для понимания механизмов патогенеза инфекции и оценки вирусного тропизма в тканях у восприимчивой домашней птицы, а также для прогнозирования эпизоотической опасности вируса.

Целью данного исследования является изучение особенностей патологического процесса у кур, вызванного изолятом вируса ГП А/duck/Altai/469/14 H5N1.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вирус. В работе использовали изолят вируса ГП А/duck/Altai/469/14/H5N1, выделенный из образцов биологического материала от домашней утки, поступивших в ФГБУ «ВНИИЗЖ» из Алтайского края в 2014 г. Вирусовыделение проводили в 10-сут. эмбрионах СПФ-кур. Из биологического материала готовили 10% суспензию на фосфатно-буферном растворе (рН 7,2) и вводили в аллантаоисную полость куриных эмбрионов (КЭ) в объеме 0,2 см³. От эмбрионов, погибших после 24 ч инкубации и более, отбирали экстраэмбриональную жидкость (ЭЭЖ) с целью проведения последующих исследований. Для заражения цыплят использовали вирусный материал, полученный после второго пассажа в 10-сут. КЭ с титром 8,7 lg ЭИД₅₀/см³.

Экспериментальное заражение птиц. Не иммунных к вирусу гриппа 2-месячных цыплят яичной породы разделили на экспериментальную (12 голов)

и контрольную (3 головы) группы. Цыплят обеих групп содержали в изолированных боксах со свободным доступом к корму и воде. Экспериментальное заражение проводили интраназальным способом как наиболее приближенным к естественным условиям в дозе 5,0 lg ЭИД₅₀/см³. Птицам контрольной группы, также интраназально, вводили по 1,0 мл ЭЭЖ эмбрионов СПФ-кур. Длительность опыта составила 5 сут., на протяжении которых ежедневно с диагностическими целями из опытной группы убивали по 2 птицы путем декапитации. Убой цыплят контрольной группы проводили на 5 сут. после заражения тем же способом.

Гистологическое и иммуногистохимическое исследование. В ходе эксперимента от павших, убитых с диагностическими целями и незараженных вирусом ГП цыплят отбирали образцы головного мозга, мозжечка, трахеи, легких, сердца и тонкого кишечника размером 0,5×0,5×0,5 см. Препараты фиксировали в смеси спирт-формол по Шафферу, через 48 ч осуществляли проводку и заливку материала в парафиновые блоки. С помощью ротационного микротома Microm HM340E (Германия) готовили парные срезы тканей органов кур толщиной 5 мкм. Один из препаратов подвергали окраске гематоксилином и эозином, а его дубликат — иммуногистохимическому (ИГХ) исследованию [5, 7].

ИГХ-окрашивание осуществляли с применением 2-этапного полимерного метода [1]. Препараты парафиновых срезов подвергали предварительной депарафинизации и регидратации. Затем осуществляли демаскировку (раскрытие) антигена путём выдерживания стекол в цитратном буфере рН 6,0 (Bio-Optica, Италия) на водяной бане при температуре 98°C в течение 25 мин.

Следующие этапы реакции осуществляли по схеме, описанной в работе И.В. Бахчина [2]. В качестве первичных антител использовали очищенную фракцию иммуноглобулинов G (IgG) сыворотки крови кролика против вируса ГП А/H5N1. Контрольные препараты срезов обрабатывали нормальной сывороткой крови кролика, не содержащей антител к ГП. Для визуализации реакции антиген — антитело применялась полимерная система детекции UltraVision (Lab Vision, США). В качестве хромогена использовали 3,3'-диаминобензидин (ДАБ), окрашивание препаратов осуществляли с помощью гематоксилина Майера, стекла заключались в среду BioMaunt (Bio-Optica, Италия). Микроскопическое исследование образцов проводили на микроскопе Nikon Eclipse Ti-E C2+ (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения патогенеза инфекции у кур, вызванной изолятом вируса ГП А/duck/Altai/469/14/H5N1, за птицей было установлено ежесуточное клиническое наблюдение. Первые 24 ч после заражения характерных клинических признаков болезни не наблюдали. Через 48 ч у инфицированных цыплят отмечали угнетенное состояние, взъерошенность перьев, вялость, потерю аппетита, затрудненное дыхание, диарею. Через 72 ч после начала эксперимента произошло резкое снижение активности птиц, появилась отечность подкожной клетчатки в области шеи, начал развиваться цианоз лап и гребня.

