

В. Г. АИРАПЕТЯН, А. Б. ХАЧАТРЯН, А. А. ПОГОСЯН

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕКОТОРЫХ ВИРУСОВ, ВЫРАЩЕННЫХ В КУЛЬТУРЕ ТКАНИ

Со времени открытия фильтрующихся вирусов Д. И. Ивановским (1892) и до недавнего времени единственным методом обнаружения и изучения этиологии вирусных заболеваний человека и животных являлось воспроизведение болезни у восприимчивых животных. Однако этот метод оказался неполным. Вирус в организме опытного животного был также мало доступным для углубленного изучения его свойств, как и в организме больного. Кроме того, эксперименты с вирусами являются дорогостоящими, и сравнительно трудно осуществимы в силу необходимости большого количества опытных животных.

Коренные изменения в вирусологии произошли в конце сороковых годов, когда была доказана возможность культивирования вируса полиомиелита в культуре ткани человеческого зародыша. Последующие годы были периодом усовершенствования методов культивирования тканей и вирусов.

В настоящее время культуры клеток тканей и органов различных животных и человека используются при биологических исследованиях самых различных направлений: цитологии, вирусологии и др.

Метод культуры тканей приобрел особое значение в вирусологии в связи с возникшей потребностью культивирования болезнетворных вирусов в больших объемах для целей вакцинации и изучения их биологических свойств. Это объясняется тем, что вирусы, будучи облигатными паразитами, способны развиваться внутри животных или растительных клеток.

Однако исследования показали, что вирусы избирательно относятся к культурам клеток различных органов и разных животных.

Так например, в опытах О. Г. Анджапаридзе и Н. Н. Богомоловой [1] вирус клещевого энцефалита, из 41 испытанных тканей 10 видов животных и человека, только в 3 проявил четко выраженный цитопатогенный эффект. В опытах Е. С. Залманзон с соавторами [2] из 199 штаммов цитопатогенных кишечных вирусов 46 размножались только в культуре клеток почек обезьян, 67—только в аминотических клетках, 86—в двух клетках одновременно. Э. Р. Пилле с соавторами [3], изолированных из различных органов обезьян (34 штамма) цитопатогенных вирусов, по своим способностям культивироваться в различных тканях, разделили на три группы. Вирусы первой группы размножаются во всех испытанных культурах тканей 7 видов животных и человека, вирусы второй группы—в клетках тестикул и почек обезьян и эмбриона человека, вирусы третьей группы—только в тканях почек и тестикул обезьян.

Таким образом, очевидно, что несмотря на упрощение условий существования клеток в тканевых культурах, они все же сохраняют присущий им тип обмена, который в конечном счете определяет восприимчивость клеток к тому или иному вирусу.

Многочисленными исследованиями доказано, что культивируемые в культурах тканей вирусы могут изменять свои генетические свойства как в количественном, так и в качественном отношении. Это в значительной мере связано с условиями культивирования. В процессе многократного пассирования на тканевых культурах вирус меняет свое отношение к клеткам ткани, выращенном вне организма; становится более агрессивным в отношении этих клеток (цитопатогенность) и менее патогенным в отношении облигатного хозяина. При этом иммуногенное свойство, как более консервативное качество, связанное со специфичностью структуры вирусного белка, у большинства патогенных вирусов сохраняется почти без изменения.

В настоящей работе излагаются результаты исследований по изучению свойств некоторых вирусов, патогенных для сельскохозяйственных животных и птиц, в культурах тканей, с целью дальнейшего использования для получения диагностических и профилактических препаратов.

Материалы и методика

Работа проводилась со следующими вирусами:

1. Вирус чумы свиней—эпизоотический штамм, многократно проверенный нами в отношении вирулентности и иммуногенности.

2. Вирусы псевдочумы птиц:

а) вакцинный штамм «В₁» из Курской биофабрики,

б) вакцинный штамм «Н» из Табахмельского биокомбината,

в) эпизоотический штамм, выделенный нами в Армении, от павших птиц колхоза сел. Ахамзалу, в дальнейшем условно названный штамм «А».

3. Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц 5 штаммов, выделенных нами от больных и павших птиц из различных хозяйств республики и один штамм, полученный из Государственного научно-контрольного института (ГНКИ), выделенный от курицы в 1950 г.

Для выращивания вирусов использована однослойная культура ткани из клеток почек свинных эмбрионов (ПСЭ), почек 3—5-дневных крольчат (ПК) и фибробластов куриных эмбрионов (ФКЭ).

Клетки для культивирования получены путем трипсинизации мелко нарезанных кусочков почек, свежензвлеченных свинных эмбрионов, крольчат и кожно-мышечной ткани куриных эмбрионов в 0,25% растворе трипсина «Дифко». Для выращивания клеток применялась питательная среда, приготовленная на сбалансированном солевом растворе Хенкса, содержащем 0,5% гидролизата лактальбумина и 2—10% нормальной бычьей сыворотки (2% для ФКЭ).

Взвесь клеток вносилась в среду из расчета 400 000—600 000 клеток

на 1 мл среды. Культивирование проводилось в пробирках и матрасах Ру, Повитской, различных размеров, соответствующим образом обработанных. Размножение клеток и вирусов происходило в термальной комнате при температуре 37—37,5°C.

Титрование вируса по цитопатогенному эффекту проводилось в той же культуре, что и выращивание вируса, зараженной десятикратными разведениями вируса в количестве 0,1 мл. Каждым разведением вируса заражались 4 культуральные пробирки. Степень клеточной деструкции оценивалась от + до +++, что соответствовало 25, 50, 75, 100% дегенерации. Результаты опытов учитывались в течение 7 дней. Титр цитопатогенного действия вируса (ЦПД) вычислялся в тканевых цитопатогенных дозах 50% в 1 мл (ТЦД 50/мл).

Вирулентность вируса определялась заражением 3—5-месячных поросят (вирус чумы свиней), куриных эмбрионов, цыплят и взрослых кур (вирус псевдочумы и ларинготрахеита птиц).

Иммуногенность этих же культуральных штаммов проверялась на свиньях, цыплятах и курах.

Реакция гемоагглютинации с вирусами псевдочумы и ларинготрахеита птиц ставилась по общепринятой методике, с эритроцитами кур, морских свинок, кроликов и барана.

Результаты исследования

Вирус чумы свиней. В наших предыдущих работах [4 и 5] сообщалось об успешном культивировании вируса чумы свиней в культуре ткани почек свинных эмбрионов (ПСЭ) и о нечувствительности культур клеток почек 3—5-дневных крольчат. В этих опытах было установлено, что в однослойной культуре клеток ПСЭ вирус сохраняет свою вирулентность без изменения на 4, 10, 15, 20, 22, 32 и 40 пассажах. Зараженные культуральной жидкостью каждого из этих пассажей подсвинки погибали через 9—11 дней после заражения, с характерными для чумы свиней признаками. Из содержащего вирус материала 25 и 35 пассажа была изготовлена инактивированная кристаллвиолетовая вакцина, которая в лабораторных опытах, проведенных на 16 подсвинках, оказалась вполне иммуногенной; восприимчивые к чуме подсвинки, привитые этой вакциной и затем зараженные вирулентным вирусом чумы, не заболели, между тем как не вакцинированные (контрольные) подсвинки, зараженные одновременно этим же вирусом, заболели и пали. Результаты этих опытов показывают, что культуральный вирус обладает вирулентностью и иммуногенностью и что такой вирус можно использовать для изготовления инактивированной вакцины против чумы свиней.

В процессе культивирования вируса, до 39 пассажа, выраженного деструктирующего действия вируса чумы свиней на клетки культуры ткани мы не отмечали. Незначительным изменениям, появлявшимся в культуре ткани 39 и 40 пассажа, в виде разрежения роста клеток и местами разрыва сплошного монослоя на стенке матраса, мы не придавали значения и поэтому отрицали цитопатогенное действие вируса чумы сви-

ней в культуре ткани. Однако дальнейшие исследования показали, что это не совсем так. Незначительные изменения, обнаруживаемые в 39—40 пассажах, в последующих пассажах усиливаются и постепенно развивается характерная картина цитопатогенного действия вируса.