Через 4 сут. в опытной группе был отмечен падеж цыплят — погибло 2 особи, у выживших птиц (2 головы) наблюдали выделение слизи из ротоглотки, хрипы, ярко выраженный цианоз неоперенной части кожи

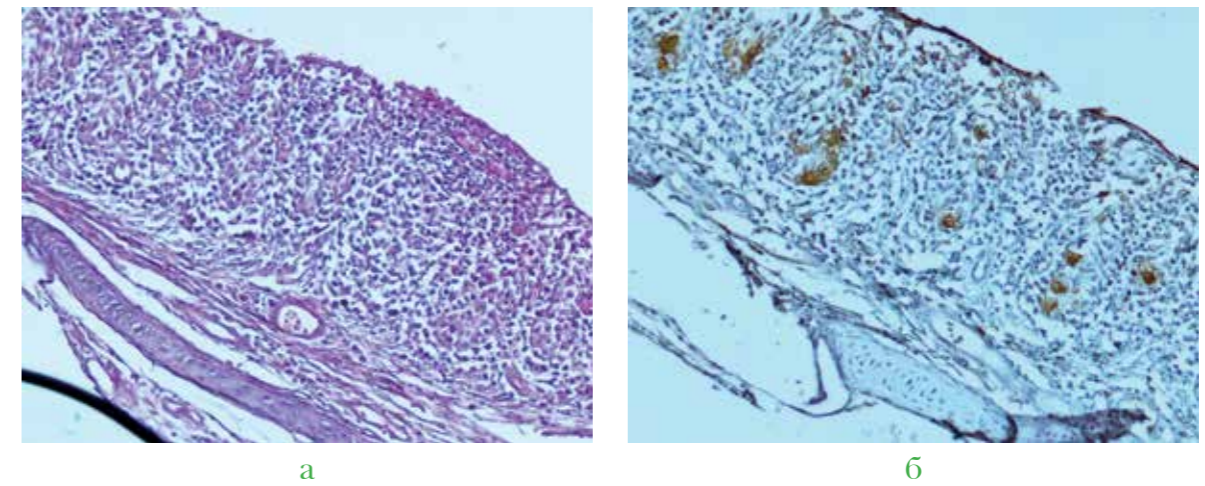


Рис. 1. Трахея цыпленка через 2 сут. после экспериментального заражения: а — парафиновый срез, окр. гематоксилин и эозин, ок. ×10, об. ×15; б — парафиновый срез, ИГХ окр. ДАБ и гематоксилин, ок. ×10, об. ×15

с последующей гибелью цыплят на 5 сут. эксперимента. Приведённые данные позволили охарактеризовать течение болезни как острое.

В ходе опыта в динамике оценивали патоморфологические изменения органов павших и убитых с диагностическими целями птиц, имевших клинические признаки болезни, характерные для ГП. Через 48 ч после инфицирования в основном регистрировали умеренные изменения органов пищеварительной и выделительной систем: полнокровные тёмно-красного цвета почки, точечные кровоизлияния в 12-перстной кишке, анемию печени.

Через 3–4 сут. при вскрытии отмечали наличие студенистого инфильтрата в подкожной клетчатке в области шеи. В грудобрюшной полости наблюдали дряблость сердечной мышцы и скопление в сердечной сорочке жидкости соломенного цвета. Трахея была заполнена слизистыми массами, легкие кровенаполнены. В железистом желудке отмечали воспаление с наличием кровоизлияний под серозной и в слизистой оболочках, в паренхиме поджелудочной железы выявляли крупноочаговые кровоизлияния. Почки ги-

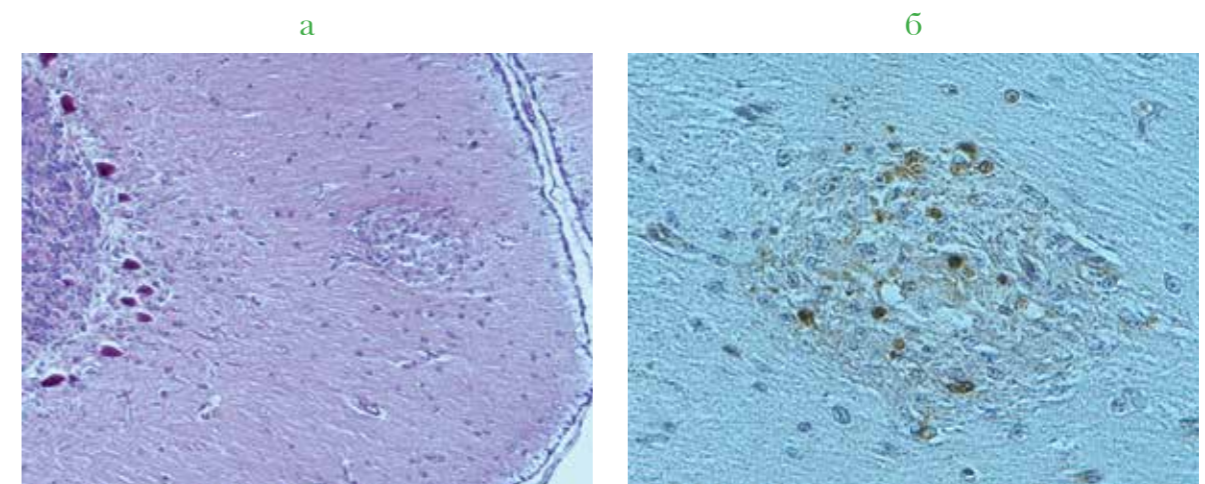
пермированы, отечны, с признаками нефрита. Печень полнокровная, местами неравномерно окрашена. При вскрытии черепной коробки выявляли полнокровие сосудов и отёк ткани мозга.

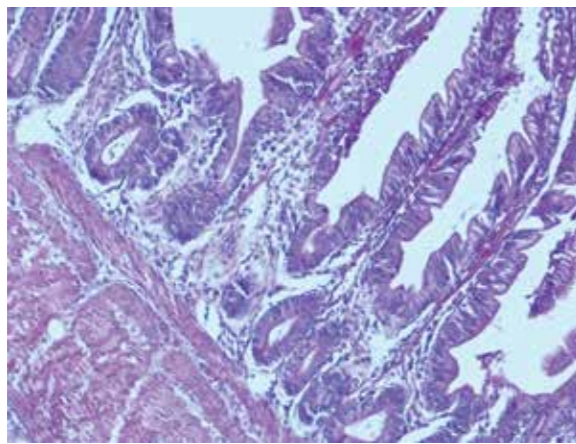
Таким образом, процесс заболевания, вызванный изолятом А/duck/Altai/469/14 H5N1, протекал стремительно и носил деструктивный характер, что соответствует выводам предыдущих работ о высокой патогенности вируса ГП А/H5N1 для домашних кур [2, 4, 5].

Гистологическое исследование трахеи цыплят, инфицированных изолятом вируса ГП А/duck/Altai/469/14 H5N1, показало адгезию реснитчатого слоя, катаральное воспаление и отек слизистого эпителия за счет инфильтрации лимфоцитами (рис. 1а). В очагах геморагий при гистохимическом окрашивании идентифицировали наличие вируса (рис. 1б).

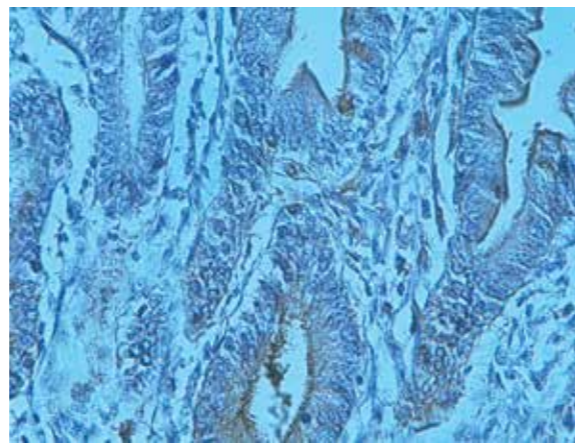
Паренхима ткани лёгких и бронхов зараженных птиц имела выраженную отечность. В просвете парабронхов выявляли скопления эритроцитов, слущенных эпителиоцитов и клеточного детрита. В альвеолярных ходах регистрировали очаги некроза. ИГХ-исследование показало наличие вируса возбудителя ГП в пораженных