При витальной микроскопии зараженной ткани 41, 42 и последующих пассажей, на 2—3 день после заражения, обнаруживаются небольшие группы округлых, различной величины клеток, с повышенной оптической плотностью. Количество таких клеток со временем увеличивается. В дальнейшем они подвергаются зернистому распаду и дегенерация захватывает весь клеточный пласт. На стенке матраса только местами сохраняются участки монослоя не измененных, вытянутых в длину клеток. На 4—5 день после заражения взамен монослоя клеток на поверхности стекла, наряду с очагами уцелевших продолговатых клеток, можно видеть участки скопления дегенерированных клеток в виде разной величины круглых зернышек, расположенных очагами, напоминающими гроздь винограда и свободных от клеток участки.

Эти изменения появляются постепенно и от пассажа к passage усиливаются. В этом и сказывается процесс адаптации вируса к культуре ткани.

На рис. 1 и 2 иллюстрируется фотография монослоя клеток зараженного (1) и контрольного (2) матрасов 43 пассажа.

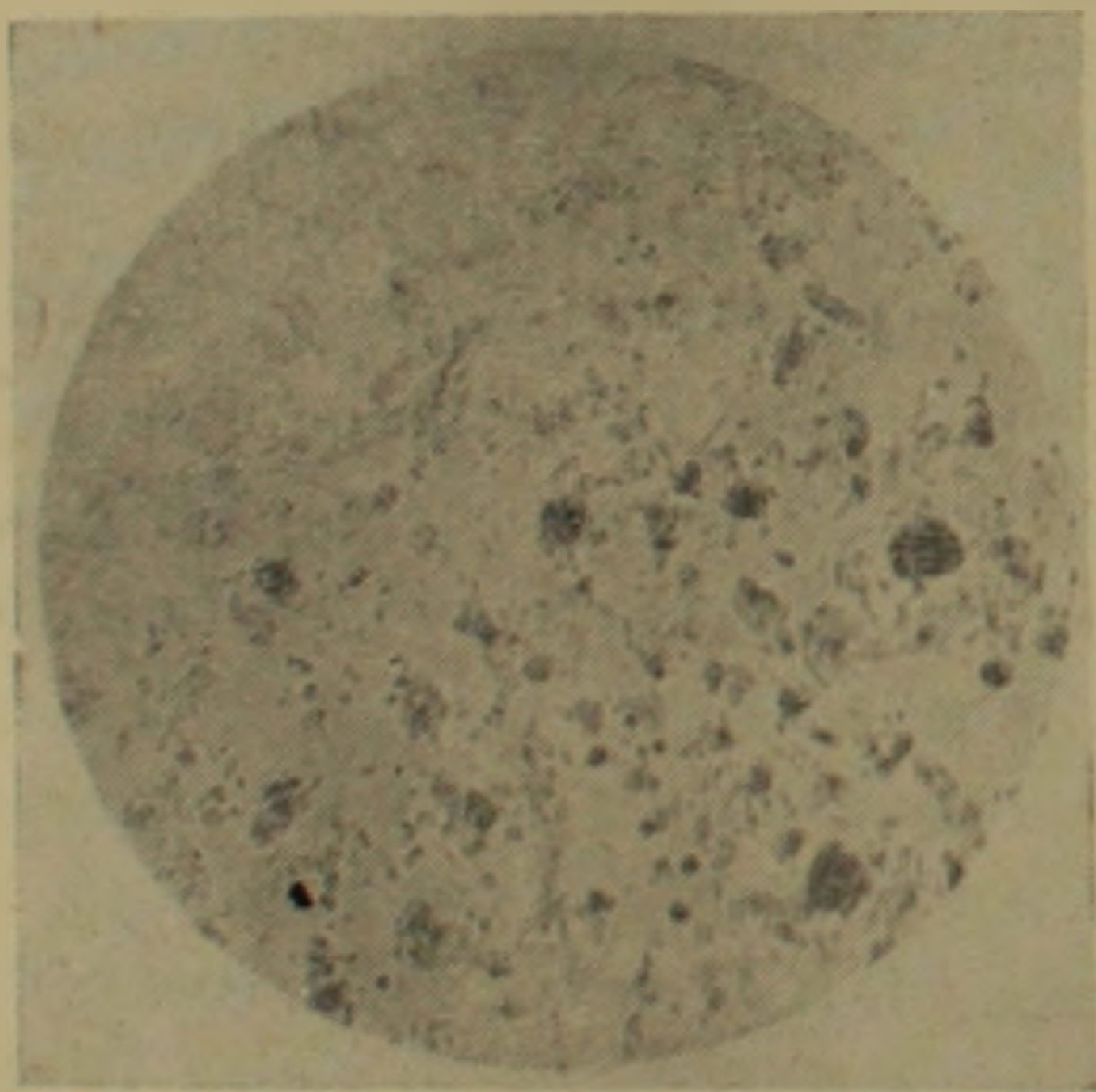


Рис. 1.



Рис. 2.

В наших опытах цитопатогенный вирус 39, 40, 41, 42 и 43 пассажей вызывал гибель 3—4-месячных поросят за 9—11 дней при характерной картине патологии чумы.

Насколько нам известно, в отечественной литературе пока не имеется описание цитопатогенного действия вируса чумы свиней в культуре ткани.

Дальнейшее углубленное изучение более интимных сторон жизнедеятельности вируса чумы свиней в клетках культуры ткани и их взаимодействие представляется весьма интересной и перспективной задачей.

Вирус псевдоchумы птиц. Исходные 3 штамма были использованы

для серийных последовательных пассажей на 3 тканевых культурах.

Штамм «В₁». Использован фабричный вирус—вакцина, изготовленная на Курской биофабрике, серия № 21, находящаяся в сроке годности, высушенная в ампулах. Содержимое одной ампулы разводилось в 20 мл стерильного солевого раствора Хенкса. Первичное заражение культуры ткани производилось разведенным вирусом в дозе 0,3 мл. Зараженные культуры инкубировались при температуре 37°C. На фибробластах куриных эмбрионов (ФКЭ) проведен 31 пассаж, в культуре клеток почек свиных эмбрионов (ПСЭ) 17 и в культуре клеток почек крольчат (ПК) — 14 пассажей.

Цитопатогенное действие вируса в ФКЭ и ПСЭ стало появляться с первых же пассажей. Первые признаки деструкции клеток отмечались на 4—5 день, а полная дегенерация клеток наступала через 7—9 дней после заражения. Титр цитопатогенного действия вируса штамма «В₁» доходил до 10^3 — 10^7 .

Культуральный вирус «В₁» вызывает агглютинацию эритроцитов кур и морских свинок (РГА). Гемоагглютинирующий титр такого вируса выражен слабее по сравнению с исходным вирусом. Так, если исходный вирус вызывал РГА в разведении 1 : 128, то культуральный вирус 4, 10, 17 и 23 пассажей агглютинировали эритроциты в разведении 1 : 8. Однако после однократного проведения культурального вируса через куриный эмбрион, агглютинирующие свойства вируса возрастают и титр его доходит до 1 : 512.

Иммуногенные свойства культурального вируса штамма «В₁» изучались в лабораторных и хозяйственных опытах.

Лабораторные опыты проводились на 20-дневных цыплятах. 20 цыплят вакцинировались культуральным вирусом 7 пассажа, 12 цыплят— фабричной вирус—вакциной (исходный вирус), а 13 цыплят (контрольные) не вакцинировались. Через 17 дней все цыплята заражались натуральным вирулентным вирусом псевдочумы птиц в дозе 1 мл (разведения 1 : 500). Из 20 цыплят, получивших культуральный вирус, пали 2 (10%), из 12, получивших фабричный вирус,—3 (25%); из контрольных пало 10 (83%).

Хозяйственный опыт ставился на птицах Ереванской птицефабрики и ИПС-а Шаумянского района. Культуральным вирусом штамма «В₁» 14—15, 27 и 28 пассажей вакцинировалось около 15000 голов 15—20-дневных цыплят. Через 17, 30 и 45 дней после вакцинации некоторое количество из этих цыплят (по 10 гол. в каждый срок) вместе с равным количеством невакцинированных (контрольные цыплята доставлялись в лабораторию) заражались вирулентным вирусом. В результате заражения из числа вакцинированных пало 10—15%, а из контрольных—90%.