Рис. 2. Мозжечок цыпленка через 2 сут. после экспериментального заражения: а — парафиновый срез, окр. гематоксилин и эозин, ок. ×10, об. ×15; б — парафиновый срез, ИГХ окр. ДАБ и гематоксилин, ок. ×10, об. ×40





а



б

Рис. 3. Тонкий кишечник цыпленка через 2 сут. после экспериментального заражения:

а — парафиновый срез, окр. гематоксилин и эозин, ок. $\times 10$, об. $\times 15$;
б — парафиновый срез, ИГХ окр. ДАБ и гематоксилин, ок. $\times 10$, об. $\times 40$

альвеоцитах и среди десквамированных клеток слизистой оболочки парабронхов.

В головном мозге цыпленка опытной группы наблюдали область периваскулярной инфильтрации лимфоцитами. В ткани мозжечка в молекулярном слое регистрировали пролиферацию глиальных клеток на фоне разрушившихся нейронов (рис. 2).

Гистологические изменения тонкого кишечника кур, вызванные вирусом ГП A/duck/Altai/469/14 H5N1, проявлялись в виде деструкции ворсинок и гиперплазии стромы гладкомышечной оболочки. При ИГХ-окрашивании вирусный антиген идентифицировали в эпителиальном слое ворсинок и в клетках люберкюновых желёз (рис. 3).

При гистологическом исследовании сердца зараженных птиц выявляли мультифокальные поражения, отек и дегенерацию волокон миокарда. В очагах некроза миоцитов выявляли антиген вируса ГП подтипа H5N1.

Таким образом, ИГХ-анализ тканей через 48 ч после введения инфекционного агента показал размножение вируса в эндотелии сосудов головного мозга, глиальных клетках мозжечка, эпителии трахеи, эпителиоцитах и альвеоцитах легких, миоцитах сердца, слизистом слое и просвете желез тонкого кишечника. Антиген вируса ГП A/H5N1 выявляли в тканях с микроскопическими поражениями в виде очагов некроза и умеренного воспаления, при этом выраженных клинических симптомов болезни после 48 ч воздействия возбудителя на птиц не наблюдали.

Подобные патоморфологические изменения органов кур с ИГХ-анализом тканей показаны в работе И.В. Бахчина и коллег, где для интраназального заражения использовали изолят ВППП A/grebe/Tyva/433/10/H5N1, который относится к той же группе эпизоотических вирусов ГП азиатского происхождения, что и исследуемый возбудитель [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных экспериментов было установлено, что изолят A/duck/Altai/469/14 H5N1 вы-