Во всех опытах вакцина вводилась цыплятам интранозально, в каждую ноздрю вносилось две капли. Проверка иммунитета производилась путем внутримышечного введения цыплятам натурального, вирулентного вируса псевдочумы птиц. В качестве последнего использована эмульсия мозговой ткани павших от чумы кур, в разведении 1 : 500.

Очевидно, что вакцинный вирус псевдочумы птиц—штамм «В₁» не только легко культивируется в культуре фибробластов куриного эмбриона и клеток почек свиных эмбрионов, но и при этом сохраняет иммуногенные свойства.

Штамм «Н». Использован фабричный вирус-вакцина, изготовленная Табахмельским биокомбинатом, серия № 47, высушенная в ампулах. Содержимое одной ампулы разводилось в растворе Хенкса 1 : 500. Первичное заражение культуры тканей производилось этим разведением в дозе 0,3 мл.

В однослойной культуре ФКЭ проводилось 25 последовательных пассажа, в культуре ПСЭ также 25 и в культуре ПК—12 пассажей.

На культурах тканей ПСЭ и ФКЭ штамм «Н» проявил более интенсивное цитопатогенное действие. Это выражалось в том, что дегенерация клеток начиналась через 36—48 ч., а полная деструкция и разрушение клеток наступало на 4—5 день после заражения. Титр ЦПД доходил до 10^6 — 10^7 . При этом культуральный вирус сохранял присущую ему вирулентность для куриных эмбрионов. Так, 10—12-дневные эмбрионы, зараженные культуральной жидкостью 5, 10 и 15 пассажей, в дозе по 0,1 мл погибли через 62—72 ч. после заражения. При этом титр вирулентности совпадал с титром ЦПД.

Гемоагглютинирующее свойство культурального вируса штамма «Н» выражено также слабо, как и у вируса «В₁». РГА с культуральным вирусом «Н» получалась в разведении 1 : 8—1 : 12, после же однократного проведения через куриный эмбрион титр ГА повышался и доходил до 1 : 1024.

Иммуногенные свойства этого вируса изучались в лабораторных опытах на взрослых курах и в хозяйстве на молодках. 15 голов 6—8-месячных кур были вакцинированы в лаборатории внутримышечно культуральной жидкостью 10 и 15 пассажа, разведенной 1 : 100 и 1 : 500, в дозе по 1 мл. Через 5—10 дней после этого все 15 вакцинированные вместе с невакцинированными 5 контрольными курами, заражались вирулентным вирусом (эмульсия мозговой ткани павших от псевдочумы кур, разведенная 1 : 100), в дозе 1 мл, внутримышечно. В результате все куры, получавшие культуральную жидкость, остались живы, а контрольные с характерными признаками псевдочумы погибли.

В ИПС Шаумянского района, из числа цыплят, вакцинированных в 15—20-дневном возрасте культуральным вирусом «В₁», спустя 2,5 месяца после этого 12000 голов ревакцинировали культуральным вирусом штамма «Н» 13 пассажа. Спустя 15 дней из этого хозяйства доставили в лабораторию и заражались вирулентным вирусом псевдочумы три группы молодок: I группа ревакцинированных штаммом «Н»—12 голов; II—вакцинированных штаммом «В₁» в 15—20-дневном возрасте—12 голов; III—контрольных, не вакцинированных—5 голов. В результате заражения погибли: из I группы 1 (8%), из II группы—7 (60%) и из III группы—4 гол. (80%).

Таким образом, культуральный вирус псевдочумы птиц штамм «Н», сохраняет присущую этому штамму иммуногенность.

Эпизоотический штамм «А». Исходный вирус представлял эмульсию мозговой ткани курицы, павшей от псевдочумы, разведенной в физиологическом растворе 1 : 100. Первичное заражение культур тканей проводилось указанной эмульсией в дозе 0,3 мл. К настоящему времени вирус штамм «А» прошел через культуру тканей ФКЭ 47 ПСЭ—45 и ПК—57 пассажа.

На клетках всех трех тканей вирус проявляет явно выраженное цитопатогенное действие. При этом, на культуре ФКЭ этот феномен появляется начиная с II—III пассажа, на культуре клеток ПК—с 32—35 и на клетках ПСЭ—с 26—28 пассажа. Такая разница в сроках появления ЦПД на культурах различных тканей, по-видимому, обуславливается процессом адаптации вируса, которая происходит раньше к клеткам облигатного хозяина (фибробласта куриных эмбрионов), а затем к клеткам невосприимчивых к вирусу организмов (крольчата и свиные эмбрионы).

Процесс адаптации вируса к культурам тканей сказывается и в силе его цитопатогенного действия. Так, в наших опытах титр ЦПД вируса штамма «А», выращенного в культуре клеток ФКЭ, в 9, 11, 20 и 21 пассажах, равнялся 10^8 — 10^9 , в ПСЭ 22, 24, 30 и 31 пассажа— 10^7 — 10^8 , а в культуре ПК 18, 20, 28 и 31 пассажей— 10^4 — 10^5 .

Показатели титра ЦПД вируса на указанных культурах тканей почти всегда совпадают с титром его вирулентности для 9—10-дневных куриных эмбрионов, которых мы параллельно заражали по 4 штуки каждым из разведения вируса (культуральной жидкостью).

Вирулентность культурального вируса для кур проверялась на 2—3-месячных молодках. Культуральной жидкостью каждого из вышеуказанных пассажей на разных тканях заражались 2 молодки в дозе по 1 мл. Все они погибли на 5—6 день после заражения с симптомами и патолого-анатомическими изменениями, характерными для псевдочумы птиц.

С целью определения сроков максимального накопления вируса в культурах тканей, был поставлен специальный опыт. Однослойные культуры всех трех тканей заражались вирусом 11 пассажа и затем через 24, 48, 72, 96 и 120 ч. после инкубирования, культуральной жидкостью каждой ткани заражались 4—5-месячные молодки, каждый раз по 2 гол., в дозе по 1 мл (табл. 1).

Как видно из табл. 2, уже через 24 ч., после заражения культур тканей вирусом, в культуральной жидкости концентрация вируса довольно высокая, а наибольшее накопление имеет место к 72 ч.

Последовательные пассажи эпизоотического вируса псевдочумы птиц штамма «А» на различных культурах тканей продолжаются с целью получения живого авирулентного иммуногенного штамма.

Вирус инфекционного ларинготрахента птиц. Для культивирования использованы 5 эпизоотических штамма, выделенных нами от больных

Т а б л и ц а 1

Результаты опытов по выяснению сроков максимального накопления вируса ПЧП в культурах тканей

Культура тканей	Культуральная жидкость, полученная через:	Из 2 заражений	
		пало	на какой день после заражения
ФКЭ	24 ч.	2	5 и 6
	48 .	1	5
	72 .	2	6 и 9
	96 .	2	7 и 8
	120 .	0	—
ПСЭ	24 ч.	2	5 и 9
	48 .	1	6
	72 .	2	5 и 7
	96 .	1	5
	120 .	1	6
ПК	24 ч.	2	5 и 7
	48 .	1	6
	72 .	2	6 и 9
	96 .	2	5 и 7
	120 .	2	4 и 9

инфекционным ларинготрахеитом птиц из Ереванской, Эчмиадзинской и Ленинанканской птицефабрик в 1961—1963 гг. и один штамм производственный, полученный из ГНКИ, выделенный ЦНИИПП, в 1950 г. от курицы.

Исходный вирус эпизоотических штаммов представлял эмульсию соскобов со слизистых оболочек дыхательных путей и глаз в физиологическом растворе 1 : 10. Эмульсию центрифугировали при 5000 об/м в течение 20 мин., к надосадочной жидкости прибавлялся пенициллин и стрептомицин, выдерживался в холодильнике при 2°C 16 ч., после чего был использован для заражения культур тканей.

Содержимое одной ампулы производственного штамма, полученного из ГНКИ, разводилось в 1 мл физ. раствора.

Выращивание вируса инфекционного ларинготрахеита в начале работы производилось в культурах ткани почек свиных эмбрионов, крольчат и фибробластов куриных эмбрионов. Однако в процессе работы мы убедились, что культура ткани ПСЭ и ПК малочувствительны к данному вирусу и поэтому дальнейшую работу в основном проводили на культурах ФКЭ. В каждую пробирку с культурой вносился вируссодержащий материал в количестве 0,2 мл.