зывает острое генерализованное заболевание у кур с характерными для ГП клиническими признаками и патоморфологическими поражениями органов с локализацией вируса в тканях респираторной, пищеварительной, нервной и сердечно-сосудистой систем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иммуногистохимические методы. Руководство / ред. G.L. Kumar, L. Rudbeck; пер. с англ. — М.: У Никитских ворот, 2011. — 223 с.
2. Патоморфологические изменения у кур при экспериментальном заражении вирусом гриппа птиц A/H5N1 / И.В. Бахчин, И.А. Чвала, М.А. Волкова [и др.] // Вестник ветеринарии. — 2014. — № 1 (68). — С. 47–51.
3. Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / ФГБУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского» Минздрава России; под ред. Д.К. Львова. — М.: Мед. информ. агентство, 2013. — 1197 с.
4. Чвала И.А. Особенности гриппа птиц A/H5N1 у кур // Ветеринария. — 2012. — № 12. — С. 27–28.
5. Bertran K., Dolz R., Majó N. Pathobiology of avian influenza virus infection in minor gallinaceous species: a review // Avian Pathol. — 2014. — Vol. 43, № 1. — P. 9–25.
6. OIE. Highly pathogenic avian influenza, Russia: Immediate notification (30/09/2014); Follow-up report No. 1 (08/10/2014); Follow-up report No. 2 (05/11/2014). — URL: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapFullEventReport&reportid=16421.
7. Pantin-Jackwood M.J. Immunohistochemical staining of avian influenza virus in tissues // Animal Influenza Virus: Methods in Molecular Biology / ed. E. Spackman. — London, 2014. — Vol. 1161. — P. 51–58.
8. Pantin-Jackwood M.J., Swayne D.E. Pathogenesis and pathobiology of avian influenza virus infection in birds // Rev. Sci. Techn. OIE. — 2009. — Vol. 28. — P. 113–136.
9. Yin J., Liu S., Zhu Y. An overview of the highly pathogenic H5N1 influenza virus // Virologica Sinica. — 2013. — Vol. 28, № 1. — P. 3–15.

УДК 619:578.825.1:578.5

АНАЛИЗ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ПОЛНОГО ГЕНОМА ШТАММА «О» ВИРУСА ИНФЕКЦИОННОГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА ПТИЦ

А.А. Козлов¹, Н.Г. Зиняков², С.Н. Колосов³, Н.С. Мудрак⁴, И.А. Чвала⁵

¹ аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: a.mr.seven@mail.ru

² старший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: zinyakov@arriah.ru

³ главный научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: kolosov@arriah.ru

⁴ главный научный сотрудник, доктор биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: mudrak@arriah.ru

⁵ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: chvala@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

Представлены данные по определению и анализу нуклеотидной последовательности полного генома штамма «О» вируса инфекционного ларинготрахеита птиц. В ходе картирования нуклеотидной последовательности полного генома выявлен ряд уникальных значимых нуклеотидных особенностей в генах, кодирующих поверхностные белки, ответственные за взаимодействие с клеточными рецепторами. Показана принадлежность штамма «О» к филогенетической группе 1, подгруппе 1 (1.1). В ходе работы установлено генетическое родство отечественного вакцинного штамма «О» с другими широко используемыми вакцинными штаммами в мировом птицеводстве, такими как Serva, Cover, Hudson и Fowl laryngo. Картированная нуклеотидная последовательность депонирована в международную базу данных GenBank под номером KU128407 и является первой полной генетической характеристикой отечественного вакцинного штамма.

Ключевые слова: вирус инфекционного ларинготрахеита, полногеномное секвенирование, последовательность полного генома, картирование генома, филогенетический анализ.

UDC 619:578.825.1:578.5

ANALYSIS OF WHOLE GENOME SEQUENCE OF STRAIN "O" OF AVIAN INFECTIOUS LARYNGOTRACHEITIS VIRUS

A.A. Kozlov¹, N.G. Zinyakov², S.N. Kolosov³, N.S. Mudrak⁴, I.A. Chvala⁵

¹ PhD student, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: a.mr.seven@mail.ru

² Senior Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: zinyakov@arriah.ru

³ Chief Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: kolosov@arriah.ru

⁴ Chief Researcher, Doctor of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: mudrak@arriah.ru

⁵ Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: chvala@arriah.ru

SUMMARY

Data on identification and analysis of whole genome nucleotide sequence of strain «O» of avian infectious laryngotracheitis virus are demonstrated. In the process of the whole genome sequence mapping a number of unique and significant nucleotide properties has been identified in genes that code surface proteins responsible for interacting with cell receptors. Strain «O» has been demonstrated to belong to phylogenetic group 1 subgroup 1 (1.1). Genetic relatedness of domestic strain «O» to other vaccine strains widely used in global poultry industry such as Serva, Cover, Hudson and Fowl laryngo has been determined. The mapped nucleotide sequence has been deposited in the international GenBank database under the accession number KU128407. It is the first complete genetic characterization of the domestic vaccine strain.

Key words: infectious laryngotracheitis virus, whole genome sequencing, whole genome sequence, gene mapping, phylogenetic analysis.