К настоящему времени отдельные штаммы эпизоотического вируса прошли 39, 24 и 13 пассажей, в зависимости от давности выделения. Производственный штамм ГНКИ прошел 5 пассажей.

Размножение вируса инфекционного ларинготрахеита (как эпизоотического, так и производственного штаммов) в культуре ФКЭ сопровождалось характерным цитопатогенным действием. При этом феномен этот появлялся с первого же пассажа и до 5—7 пассажа обнаруживал-

ся рано, на 2—3 день после заражения клеток, а в последующих пассажах наступал позже, на 6—7 день.

Титр ЦПД эпизоотического вируса доходил до 10^3 — 10^4 . Нарастание титра в зависимости от количества пассажей не отмечается.

ЦПД выражается в дегенерации клеток, образовании зернистости, вакуолизации клеток, с последующим отслоением клеточной пласты и выпадением в культуральную жидкость.

Вирулентность культурального вируса подвергается заметному изменению в сторону снижения по мере увеличения количества пассажей (табл. 2).

Таблица 2

Динамика снижения вирулентности культурального вируса инфекционного ларинготрахента птиц

Штамм	Пассаж	Исход заражения цыплят и эмбрионов в %		
		заболело цыплят	пало цыплят	погибло эмбрионов
Эпизоотический	Исходный	100	78	100
	5	100	75	63
	15	100	75	53
	17	75	50	25
	25	25	0	25
	30	0	0	0
Производственный	Исходный	—	—	100
	2	—	—	50
	4	—	—	50

Как видно из табл. 2, в более поздних пассажах, из числа зараженных культуральным вирусом цыплят и эмбрионов значительное количество остается в живых. Это объясняется тем, что в силу ослабления вируса более устойчивые организмы противостоят заражению, хотя и несут в себе вирус. Последнее заключение доказывается следующими опытами. 8 цыплят, оставшихся в живых после заражения культуральным вирусом 15 и 30 пассажей, поместили в одну клетку вместе с 12 незараженными, восприимчивыми цыплятами. Спустя 15—20 дней из 12 интактных цыплят, 8 заразились и заболели, с характерными признаками ларинготрахента, из них 5 пало, а 8 цыплят—вирусоносители вышли из-под опыта внешне здоровыми.

Эмбрионы, оставшиеся в живых после заражения культуральным вирусом, подверглись вскрытию. Хориоалантоисная оболочка оказалась утолщенной, гиперемированной, сосуды налитыми, но специфических узелков на оболочке не было обнаружено.

Эти наблюдения говорят о наличии в организме оставшихся в живых после заражения цыплят и эмбрионов ослабленного культурального вируса.

Ослабленный культуральный вирус обладает иммуногенностью. Это видно из следующего опыта.

16 цыплят, оставшихся в живых после введения им культурального вируса 25 и 30 пассажа, и не проявивших клинических признаков болез-

ни, вместе с 4 интактными, контрольными цыплятами подверглись заражению нативным вирусом инфекционного ларинготрахеита. В результате все 4 контрольных цыпленка заболели и пали, с характерными признаками ларинготрахеита, а 16 опытных остались в живых.

Эти данные говорят о возможности использования культурального вируса для иммунизации птиц против ларинготрахеита.

Культуральный вирус разных пассажей был испытан в реакции гемоагглютинации с эритроцитами кур, барана, морской свинки, кролика и свиньи, однако положительный результат не был получен.

В ы в о д ы

1. Вирусы—чумы свиней, псевдокумы и инфекционного ларинготрахеита птиц в процессе адаптации к культурам тканей проявляют определенную избирательность в отношении видовой принадлежности животных, ткани которых использовались для выращивания этих вирусов. Избирательность вируса проявляется как в его инфекциозности, так и в силе цитопатогенного действия.

2. Нами установлено, что вирус чумы свиней в процессе многократного пассирования на культуре ткани приобретает определенную агрессивность в отношении клеток культуры и это выражается в цитопатогенном действии вируса, закономерно проявляющемся в сравнительно поздних пассажах.

В отечественной литературе нами впервые описывается цитопатогенное действие вируса чумы свиней в культуре ткани.

3. Приведенные в статье результаты лабораторных и хозяйственных опытов служат основанием для следующих выводов, имеющих практически важное значение:

а) вирус чумы свиней можно выращивать вне организма, на культуре ткани и использовать его для изготовления инактивированной вакцины против чумы свиней;

б) вакцинные штаммы «В₁» и «Н» вируса псевдокумы птиц, выращенные на культуре ткани, с успехом можно применять для иммунизации птиц против псевдокумы;

в) вирус инфекционного ларинготрахеита птиц в процессе многократного пассирования на культуре ткани становится авирулентным и такой вирус может применяться для иммунизации птиц против ларинготрахеита.

Институт животноводства
и ветеринарии

Поступило 25.X 1963 г.

Վ. Գ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Բ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԿՈՒՆՈՒՐԱՆԵՐՈՒՄ ԱՃԵՑՐԱԾ ՄԻ ՔԱՆԻ ՎԻՐՈՒՍՆԵՐԻ ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջին տարիներս հյուսվածքային կուլտուրաները լայն կիրառում են գտել վիրուսաբանության բնագավառում: Նրանք օգտագործվում են տարբեր վիրուսների օրգանիզմից դուրս աճեցման, բազմացման ու նրանց բիոլոգիական հատկությունների ուսումնասիրության համար:

Ներկա աշխատության մեջ շարադրված են մեր փորձերի արդյունքները, որոնք վերաբերում են հյուսվածքային կուլտուրաներում աճեցրած խոզերի ժանտախտի, թռչունների պսևդոթանտախտի և կոկորդա-շնչափողի բորբոքման (լարինգոտրախեիտ) վիրուսների (հարուցիչների) պաթոգեն ու իմունոգեն հատկությունների ուսումնասիրությանը:

Պարզվել է, որ ուսումնասիրվող վիրուսները որոշակի ընտրողականություն են ցուցաբերում տարբեր կենդանիների օրգանների բջիջներից պատրաստված հյուսվածքային կուլտուրաների նկատմամբ: Այդ ընտրողականությունն արտահայտվում է վիրուսների ինչպես վարակելիության, այնպես էլ ցիտոպաթոգեն հատկությունների դրսևորման մեջ:

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ հյուսվածքային կուլտուրայի մեջ, բազմաթիվ վերապատվաստումների (պասսաժ) ընթացքում, խոզերի ժանտախտի վիրուսը որոշակի ազդեցություն է ձեռք բերում հյուսվածքային կուլտուրայի բջիջների նկատմամբ: Այն արտահայտվում է նրանով, որ նա դառնում է ցիտոպաթոգեն ու առաջացնում է բջիջների քայքայում և մահ:

Վիրուսի այդ նոր հատկությունը նկատվում է սկսած առաջին 39 վերապատվաստումներից հետո և օրինաչափորեն կրկնվում է ավելի ուշ վերապատվաստումներում:

Հյուսվածքային կուլտուրայի բջիջների վրա խոզերի ժանտախտի վիրուսի ցիտոպաթոգեն ազդեցությունը հայրենական գրականության մեջ առաջին անգամ նկարագրվում է մեր կողմից:

Աշխատության մեջ շարադրված՝ լաբորատորիայում և տնտեսություններում կատարված փորձերի արդյունքները հիմք են տալիս անելու գործնական կարևոր նշանակություն ունեցող հետևյալ եզրակացությունները.

ա) խոզերի ժանտախտի վիրուսը հնարավոր է աճեցնել օրգանիզմից դուրս, հյուսվածքային կուլտուրայում և այն օգտագործել խոզերի ժանտախտի դեմ անակտիվացրած վակցինա ստանալու համար.

բ) հյուսվածքային կուլտուրայում աճեցրած, թռչունների պսևդոթանտախտի վիրուսի վակցինային «B» և «H» շտամները կարող են օգտագործվել պսևդոթանտախտի դեմ թռչուններին պատվաստելու համար.

գ) կոկորդա-շնչափողի բորբոքման (լարինգոտրախեիտ) վիրուսը հյուսվածքային կուլտուրայի մեջ բազմաթիվ վերապատվաստումների ընթացքում դառնում է անվարակունակ (ափրուլենտ) և այդպիսի վիրուսը հնարավոր է օգտագործել թռչուններին պատվաստելու համար: