

ISSN 2304-196X

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ВЕТЕРИНАРНОМУ  
И ФИТОСАНИТАРНОМУ НАДЗОРУ  
(РОССЕЛЬХОЗНАДЗОР)  
ФГБУ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ  
ЗДОРОВЬЯ ЖИВОТНЫХ»

# ВЕТЕРИНАРИЯ СЕГОДНЯ

ОКТАБРЬ №4 {11} 2014





# ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)

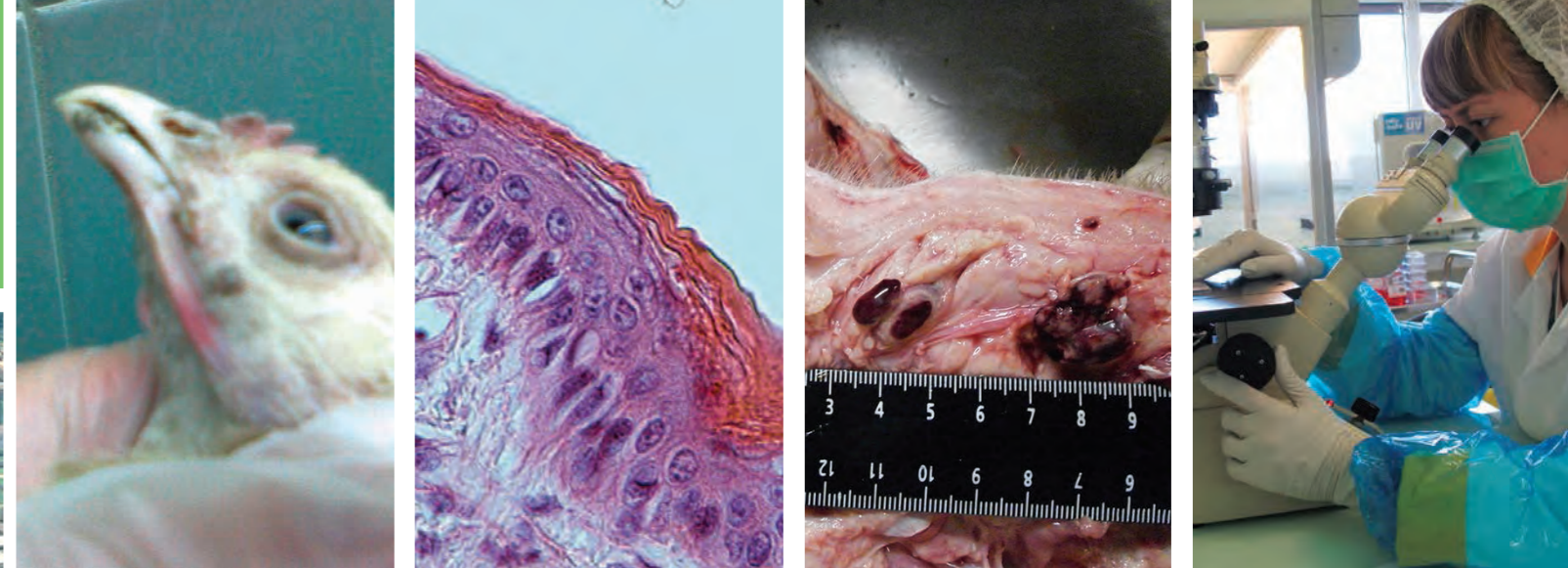


Ведущий центр разработчиков и производителей ветеринарных препаратов для профилактики и диагностики болезней птиц, свиней и рогатого скота (производится около 100 наименований вакцин и около 50 наименований диагностических наборов).

- Референтная лаборатория по бешенству в РФ
- Референтная лаборатория по гриппу и ньюкаслской болезни птиц в РФ
- Испытательный центр
- Международные статусы ФГБУ «ВНИИЗЖ»:
- Центр МЭБ по сотрудничеству в области диагностики и контроля болезней животных для стран Восточной Европы, Центральной Азии и Закавказья
- Региональная референтная лаборатория МЭБ по ящуру

Деятельность осуществляется в соответствии с международными стандартами ISO 9001-2008

600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьевец  
Тел./факс: (4922) 26-38-77, 26-15-25, 26-15-51, 38-30-30, 26-18-56  
Тел.: (4922) 26-06-14, 26-17-65  
E-mail: mail@arriah.ru    http://www.arriah.ru



## Ветеринария сегодня №4 (11) 2014 научный журнал

**Главный редактор:** Василий Александрович Грубый, доктор экономических наук, профессор, академик РАЕН, директор ФГБУ «ВНИИЗЖ»

**Шеф-редактор:** Анна Глаголева

**Выпускающие редакторы:** Ольга Борисова, Юлия Трофимова, Ольга Лесных, Юлиана Бададгулова  
**e-mail:** [veterinarytoday@yandex.ru](mailto:veterinarytoday@yandex.ru), **тел.:** +7915 477 78 36

### Редакционная коллегия журнала «Ветеринария сегодня»:

– **Ю.А. Пивоварчик** – первый заместитель директора Департамента ветеринарного и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства и продовольствия – Главный государственный ветеринарный инспектор Республики Беларусь

– **Г.С. Исаева** – д.ф.н., к.с.-х.н., вице-министр Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан

– **О.А. Борисова** – кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «ВНИИЗЖ» – выпускающий редактор;

– **К.Н. Груздев** – доктор биологических наук, член-корреспондент РАЕН, главный эксперт по болезням свиней ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **В.В. Макаров** – доктор биологических наук, профессор, академик РАЕН, заведующий кафедрой ветеринарной патологии РУДН (г. Москва);

– **В.А. Мищенко** – доктор ветеринарных наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **В.С. Русалеев** – доктор ветеринарных наук, профессор, ученый секретарь ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **О.В. Прунтова** – доктор биологических наук, профессор, гл. эксперт по пищевой безопасности ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **В.Н. Ирза** – доктор ветеринарных наук, зав. лабораторией эпизоотологии и мониторинга ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **С.К. Старов** – кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник, заместитель директора по качеству ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **А.С. Иголкин** – кандидат ветеринарных наук, зав. лабораторией ФГБУ «ВНИИЗЖ»;

– **Л.Б. Прохвятилова** – кандидат биологических наук, доцент, начальник отдела координации НИР ФГБУ «ВНИИЗЖ».

**Дизайн и верстка:** Мария Поваляева

**Корректор:** Лариса Грибникова

**Менеджер по подписке и дистрибуции:** Игорь Алпатов +7 (925) 357 20 61

Журнал «Ветеринария сегодня» зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, свидетельство о регистрации № ФС77-47033 от 21 марта 2012 г.

Научный журнал «Ветеринария сегодня» включен в информационно-аналитическую систему – Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Электронные версии журнала размещаются в полнотекстовом формате на сайте Научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU.

Тираж 2000 экземпляров. Цена свободная.

**Учредитель:** ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)

**Издатель:** ООО «Успех»  
105122, г. Москва, Щелковское шоссе, д.13, оф. 402

**Адрес редакции:** 600901, г. Владимир, мкр. Юрьевец, ФГБУ «ВНИИЗЖ»

**Типография:** ООО «Юнион Принт», 603022, Нижегородская область, г. Нижний Новгород, Окский Съезд, д. 2, тел.: (831) 439-44-99  
Подписано в печать 20 октября 2014 года



## СОДЕРЖАНИЕ

**5** В.В. Никифоров, А.К. Караулов, А.Н. Спиридонов  
**Принципы формирования зон с разным зоосанитарным статусом по ящтуру на территории Российской Федерации**

**10** К.Н. Груздев, А.С. Иголкин, А.М. Рахманов, А.А. Шевцов  
**Африканская чума свиней в России: распространение и клинико-анатомическое проявление**

**25** П.С. Ярославцева, М.А. Волкова, Н.С. Мудрак  
**Сравнительный анализ коммерческих иммуноферментных тест-систем для выявления антител к метапневмовирусу птиц по результатам международных слепых испытаний**

**29** А.Н. Андриясова, И.В. Бахчин, В.Ю. Сосипаторова, Н.С. Мудрак, И.А. Чвала  
**Биологические свойства изолятов вируса оспы кур и вируса оспы голубей**

**33** Д.К. Лаврухин, Т.Б. Никешина  
**Контроль пестицидов: краткий обзор**

**38** О.А. Борисова, О.В. Кухаркина  
**Эпидемическая диарея свиней**

**44** С.И. Джупина  
**О профилактике болезней продуктивных животных**

**54** И.А. Чвала, А.В. Андриясов, М.А. Циванюк, С.А. Чагина, А.В. Варкентин, М.С. Волков, В.Н. Ирза  
**Результаты экспедиции в Республику Тыва в рамках мониторинговых мероприятий по гриппу и ньюкаслской болезни птиц**

## CONTENTS

**8** V.V. Nikiforov, A.K. Karaulov, A.N. Spiridonov  
**Principles of establishing zones of different FMD animal health statuses in the Russian Federation**

**18** K.N. Gruzdev, A.S. Igolkin, A.M. Rakhmanov, A.A. Shevtsov  
**African swine fever in russia: spread, clinical and anatomical manifestations**

**25** P.S. Yaroslavtseva, M.A. Volkova, N.S. Mudrak  
**Comparative analysis of commercial ELISA test-systems for detection of antibodies against avian metapneumovirus in view of the results of international proficiency tests**

**29** A.N. Andriyasova, I.V. Bakhchin, V.Yu. Sosipatorova, N.S. Mudrak, I.A. Chvala  
**Biological properties of fowl pox virus and pigeon pox virus isolates**

**33** D.K. Lavrukhin, T.B. Nikeshina  
**Pesticide control: brief review**

**38** O.A. Borisova, O.V. Kukharkina  
**Porcine epidemic diarrhea**

**49** S.I. Dzhupina  
**About the prevention of diseases of productive animals**

**54** I.A. Chvala, A.V. Andriyasov, M.A. Tsyvanyuk, S.A. Chagina, A.V. Varkentin, M.S. Volkov, V.N. Irza  
**Results of expedition in the Republic of Tyva within the framework of avian influenza and newcastle disease monitoring**

УДК 619:616.98:578.835.2(470)

# ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗОН С РАЗНЫМ ЗООСАНИТАРНЫМ СТАТУСОМ ПО ЯЩУРУ НА ТЕРРИТОРИИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

В.В. Никифоров<sup>1</sup>, А.К. Караулов<sup>2</sup>, А.Н. Спиридонов<sup>3</sup><sup>1</sup> старший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: nikiforov@arriah.ru<sup>2</sup> руководитель ИАЦ Управления ветнадзора, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир<sup>3</sup> младший научный сотрудник, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир**РЕЗЮМЕ**

Формирование зон с разным зоосанитарным статусом на территории различных стран применяется по отношению к субпопуляциям животных, выделяемым с учётом географических и административных критериев (принимая во внимание естественные, искусственные и/или административные границы). Пространственные параметры, равно как и рекомендуемые процессы управления (в т.ч. план биологической безопасности), играют определяющую роль в практическом применении зонирования.

Зонирование территории позволяет, при наличии в стране болезни, осуществлять международную торговлю.

**Ключевые слова:** ящур, крупный рогатый скот, зоосанитарный статус зон.

**ВВЕДЕНИЕ**

Основной концепцией формирования зон с разным зоосанитарным статусом на территории страны является функционирование карантинных зон при существовании ограничений на перемещение восприимчивых к ящтуру животных между зонами.

Помимо обеспечения безопасности международной и внутренней торговли зонирование способствует профилактике ящюра на территории России и ликвидации при его возникновении.

Учитывая трудность получения и поддержания статуса благополучия на всей огромной территории страны, ветеринарные службы субъектов Российской Феде-

рации могут устанавливать и поддерживать в пределах своих границ субпопуляции сельскохозяйственных животных с особым зоосанитарным статусом [2].

Окончательной целью применения политики зонирования является обеспечение и поддержание статуса благополучия по ящтуру на всей территории страны.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Процедуры, используемые для установления и поддержания особого зоосанитарного статуса, зависят от особенностей эпизоотологии ящюра на конкретной территории (в частности, от присутствия определен-



Рис. Проект формирования зон с разным зооанитарным статусом по ящуру на территории РФ

ных видов восприимчивых диких животных, системы содержания животных, кормовой базы), факторов окружающей среды, принимаемых мер биобезопасности и т.д. При этом полномочия, организация и инфраструктура ветеринарной службы (в т.ч. лабораторий) должны быть четко определены согласно положениям главы «Кодекса здоровья наземных животных» МЭБ, посвященной оценке ветеринарной службы, для гарантии надежной изоляции зоны или региона. Окончательную ответственность за внутреннюю и внешнюю торговлю несут официальные ветеринарные власти страны (ст. 4.3.2, Кодекс МЭБ).

В случае возникновения локальной вспышки ящура в регионе или зоне, обладавшей до этого момента статусом благополучия, с целью минимизации влияния ограничительных мероприятий (в зависимости от характера и степени распространения ящура), объявляют неблагополучными по ящуру и карантинуют хозяйство или группу хозяйств, район или группу районов, область, край, республику, допускается создание единой карантинной зоны, включающей в свои границы все зарегистрированные случаи [1].

Формирование зон с разным зооанитарным статусом предусматривает разделение территории страны по зооанитарному статусу популяций восприимчивых к ящуру сельскохозяйственных животных на четыре зоны:

1. *Благополучная зона по ящуру без проведения вакцинации* — субпопуляции животных в администра-

тивных субъектах Российской Федерации, в которых не проводится специфическая вакцинопрофилактика ящура, очаги ящура и признаки инфекции отсутствовали в последние 12 месяцев, противоящурная вакцинация в последние 12 месяцев не применялась, завоз вакцинированного скота с момента прекращения вакцинации не осуществлялся, надзор за болезнью и инфекцией ведётся согласно положениям статей 8.5.42–8.5.47 и 8.5.49 Кодекса МЭБ, существует регламентная база по раннему выявлению, профилактике и борьбе с ящуrom;

2. *Зона наблюдения* — субпопуляции животных, располагающихся на территории субъектов РФ благополучной зоны без проведения вакцинации, организуемая с целью реализации запрета на перемещение восприимчивых животных из зон с иным зооанитарным статусом на территорию субъектов Российской Федерации, не применяющих вакцинацию. Популяция восприимчивых животных идентифицируется как относящаяся к данной зоне, в ней проводится усиленный непрерывный надзор (как пассивный, так и целевой) согласно положениям статей 8.5.42–8.5.47 и 8.5.49 Кодекса МЭБ, и по его результатам принимаются зооанитарные меры в целях предупреждения распространения вируса ящура на остальную территорию страны или в другие зоны. Зона наблюдения управляется так, чтобы в любой момент можно было представить доказательства того, что товары, предназначенные для международной/внутренней торговли, происходят из районов, находящихся за пре-

делами этой зоны, т.е. выполняется барьерная функция по разграничению зон с вакцинацией и без таковой;

3. *Благополучная зона с проведением вакцинации* — административные субъекты/районы Российской Федерации, в которых проводится регулярная специфическая вакцинопрофилактика [3], доказано отсутствие клинических случаев ящура за последние 2 года и нет признаков циркуляции вируса без проявления клинических признаков заболевания в течение последних 12 месяцев, ведется надзор за болезнью и циркуляцией вируса в соответствии с положениями статей 8.5.42–8.5.47 и 8.5.49 Кодекса МЭБ и существует регламентная база по раннему выявлению, профилактике и борьбе с ящуrom;

4. *Неблагополучная зона с проведением вакцинации* — административные субъекты/районы Российской Федерации, в которых проводится регулярная специфическая вакцинопрофилактика и имели место случаи ящура за последние 2 года или есть вероятность циркуляции вируса без проявления клинических признаков заболевания в течение последних 12 месяцев.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате формирования зон с разным зооанитарным статусом условное территориальное деление страны может быть организовано следующим образом:

1. *Благополучная зона без проведения вакцинации* — административные субъекты/районы Российской Федерации, территориально не включенные в состав неблагополучной зоны с вакцинацией, благополучной зоны с вакцинацией, в соответствии с зооанитарным статусом и эпизоотическим благополучием по ящуру;

2. *Зона наблюдения* — организуется на глубину не менее одного района в субъекте Российской Федерации без проведения вакцинации, имеет общую границу с благополучной зоной без проведения вакцинации и с территорией, где практикуется иммунизация против ящура. Зона наблюдения выполняет барьерную функцию по разграничению зон с вакцинацией и без таковой.

В административных субъектах благополучной зоны без вакцинации, граничащих с неблагополучной зоной с проведением вакцинации, зона наблюдения организуется на глубину не менее двух районов.

В административных субъектах, территориально входящих в состав благополучной зоны с вакцинацией, зона наблюдения организуется в пределах остальной территории субъекта без применения вакцинации;

3. *Благополучная зона с проведением вакцинации* — организуется в соответствии с ежегодным «Списком субъектов Российской Федерации, входящих в буферную зону по ящуру» на глубину административных субъектов/районов, в т.ч. имеющих общую границу с неблагополучной зоной с проведением вакцинации и зоной наблюдения без вакцинации;

4. *Неблагополучная зона с проведением вакцинации* — организуется на глубину административных субъектов/районов, имеет общую границу с благополучной зоной с проведением вакцинации и зоной наблюдения без вакцинации.

На рисунке представлен рекомендуемый проект зонирования территории Российской Федерации с учетом предлагаемого ФГБУ «ВНИИЗЖ» «Обоснования проведения противоящурной иммунизации сельскохозяйственных животных на территории Российской Федерации в 2014 г.».

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ветеринарная служба региона должна проводить оценку необходимых и имеющихся средств для присвоения территории соответствующего санитарного статуса. В данном случае подразумеваются людские и финансовые ресурсы, техническая подготовленность ветеринарной службы, в том числе в вопросах ведения надзора за данной болезнью и проведения ее диагностики.

В результате зонирования территории регионы, благополучные без проведения вакцинации, смогут осуществлять международную торговлю вне зависимости от эпизоотического состояния регионов с другим санитарным статусом.

Ветеринарная служба региона, в котором функционирует одна или несколько зон, должна быть готова доказать на основании подробной документации, предоставляемой импортирующим регионам или странам, что она действительно исполнила рекомендации «Кодекса здоровья наземных животных» МЭБ по созданию и поддержанию соответствующей зоны.

Импортирующие регионы или страны обязаны признавать существование зон при условии реализации надлежащих мер, рекомендуемых «Кодексом здоровья наземных животных» МЭБ. Ветеринарная служба региона, в котором функционирует зона, имеет и поддерживает документальную базу и подтверждает выполнение этих мер.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболевания животных ящуrom: утв. Главным управлением ветеринарии МСХ СССР 15 марта 1985 г.
2. Кодекс здоровья наземных животных. Т. 1–2 / МЭБ. — 22-е изд. — Paris, France, 2013. — 756 с.
3. План противозооотических мероприятий против ящура на территории Российской Федерации в 2013 году / МСХ РФ, Департамент ветеринарии, ФГБУ «Центр ветеринарии». — М., 2013. — 184 с.
4. Проект «Правила регионализации в Российской Федерации». — URL: <http://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/news/files/6760/rules.pdf>.



# PRINCIPLES OF ESTABLISHING ZONES OF DIFFERENT FMD ANIMAL HEALTH STATUSES IN THE RUSSIAN FEDERATION

V.V. Nikiforov<sup>1</sup>, A.K. Karaulov<sup>2</sup>, A.N. Spiridonov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> senior research worker, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: nikiforov@arriah.ru

<sup>2</sup> Head of the Information and Analytical Centre, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>3</sup> junior research worker, FGBI «ARRIAH», Vladimir

## SUMMARY

In various countries the zoning approach is applied to animal subpopulations having different animal health statuses within the county. The zones are established based on geographical and administrative criteria considering natural, artificial and/or administrative borders. Spatial considerations and recommended management processes (including biosecurity plan) play a crucial role in the zoning application.

Zoning allows country to have international trade in case of disease occurrence in its territory.

Key words: foot-and-mouth disease (FMD), cattle, animal health status of zone.

## INTRODUCTION

The basic zoning concept comprises establishment of quarantine zones and restrictions imposed on FMD susceptible animal movements between zones.

Besides ensuring international and internal trade safety zoning promotes FMD prevention and eradication in case of its occurrence in Russia.

Considering the fact that establishing and maintaining a disease-free status for an entire vast territory of the country may be difficult the Veterinary Services of the RF Subjects can define and maintain livestock animal populations having distinct animal health statuses within the territories of their competence [2].

The ultimate goal of the zoning is to obtain and to maintain FMD-free status for the entire territory of the country.

## MATERIALS AND METHODS

Procedures used for defying and maintaining of specific animal health status depend on FMD epidemiological features in the particular territory (namely, presence of specific FMD susceptible wild animals, type of animal management system, fodder resources), environment conditions, current biosecurity measures, etc. Therewith, powers, organization and infrastructure of the Veterinary Services (including laboratories) should be clearly defined in accordance with Chapter on Veterinary Service performance evaluation of the OIE Terrestrial Animal Health Code to ensure reliable separation of a zone or region. National Veterinary Authorities bear ultimate responsibility for internal and international trade (Art. 4.3.2., OIE Code).

In case of local FMD outbreak in the FMD-free region or zone one or more establishments (raions), an entire oblast, krai, Republic (depending on FMD spread pattern

or extend) are declared FMD affected and quarantined to minimize the impact of imposed restrictions. A single quarantine zone comprising all reported disease cases can be established [1].

To establish zones of different animal health statuses the country territory is divided into four zones based on health status of FMD susceptible livestock populations:

1. *FMD-free zone without vaccination* — animal subpopulations in Administrative Subjects of the Russian Federation where no specific vaccination against FMD has been carried out for the past 12 months; there have been no FMD outbreaks and no evidence of FMDV infection has been found during the past 12 months; no vaccinated animals have been introduced since the cessation of vaccination; surveillance for the disease and infection in accordance with Articles 8.5.42–8.5.47 and 8.5.49 of the OIE Code is in place; regulatory measures for FMD early detection, prevention and control have been implemented;

2. *Surveillance zone* — animal subpopulations in the territory of the RF Administrative Subjects located in FMD-free zone without vaccination. The surveillance zone is established to enforce the ban on movements of susceptible animals from zones having distinct animal health statuses to the RF free zones without vaccination. Continuous enhanced surveillance (both active and passive) is carried out in the susceptible animal populations within the said zone in accordance with Articles 8.5.42–8.5.47 and 8.5.49 of the OIE Code and measures for prevention of FMDV spread to the remaining part of the country or to other zones are taken based on the said surveillance results. Surveillance zone is managed in such way as it is possible at any moment to confirm that products intended for international/internal trade originate from regions located outside the zone i.e. it serves as barrier separating zones with vaccination and zones without vaccination;

3. *FMD-free zone with vaccination* — animal subpopulations in Administrative Subjects/Raions of the Russian Federation where routine specific vaccination against FMD is carried out [3]; there have been no FMD clinical cases have been detected for the past 2 years and no evidence of asymptomatic FMDV circulation has been found for the past 12 months; surveillance for the disease and virus circulation in accordance with Articles 8.5.42–8.5.47 and 8.5.49 of the OIE Code is in place; regulatory measures for FMD early detection, prevention and control have been implemented;

4. *FMD-infected zone with vaccination* — animal subpopulations in Administrative Subjects/Raions of the Russian Federation where specific routine vaccination against FMD is carried out; there have been FMD cases during the past 2 years or asymptomatic virus circulation has been possible for the past 12 months.

## RESULTS AND DISCUSSION

In case of zones having different animal health statuses are established the territory of the country can be conditionally divided in the following way:

1. *Free zone without vaccination* — comprises Administrative Subjects/Raions of the Russian Federation that are not included in infected zone with vaccination, free zone with vaccination in accordance with their animal health statuses and FMD epidemic situation;

2. *Surveillance zone* — includes at least one raion in the RF Subject where no vaccination is practiced. It shares a border with free zone without vaccination and a border with the territory where FMD vaccination is practiced. Surveillance zone serves as barrier separating zones with vaccination and zones without vaccination.

In Administrative Subjects within free zone without vaccination that border infected zone with vaccination the surveillance zone includes at least two raions.

In Administrative Subjects located in free zone with vaccination surveillance zone includes the remaining territory of the Administrative Subject where no vaccination is practiced;

3. *Free zone with vaccination* — is established in accordance with the List of the RF Administrative Subjects included in FMD Buffer Zone and comprises the said Administrative Subjects/Regions sharing borders with infected zone with vaccination and surveillance zone without vaccination;

4. *Infected zone with vaccination* — comprises entire Administrative Subjects/Regions sharing borders with free zone with vaccination and surveillance zone without vaccination.

The Figure below shows recommended provisional zoning pattern based on Justification of FMD livestock

vaccination in the Russian Federation in 2014 proposed by the FGBI «ARRIAH».

## CONCLUSION

Veterinary Services of Administrative Subjects should carry out assessment of all required and available resources for granting the territory an appropriate animal health status. The above-mentioned resources comprise human and financial resources, technical competence of the Veterinary Services namely in FMD surveillance and diagnosis.

Zoning of the country territory allows free regions without vaccination to have international trade irrespective of epidemic situation in the regions having distinct animal health status.

The Veterinary Services of the Administrative Subject where one or more zones are maintained should be able to prove that they actually fulfils the OIE Terrestrial Animal Health Code recommendations on establishing and maintaining the appropriate zone by providing detailed documentation to importing regions or countries.

Importing regions or countries should recognize the zones provided that appropriate measures recommended by the OIE Terrestrial Animal Health Code are implemented. Veterinary Services of the Administrative Subject where the zone is established and maintained should keep records and documents confirming implementation of the above-mentioned measures.

## REFERENCES

1. Instruction on measures for FMD prevention and eradication approved by the Main Veterinary Department of the USSR on March 15, 1985.
2. OIE. Terrestrial Animal Health Code. Vol. 1–2 / OIE. — 22 ed. — Paris, France, 2013. — 756 p.
3. Plan of FMD anti-epidemic measures in the territory of the Russian Federation in 2013 / Ministry of Agriculture of the Russian Federation, Veterinary Department, FGBI «Veterinary Centre». — M., 2013. — 184 p.
4. Draft Rules for Regionalization in the Russian Federation. — UPL: <http://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/news/files/6760/rules.pdf>.



Fig. Draft FMD zoning in the territory of the Russian Federation



# АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ В РОССИИ: РАСПРОСТРАНЕНИЕ И КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ

К.Н. Груздев<sup>1</sup>, А.С. Иголкин<sup>2</sup>, А.М. Рахманов<sup>3</sup>, А.А. Шевцов<sup>4</sup>

<sup>1</sup> главный эксперт, доктор биологических наук, профессор, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: gruzdev@arriah.ru

<sup>2</sup> заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>3</sup> эксперт, доктор ветеринарных наук, профессор, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>4</sup> ведущий научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

## РЕЗЮМЕ

В статье приведены данные о распространении и клинико-анатомическом проявлении АЧС на территории Российской Федерации в 2007–2014 гг. За этот период болезнь регистрировали среди домашних и диких свиней в 37 субъектах 5 федеральных округов РФ (Северо-Кавказский, Южный, Приволжский, Центральный и Северо-Западный). Заболевание протекало в основном в острой и подострой формах.

Ключевые слова: африканская чума свиней, распространение, Российская Федерация, клинико-анатомическое проявление.

Африканская чума свиней (болезнь Монтгомери, восточно-африканская лихорадка, *Pestis africana suum*, АЧС) — контагиозная вирусная болезнь домашних и диких свиней, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, дистрофическими, воспалительными и некротическими изменениями внутренних органов. В соответствии с современной международной классификацией она включена в список МЭБ в категорию «болезни и инфекции свиней», подлежащие обязательной декларации [27, 48]. В связи с быстрым распространением болезни, высокой летальностью, отсутствием средств специфической профилактики и необходимостью массового уничтожения заболевших и контактировавших с ними свиней АЧС представляет собою одну из самых экономически опасных болезней животных [2, 3, 12, 19, 24, 29, 30, 35, 36]. Так, например, прямые и косвенные потери в Российской Федерации от АЧС за 2008–2011 гг. составили более 10 млрд руб. [1]. Угроза АЧС сдерживает развитие свиноводства в Африке, где насчитывается всего лишь 1,2% мировой популяции свиней [27].

Возбудителем АЧС является сложноустроенный ДНК-содержащий арбовирус, выделенный в отдельное семейство *Asfarviridae* (название семейства возникло от сочетания начальных букв слов *African Swine Fever And Related Viruses*), способный персистировать в организме хозяев (домашние и дикие свиньи). К настоящему времени идентифицировано более 20 генотипов вируса. Штаммы возбудителя очень различаются по вирулентности (от высоковирулентных до авирулентных), по серологическим и иммунологи-

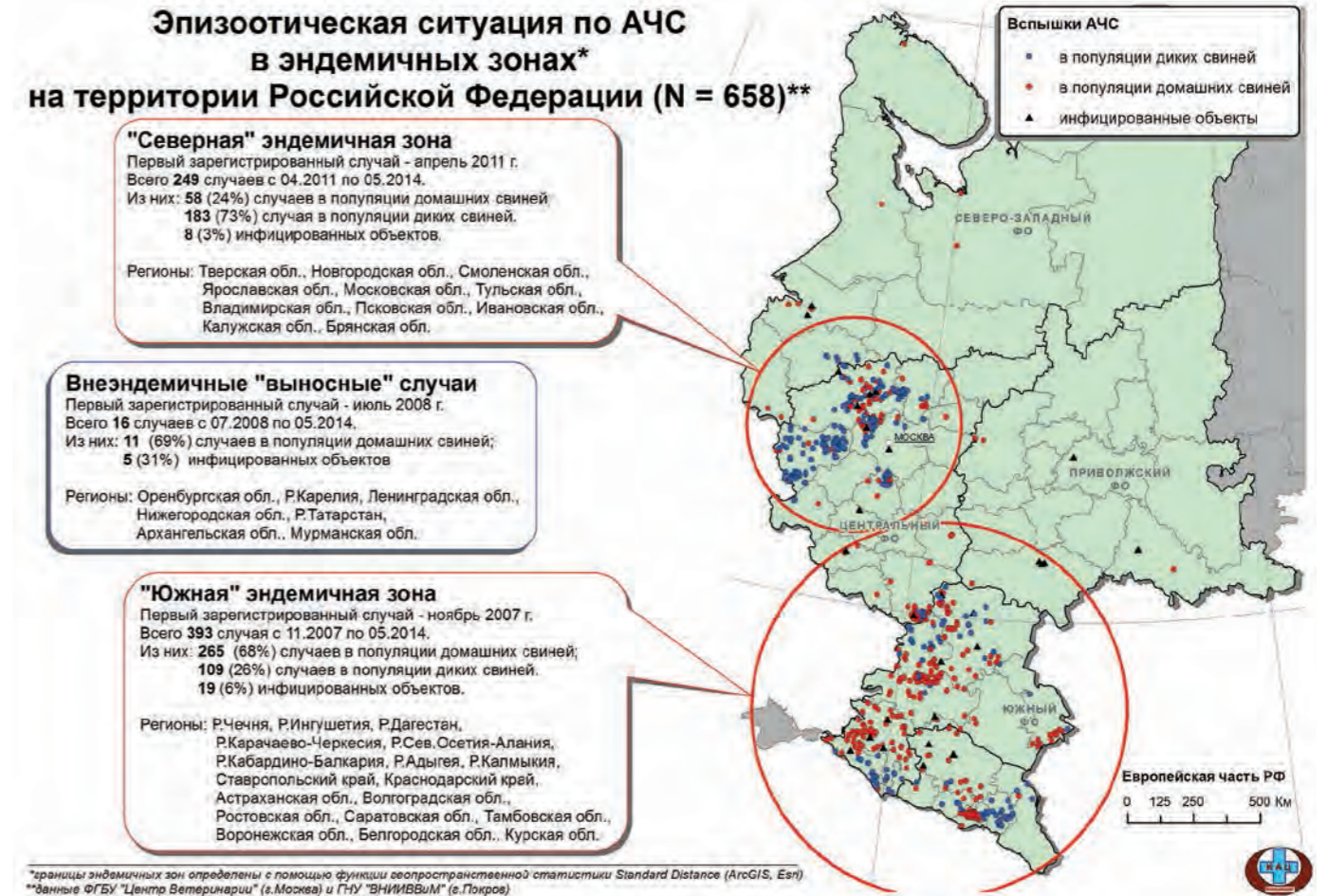
ческим свойствам. Вирус термостабилен, устойчив во внешней среде [1, 24, 27, 39].

К заболеванию восприимчивы домашние и дикие свиньи. Переболевшие животные остаются практически пожизненными вирусоносителями. Распространению АЧС способствуют многочисленные факторы и пути заноса возбудителя [2, 3, 5, 19, 28].

Первоначально заболевание установлено в странах Южной Африки в 1903–1905 гг., где оно в природных очагах поддерживается в популяции диких свиней и клещей рода *Ornitodoros*, а иногда и среди домашних свиней. Клещи рода *Ornitodoros* выступают в роли естественных хозяев вируса и представляют собою биологического переносчика инфекции, а дикие африканские свиньи являются резервуаром инфекции [7, 47]. На основании исследований, проведенных в 1910–1919 гг. в Кении, Р. Монтгомери подробно описал природу АЧС, установил вирусную этиологию, иммунологическое отличие от КЧС, механизм передачи и круг хозяев возбудителя.

В течение XX века АЧС отмечалась более чем в 20 африканских, европейских и американских государствах и территориях. В нашей стране первые обстоятельные исследования этой болезни были начаты в 60-е гг. прошлого столетия в ВИЭВ (г. Москва) под руководством академика ВАСХНИЛ Я.Р. Коваленко. Основные итоги этих важных работ были обобщены, в частности, в докторских диссертациях Л.Г. Бурбы и М.А. Сидорова, успешно защищенных в 1969 г. в ВИЭВ, а также в книге Я.Р. Коваленко, М.А. Сидорова, Л.Г. Бурбы «Африканская чума свиней», изданной в 1972 г. Для экспериментального заражения свиней

## Эпизоотическая ситуация по АЧС в эндемичных зонах\* на территории Российской Федерации (N = 658)\*\*



и других животных в то время использовали полученный в 1959 г. через МЭБ штамм вируса АЧС «Л-57», выделенный в Португалии [9, 15, 24, 41].

В течение многих лет всесторонним изучением АЧС занимались во ВНИИВВиМ (г. Покров) [7, 15, 27, 42]. В соответствии с разработанной в этом институте сероиммунологической классификацией все изученные штаммы и изоляты вируса АЧС в то время были разделены на 10 сероиммунотипов [39].

В связи с заносом и распространением этой инфекции на территории Российской Федерации по решению Россельхознадзора в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в 2012 г. была создана референтная лаборатория по АЧС. Следует подчеркнуть, что в настоящее время в нашей стране только два вышеназванных учреждения имеют необходимые условия для проведения всесторонних исследований вируса АЧС. Активно работает Комиссия правительства РФ по предупреждению распространения и ликвидации АЧС на территории Российской Федерации (оперативный штаб). Разработан и 25.10.2012 г. утвержден министром сельского хозяйства РФ «Актуализированный план мероприятий по предупреждению распространения и ликвидации АЧС на территории Российской Федерации». Аналогичные планы по профилактике и ликвидации АЧС на территории субъектов разработаны во всех регионах России.

На территории Африки обнаруживают штаммы вируса АЧС различных генотипов. В странах, расположенных вдоль атлантического побережья этого континента, циркулирует возбудитель I генотипа, который в свое время стал причиной вспышек АЧС в странах



Больные АЧС подвинки. Вялость, цианоз

Европы и Латинской Америки: Португалия, Испания (1960), Франция (1964), Бельгия, Голландия (1965), Италия, Сардиния (1967), Куба (1971, 1980), Доминиканская Республика, Гаити, Бразилия (1978).

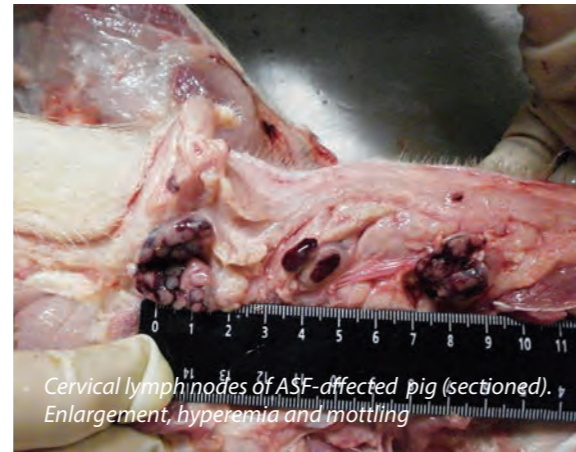
В 1998 г. АЧС, обусловленная вирусом II генотипа, была занесена на Мадагаскар, где распространилась среди домашних и диких свиней. В 2007 г. она была отмечена на острове Маврикий и в Грузии [1, 2, 5].

Первоначально в апреле 2007 г. вблизи морского порта Поти в Грузии была отмечена массовая гибель свиней, причиной которой, как позже выяснили, стала АЧС. Официально она была зарегистрирована в Грузии в мае 2007 г. и быстро распространилась, кардиналь-





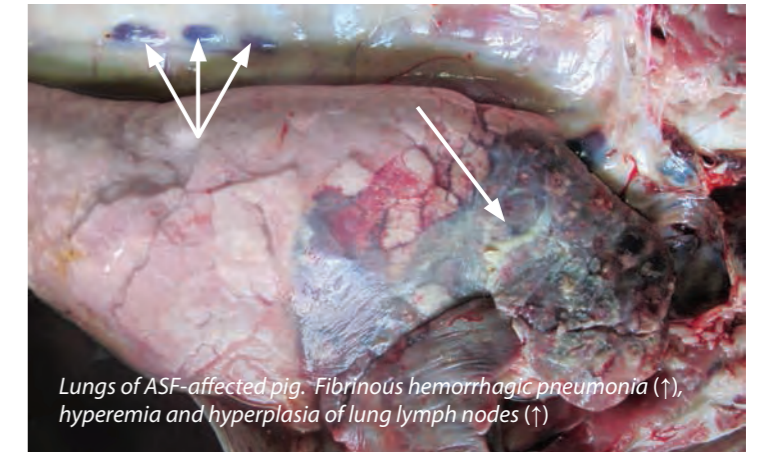
Голова подсвинки при АЧС. Серозно-гнойный конъюнктивит



Шейные лимфоузлы свиньи при АЧС (на разрезе). Увеличение, гиперемия и мраморность



Легкие и сердце подсвинки при АЧС. Кровоизлияния под эпикардом и легочной плеврой



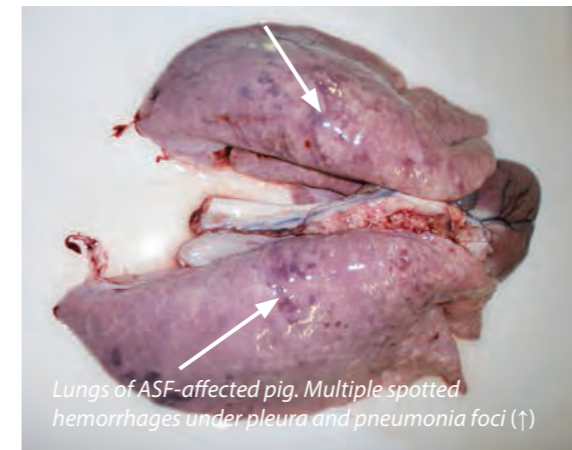
Легкие свиньи при АЧС. Фибринозно-геморрагическая пневмония (↑), гиперемия и гиперплазия легочных лимфоузлов (↑)



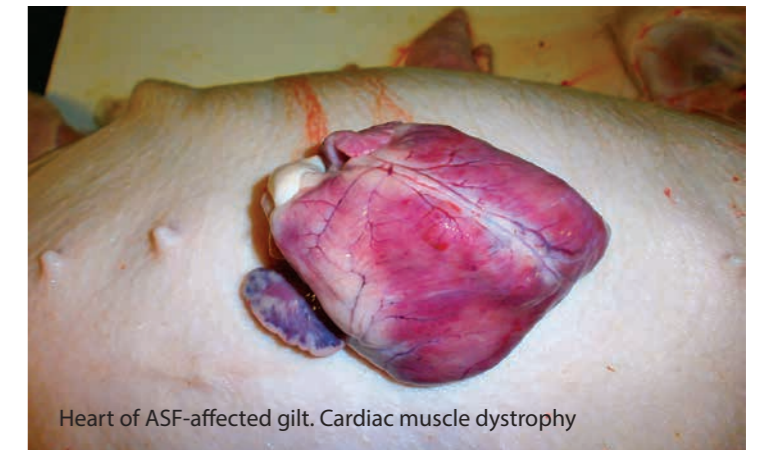
Передняя конечность подсвинки при АЧС. Цианоз и множественные кровоизлияния в коже



Легочные лимфоузлы свиньи при АЧС. Резкое увеличение с геморрагической инфильтрацией



Легкие свиньи при АЧС. Множественные пятнистые кровоизлияния под плеврой и очаги пневмонии (↑)



Сердце подсвинки при АЧС. Дистрофия сердечной мышцы

ным образом изменив эпизоотическую ситуацию в Европе и мире. Спустя 2 месяца вся территория Грузии была охвачена эпизоотией, где пало и было уничтожено практически все свиноголовье, в эпизоотию были вовлечены кабаны. Затем произошел занос инфекции в Армению, Абхазию, Азербайджан и Россию [1, 8, 17, 21, 45, 46]. В ноябре 2007 г. в горной местности Чеченской Республики были обнаружены трупы кабанов разного возраста примерно в 60 км от ближайшего очага АЧС на территории Грузии. Лабораторные исследования на АЧС (ПЦР + РПИФ) оказались положительными.

Летом и осенью 2008 г. возникли очаги АЧС среди кабанов и домашних свиней в Северной Осетии, Ингушетии, Кабардино-Балкарии, на территории Ставропольского и Краснодарского краев. В июле 2008 г. зафиксирован случай удаленного от зоны неблагополучия выноса АЧС в Оренбургскую область, где на одной частной свиноферме из 150 свиней пало 94 (отход 62,7%). По отчетам ФГБУ «Центр ветеринарии», в 2008 г. в стране отмечено 54 неблагополучных пункта по АЧС, в которых из 11404 заболела 4371 свинья (38,3%) и пало 4320 (летальность 98,8%), из 280 кабанов заболело 169 (60,3%) и пало 166 (98,2%), в 2009 г. — из 666 заболевших свиней пало 628 (летальность 94,3%) [4, 18].

В 2009 г. распространение АЧС продолжалось. Официально в 10 субъектах РФ было зарегистрировано 54 неблагополучных пункта, в 35 болели домашние свиньи и в 19 — кабаны, в том числе болезнь установ-

лена и в новых субъектах: в Дагестане (домашние свиньи и кабаны), Калмыкии (домашние свиньи), Адыгее (кабаны), Ростовской области, вынос на территорию Ленинградской области [18, 31, 45, 46]. Отмечалось поражение свиней главным образом в личных хозяйствах и мелкотоварных фермах. Основным фактором быстрого распространения заболевания послужила слабая защита свинохозяйств от заноса инфекции, в том числе выгульное содержание свиней, скармливание необезвреженных пищевых отходов, неконтролируемые производственные и торговые связи.

В 2010 г. оставались неблагополучными по АЧС регионы Северо-Кавказского и Южного федеральных округов, выявлены вспышки АЧС среди домашних свиней и кабанов в Волгоградской и Астраханской областях. Отмечен вынос АЧС в Санкт-Петербург. Значительно ухудшилась ситуация в Ростовской области, где впервые АЧС была установлена в нескольких крупных свиноводческих хозяйствах. В области было уничтожено около 50 тыс. свиней, а сумма компенсации за их отчуждение составила более 168 млн руб. Всего в 2010 г. в стране было зарегистрировано 77 вспышек АЧС, из них 18 среди кабанов [18, 46].

В 2011 г. эпизоотическая ситуация по АЧС в стране резко ухудшилась. Наряду с систематически возникающими очагами АЧС в южных регионах возросло число «выносных» случаев (до 22), в том числе в Курскую, Воронежскую, Ленинградскую, Нижегородскую,

Оренбургскую, Саратовскую, Архангельскую, Мурманскую, Тверскую области. За год был зарегистрирован 51 неблагополучный пункт и 9 инфицированных объектов [34, 46]. Зона распространения болезни охватила огромную площадь — территорию 5 федеральных округов: Южного, Северо-Кавказского, Центрального, Приволжского и Северо-Западного. Как отмечали, этому способствовало несвоевременное принятие мер по проведению противоэпизоотических мероприятий в неблагополучных пунктах и угрожаемой зоне, нелегальные перевозки свиней и продукции свиноводства, неупорядоченная в смысле обеспечения биобезопасности деятельность владельцев ЛПХ и КФХ, мелких мясоцехов и т.п.

Эта тенденция развития эпизоотии просматривалась и в 2012 г. [5, 12, 19, 44]. Число вспышек возросло до 68 среди домашних свиней и до 49 среди кабанов, в первую очередь в Краснодарском крае и Волгоградской области. Начал формироваться новый эпизоотический ареал на территории Тверской области [4]. Наряду со вспышками среди домашних свиней и кабанов в ранее неблагополучных регионах отмечены «выносные» случаи в Московскую, Новгородскую, Тульскую, Ивановскую, Ярославскую области, Карелию, Татарстан [45, 46].

По данным Россельхознадзора, в 2013 г. зарегистрировано 199 вспышек АЧС в 15 субъектах 5 вышеупомянутых федеральных округов РФ, неблагополучной оказалась территория, где сосредоточена большая часть

свиноголовья страны. К ранее неблагополучным субъектам добавились Белгородская, Владимирская, Тамбовская, Псковская и Смоленская области. Наиболее напряженная эпизоотическая ситуация по АЧС в 2013 г. отмечена в Воронежской, Волгоградской, Тульской, Московской и Смоленской областях [6].

В 2012 г. АЧС установлена на территории Украины, в 2013 г. — в Республике Беларусь, в 2014 г. — в Польше, Латвии и Литве [45, 46].

В 2014 г. (по состоянию на 1 апреля) на территории РФ отмечено 16 неблагополучных пунктов и инфицированных объектов в 6 субъектах, в том числе в двух ранее благополучных областях (Брянской и Калужской) (см. карту). В январе 2014 г. АЧС была установлена в одном из крупнейших сельскохозяйственных предприятий Тульской области — племсовхозе «Лазаревское» Щекинского района, где из поголовья около 57 тыс. животных в течение месяца пало более тысячи свиней. В связи с большой ответственностью патматериал для исследования был направлен в ФГБУ «Тульская МВЛ», ГНУ ВНИИВВиМ (г. Покров) и ФГБУ «ВНИИЗЖ» (г. Владимир). Все эти учреждения дали положительный лабораторный диагноз на АЧС.

В последние годы распространилось и закрепилось объявление случаев возникновения АЧС у диких кабанов как «инфицированный объект», что приводит к снижению качества проводимых ликвидационных мероприятий.





ASF-induced splenomegaly

Спленомегалия при АЧС



ASF-affected spleen.  
Splenomegaly and hemorrhagic infarcts

Селезенка при АЧС.  
Спленомегалия и геморрагические инфаркты

Таким образом, в течение 2007–2014 гг. (I квартал) неблагополучными по АЧС в России были 37 субъектов, в том числе 21 субъект в течение одного года, 6 — в течение двух лет и 10 — в течение трех и более лет. К числу последних относятся Чеченская Республика, Краснодарский и Ставропольский края, Республики Калмыкия, Адыгея, Кабардино-Балкария, Ростовская и Волгоградская области, т.е. субъекты Южного и Северо-Кавказского федеральных округов, а также Тверская и Московская области Центрального федерального округа.

После заноса вируса АЧС в нашу страну многие сотрудники ГНУ ВНИИВВиМ (г. Покров), ФГБУ «ВНИИЗЖ»

(г. Владимир) и других институтов выезжали в командировки в различные регионы, где вместе с представителями Россельхознадзора, Департамента ветеринарии МСХ РФ и местных ветеринарных служб проводили детальные эпизоотологические расследования вспышек болезни, осуществляли диагностические исследования, принимали непосредственное участие в разработке и осуществлении противоэпизоотических мероприятий по их купированию и ликвидации [8, 10, 17, 19, 20, 22, 23, 31, 37, 43–45].

Обычно отмечается медленное распространение АЧС («ползучая инфекция»), однако возможно скачкообразное вследствие нелегального перемещения продуктов свиноводства и свиней на большие расстояния. Следует подчеркнуть, что распространение возбудителя АЧС в условиях домашнего свиноводства происходит менее активно, чем при КЧС. Нередко от первых случаев гибели, остающихся вне подозрений, до массового падежа животных вследствие АЧС проходит 1,5–3,0 месяца, т.е. совершается несколько прогрессивно нарастающих циклов заражения, чередующихся с периодами мнимого благополучия. Инфекция у домашних свиней считается тупиковой вследствие высокой летальности, однако кабаны могут стать мостом для распространения и сохранения вируса в благополучной местности [27].

Для стран европейского континента основным фактором распространения АЧС является хозяйственная деятельность человека. Как указывает В.В. Макаров, в последние годы особенно проявилось преобладающее значение человеческого фактора в возникновении, распространении и формировании эндемичности болезни [27]. В России распространение АЧС отмечалось в основном из южных регионов в северном направлении при перемещении инфицированной вирусом АЧС продукции и контаминированного транспорта.

При анализе данных, отражающих помесячную динамику регистрации вспышек АЧС среди диких кабанов в России в 2007–2011 гг., отмечены два пика нарастания неблагополучия, приходящихся на декабрь–январь и май–июнь, которые можно объяснить поведенческими особенностями животных (периоды охоты и объединения свиноматок с потомством в стада). В популяции домашних свиней нарастание заболеваемости наблюдалось в июне–августе и октябре, что связывают с повышенной весенней торговлей поросятами, особенностями летнего содержания свиней (свободный выгул), с осенним массовым подворным убоем животных и высокой вероятностью распространения инфекции с мясом, мясoproдуктами, транспортом, персоналом [31].

При анализе распространения АЧС среди домашних свиней в Краснодарском крае за 5 лет (2008–2013 гг.) отмечено нарастание количества неблагополучных пунктов и заболевших животных с февраля–марта с последующим их снижением, а затем повторное увеличение с июля до ноября. Такую сезонность распространения АЧС связывают с интенсификацией в теплое время движения транспорта, перемещением животных, работников сельского хозяйства, т.е. с активизацией человеческого фактора [19].

Как показали проведенные исследования, выделенные до 2011 г. от домашних свиней и кабанов из разных регионов РФ изоляты обладали высокой вирулентностью и вызывали у свиней развитие заболевания в острой форме, заканчивающегося летальным исходом [8, 10]. По результатам генотипирования они отнесены ко II генотипу, близки к исходному вирусу АЧС, выделенному в Грузии, и имеют типовые отличия от штаммов I генотипа, выделенных ранее в Европе и Латинской Америке (Португалия, Испания, Франция, Бразилия) [8, 10, 40]. В то же время, как показали дальнейшие исследования, в зависимости от происхождения российские изоляты имеют и некоторые различия. В частности, при использовании для экспериментального заражения двух изолятов вируса АЧС, выделенных в 2013 г. («Богучарский 06/2013» от домашней свиньи в Воронежской области и «Кашинский 04/2013» от дикого кабана в Тверской области), были установлены достоверные различия в их культурально-биологических свойствах: первый изолят вызывал острую форму АЧС, а второй – более затяжное течение [43].

Вирус АЧС попадает в организм восприимчивых животных чаще через рот или носовую полость (ороназально) после проглатывания или вдыхания инфицированного материала. Местом внедрения возбудителя служит лимфатическая система пищеводно-глоточной области, а первичная инфекция локализуется в миндалинах и подчелюстных лимфоузлах. Инфицирующие дозы при интраназальном заражении в 100 раз меньше, чем при заражении с кормом [24, 27]. Вирус может поступать в организм и при укусах зараженных клещей, однако такой путь заражения в нашей стране не играет существенной роли.

Однако следует иметь в виду, что при попадании вируса в организм клещей происходит его трансвариальная передача, и таким образом может быть длительная (годами) циркуляция возбудителя в природе без участия теплокровных животных. С другой стороны, циркуляция вируса АЧС среди кабанов и домашних свиней может быть без участия членистоногих.

Вирус АЧС обладает избирательным действием на лимфоидную ткань и ретикуло-эндотелиальные клетки.



Stomach of ASF-affected pig. Acute catarrhal gastritis, multiple petechial hemorrhages in mucosa

Желудок свиньи при АЧС. Острый катаральный гастрит, множественные пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке

Кариорексис лимфоцитов — основной рано проявляющийся патогистологический признак, характерный для АЧС. Однозначно определена клетка-мишень вируса — макрофаг. Это подробно представлено в монографии В.В. Макарова [27]. В чувствительных клетках происходит репродукция вируса, сопровождающаяся цитопатическим действием на лейкоциты, макрофаги, клетки эндотелия и ретикулярные волокна. При этом наблюдается апоптозный механизм цитопатогенного действия вируса и некроз клеток эндотелия, кровеносных сосудов, дезорганизация соединительнотканых структур мелких сосудов и массовый рексис лимфоцитов, обуславливающий проявление соответствующих клинических признаков и патоморфологических изменений при АЧС.

Клинические признаки АЧС зависят от вирулентности вируса, которая значительно снижается в естественных условиях по мере продолжительности циркуляции возбудителя в конкретном регионе (от стада до страны). Выжившие после переболевания свиньи становятся устойчивыми к заражению гомологичным изолятом, но не защищены от гибели после инфицирования гетерологичным по месту или времени выделения вирусным изолятом [27]. Следует учитывать возможность перехода острого клинического течения у восприимчивых животных к более продолжительному и скрытому [13, 14].

Различают сверхострую, острую, подострую, хроническую и бессимптомную формы АЧС, проявление которых в основном зависит от вирулентности возбудителя и инфицирующей дозы вируса. При возникновении на новых территориях заболеваемости и смертность при АЧС достигает 100%. Инкубационный период болезни продолжается от 2 до 5, иногда до 15 дней. Первым клиническим признаком АЧС обычно является лихорадка выше 40 °С, сопровождаемая вялостью, угнетением, шаткостью походки, потерей аппетита, рвотой, поносом, абортатами [17, 19, 22, 23, 37, 44]. Зараженные домашние свиньи выделяют вирус за 1–2 суток до появления клинических признаков. Свиньи, пережившие острую стадию болезни, могут оставаться источником заражения несколько месяцев. Серопозитивные свиноматки передают антитела поросятам вместе с молозивом. У подостро и хронически больных свиней репликация вируса продолжается в присутствии антител. При персистенции у сви-



ней иногда отмечаются нехарактерные клинические признаки (ухудшение общего состояния, отставание в росте и развитии, дерматиты, артриты), которые не дают оснований заподозрить АЧС.

Патологоанатомическая картина, по описаниям разных исследователей [9, 16, 22, 23, 32, 33, 37], включает в первую очередь увеличение и гиперемию многих лимфатических узлов (подчелюстные, шейные, легочные, желудочные, средостенные, брыжеечные, тазовые, паховые), которые нередко напоминают сгустки крови или на разрезе заметна их мраморность. Отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, миндалин, гортани и трахеи, поражения легких, увеличение селезенки в различной степени, ее кровенаполнение, дряблость, редко единичные инфаркты по краям органа, общие застойные явления и множественные кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, почках, под серозными оболочками и в слизистых оболочках, которые в различной мере выражены, в зависимости от тяжести и остроты течения. Следует иметь в виду, что при вскрытии павших свиней выявляются не все патологоанатомические изменения, характерные для АЧС, что может приводить к затягиванию сроков постановки диагноза [20].

АЧС имеет сходство с КЧС как по клиническим проявлениям, так и по характеру патоморфологических изменений в органах и тканях. Однако при АЧС, в отличие от КЧС, развивается более тяжелая патология, приводящая, как правило, к летальному исходу [16]. АЧС следует также дифференцировать еще от цирковирусной инфекции, рожи, болезни Ауески, пастереллеза, сальмонеллеза, стрептококкоза и отравлений [9, 15, 24–26, 35, 37].

Сегодняшняя ситуация по АЧС в России вынуждает серьезно пересматривать требования к диагностике, в частности, обязывает осуществлять тотальное тестирование на АЧС во всех сомнительных и не диагностируемых случаях [30]. При этом необходимо решать основную задачу — быстрое выявление болезни и постановку достоверного диагноза. Современный уровень лабораторных тестов на АЧС позволяет достаточно быстро и надежно подтвердить диагноз, в первую очередь путем использования прямых методов для обнаружения генома или антигена вируса АЧС (ПЦР, РПИФ), а также косвенных с обнаружением антител (ИФА, иммуноблотинг) [11, 35, 38, 47].

Для исследования в соответствии с рекомендациями МЭБ и ГОСТом 28573-90 «Свиньи. Методы лабораторной диагностики африканской чумы» необходимо отбирать пробы лимфатических узлов (подчелюстные, желудочные, брыжеечные, средостенные, тазовые, паховые), миндалин, селезенки, почек, легких, печени, трубчатую кость, пробы крови. Патматериал отбирают и направляют с соблюдением СП 1.2.036-95 «Порядок учета, хранения, передачи и транспортировки микроорганизмов I-IV группы патогенности» в специализированные лаборатории, имеющие аккредитацию на работу с возбудителями особо опасных инфекций.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АЧС получила в России широкое распространение в 2007–2014 гг. и нанесла большой ущерб свиноводству. Ее регистрировали в 37 субъектах Северо-Кавказского, Южного, Центрального, Приволжского и Северо-Западного федеральных округов, чаще на территории первых двух округов. Заболевание сви-

ней отмечали преимущественно в личных хозяйствах и мелкотоварных фермах. Основной причиной распространения заболевания остается слабая защита свинохозяйств от заноса инфекции. Выделенные от домашних свиней и кабанов изоляты АЧС относятся к вирусу II генотипа. При экспериментальном заражении они вызывают заболевание и гибель животных с клинико-анатомическим проявлением, характерным для острой и подострой форм АЧС (лихорадка, геморрагический диатез, системное поражение лимфоузлов, воспалительно-дистрофические изменения внутренних органов).

При настоящей эпизоотической обстановке в России при малейшем подозрении на АЧС патматериал от животных с соблюдением соответствующих правил необходимо обязательно направлять для лабораторных исследований в учреждения, имеющие разрешение на работу с данным возбудителем.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Африканская чума свиней / Б.Г. Орлянкин, Т.И. Алипер, В.Н. Шевкопляс, Е.А. Непоклонов // Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / под ред. Д.К. Львова. — М., 2013. — С. 841–846.
2. Африканская чума свиней // Ветеринария с.-х. животных. — 2013. — № 10. — С. 8–18.
3. Африканская чума свиней // Инфекционная патология животных / под ред. А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьева, Е.А. Непоклонова, Е.С. Воронина. — М., 2006. — Т. 1. — С. 806–822.
4. Африканская чума свиней в популяции диких кабанов в Российской Федерации (2007–2012 гг.): информ.-аналит. обзор // С.А. Дудников, Н.С. Бардина, О.Н. Петрова [и др.]. — Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2013. — 54 с.
5. Африканская чума свиней в Российской Федерации: факторы риска для Европы и стран за ее пределами / С. Хоменко, Д. Бельтран-Алкруд, А. Розстальный [и др.] // Ветеринария. — 2013. — № 10. — С. 3–15.
6. Африканская чума свиней. — URL: <http://www.fsups.ru/fsups-docs/ru/iac/asf/2014/05/-30/07.pdf> (дата обращения 30.05.14).
7. Бакулов И.А., Макаров В.В. Проблемы современной эволюции африканской чумы свиней // Вестник с.-х. науки. — 1990. — № 3. — С. 46–55.
8. Биологические свойства вируса африканской чумы свиней, выделенного в Российской Федерации / В.М. Балышев, В.В. Куриннов, С.Ж. Цыбанов [и др.] // Ветеринария. — 2010. — № 7. — С. 25–27.
9. Бурба Л.Г. Патоморфология, вопросы патогенеза и дифференциальной диагностики африканской чумы свиней: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. — М., 1969.
10. Вирулентность изолятов вируса АЧС / С.А. Белянин, А.П. Васильев, Д.В. Колбасов [и др.] // Ветеринария Кубани. — 2011. — № 5. — С. 9–10.
11. ГОСТ 28573-90. Свиньи. Методы лабораторной диагностики африканской чумы. — М.: Стандартинформ, 2005. — 11 с.
12. Груздев К.Н. Дорожная карта африканской чумы свиней в XXI веке // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 3. — С. 13–20.
13. Груздев К.Н. Португалия и Испания 17 лет назад победили АЧС. А мы? // Агробезопасность. — 2011. — № 3. — С. 16–18.
14. Груздев К.Н., Шевцов А.А. Африканская чума свиней в Российской Федерации // Актуальные вет.

проблемы в пром. свиноводстве: междунар. вет. конгр. — М., 2013. — 3 с.

15. Гулюкин М.И. История изучения африканской чумы свиней // Ветеринария. — 2012. — № 5. — С. 53–56.
16. Давыдов В.Я. Патологическая анатомия африканской чумы свиней: автореф. дис. ... канд. вет. наук. — М., 1963. — 18 с.
17. Диагностика и мониторинг при вспышках африканской чумы свиней в Республиках Кавказа в 2007–2008 гг. // В.В. Куриннов, Д.В. Колбасов, С.Ж. Цыбанов [и др.] // Ветеринария. — 2008. — № 10. — С. 20–25.
18. Дудников С.А., Петрова О.Н., Коренной Ф.И. АЧС: картографический анализ распространения заболевания на территории Российской Федерации. — Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2011. — 107 с.
19. Источники, пути распространения и прогноз ликвидации африканской чумы свиней в Краснодарском крае / С.В. Пруцаков, И.А. Болоцкий, В.И. Семенов, Н.Н. Кружнов // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 3. — С. 26–35.
20. Караулов А.К., Шевцов А.А., Бардина Н.С. Особенности эпизоотического процесса при африканской чуме свиней в современных условиях // Ветеринария Кубани. — 2011. — № 3. — С. 8–10.
21. Картографический анализ вспышек африканской чумы свиней на территории Российской Федерации и компьютерное моделирование базовой скорости репродукции / В.М. Гуленкин, Ф.И. Коренной, С.А. Дудников, А.А. Шевцов // Ветеринарная патология. — 2009. — № 3. — С. 18–28.
22. Клинические признаки и патоморфологические изменения при африканской чуме свиней в Краснодарском крае / Г.А. Джаилиди, А.А. Шевченко, В.О. Черных, О.Ю. Черных // Ветеринария Кубани. — 2013. — № 5. — С. 5–7.
23. Клиническое проявление и патологоанатомические признаки африканской чумы свиней в Республике Абхазия / Э.А. Аншба, В.Н. Герасимов, С.А. Кукушкин, Н.А. Власов // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. — Владимир, 2008. — Т. 6. — С. 121–128.
24. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней. — М.: Колос, 1972. — 200 с.
25. Кухаркина О.В., Борисова И.А., Борисова О.А. Африканская чума свиней (обзор) // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. — Владимир, 2012. — Т. 10. — С. 42–58.
26. Кухаркина О.В., Борисова И.А., Борисова О.А. Африканская чума свиней: обзор литературы. — Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2012. — 100 с.
27. Макаров В.В. Африканская чума свиней. — М.: РУДН, 2011. — 268 с.
28. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней. Эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть I. Естественно-исторические предпосылки // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 2. — С. 13–25.
29. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней. Эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть II. История и география успешной эрадикации // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 3. — С. 21–25.
30. Макаров В.В., Грубый В.А. Африканская чума свиней. Эпизоотический полиморфизм и контроль. Часть III. Экономика и экстраполяция на Российскую Федерацию // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 4. — С. 6–9.
31. Особенности развития эпизоотии африканской чумы свиней в России / А.А. Шевцов, Н.С. Бар-

дина, О.Н. Петрова [и др.] // Ветеринария и кормление. — 2011. — № 3. — С. 13–15.

32. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова, Н.А. Налетова. — М.: Колос, 1984. — 335 с.
33. Патоморфологические изменения у домашних свиней при остром и подостром течении африканской чумы свиней / Е.В. Рыжова, С.А. Белянин, Д.В. Колбасов [и др.] // Российский вет. журн. С.-х. животные. — 2012. — № 1. — С. 10–13.
34. Петрова О.Н., Дудников С.А., Дудорова М.В. Африканская чума свиней в Российской Федерации в 2011 году // Российский вет. журн. С.-х. животные. — 2012. — № 2. — С. 6–7.
35. Прудникова С.И., Донченко А.С., Прудникова Т.М. Профилактика африканской чумы свиней: метод. пособие / РАСХН; ГНУ ИЭВСИДВ. — Новосибирск, 2013. — 71 с.
36. Рыбаков С.С., Грубый В.А. Подходы к созданию вакцины против африканской чумы свиней (обзор зарубежной литературы) // Ветеринария. — 2014. — № 3. — С. 3–9.
37. Салимов В.А. Патоморфологическая характеристика африканской чумы свиней. — Самара: АРИС, 2009. — 27 с.
38. Салимов В.А., Салимова О.С. Распространение и диагностика африканской чумы свиней // Известия Самарской гос. с.-х. академии. — 2010. — № 1. — С. 18–22.
39. Сероиммунологическая классификация природных изолятов вируса африканской чумы свиней / И.Ф. Вишняков, Н.И. Митин, Ю.И. Петров [и др.] // Актуальные вопросы вет. вирусологии: материалы научно-практ. конф. ВНИИВиВМ. — Покров, 1995. — С. 141–143.
40. Сероиммунологическая принадлежность вируса АЧС, выделенного в Российской Федерации / В.М. Балышев, Ю.Ф. Калантаенко, М.В. Болгова [и др.] // Доклады РАСХН. — 2011. — № 5. — С. 52–53.
41. Сидоров М.А. Африканская чума свиней (экспериментальные исследования): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. — М., 1969.
42. Совершенствование противоэпизоотических мероприятий при африканской чуме свиней / А.Л. Семенихин, И.Ф. Вишняков, И.А. Бакулов [и др.] // Вопросы вет. вирусологии, микробиологии и эпизоотологии: материалы науч. конф. ВНИИВиВМ. — Покров, 1992. — Ч. 1. — С. 71–74.
43. Сравнительный анализ свойств изолятов вируса африканской чумы свиней / А.А. Варенцова, С.Г. Ремыга, К.Н. Груздев [и др.] // Ветеринария. — 2013. — № 12. — С. 27–32.
44. Эпизоотологическое расследование вспышек африканской чумы свиней (на примере эпизоотии в Краснодарском крае) / А.В. Саввин, О.Н. Петрова, Н.С. Бардина [и др.] // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 1. — С. 39–48.
45. African swine fever in the North Caucasus region and the Russian Federation in years 2007–2012 / A. Gogin, V. Gerasimov, A. Malogolovkin, D. Kolbasov // Virus Research. — 2013. — Vol. 173. — P. 198–203.
46. OIE. Disease Information. — 2008–2014. — Vol. 21–27.
47. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. — 7<sup>th</sup> ed. — Vol. 1–2. — Paris, 2012. — 1404 p.
48. OIE. Terrestrial Animal Health Code. — 22<sup>nd</sup> ed. — Vol. 1–2. — Paris, 2013. — 665 p.



# AFRICAN SWINE FEVER

## IN RUSSIA: SPREAD, CLINICAL AND ANATOMICAL MANIFESTATIONS

K.N. Gruzdev<sup>1</sup>, A.S. Igolkin<sup>2</sup>, A.M. Rakhmanov<sup>3</sup>, A.A. Shevtsov<sup>4</sup>

<sup>1</sup> chief expert, DSc (Biology), Professor, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail:gruzdev@arriah.ru

<sup>2</sup> Head of Laboratory, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>3</sup> expert, DVSc (Veterinary Medicine), Professor, FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>4</sup> leading research worker, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

### SUMMARY

The paper presents data on ASF spread and clinical and anatomical manifestations in the territory of the Russian Federation in 2007–2014. Within this period the disease was registered in domestic pigs and wild boars in 37 Subjects of 5 RF Federal Districts (North Caucasian, Southern, Volga, Central and Northwestern). The disease was acute and subacute..

**Key words:** African swine fever, spread, Russian Federation, clinical and anatomical manifestations..

African swine fever (ASF; Montgomery's disease; wart-hog fever, *Pestis africana suum*) is a contagious viral disease of domestic pigs and wild boars characterized by fever, hemorrhagic diathesis, and dystrophic, inflammatory and necrotic lesions of internal organs. According to the current international classification it is the OIE-listed disease included into the "porcine diseases and infections" category subject to mandatory notification [27, 48]. Due to the fast spread of the disease, its high mortality and lack of specific prevention tools as well as to the necessity of mass destruction of the diseased and contact pigs ASF is one of the most economically dangerous animal diseases [2, 3, 12, 19, 24, 29, 30, 35, 36]. For example direct or indirect losses caused by ASF in 2008 – 2011 totaled more than 10 billion rubles [1]. ASF threat restrains the pig production development in Africa where the pig population accounts for 1.2% of the global pig population [27].

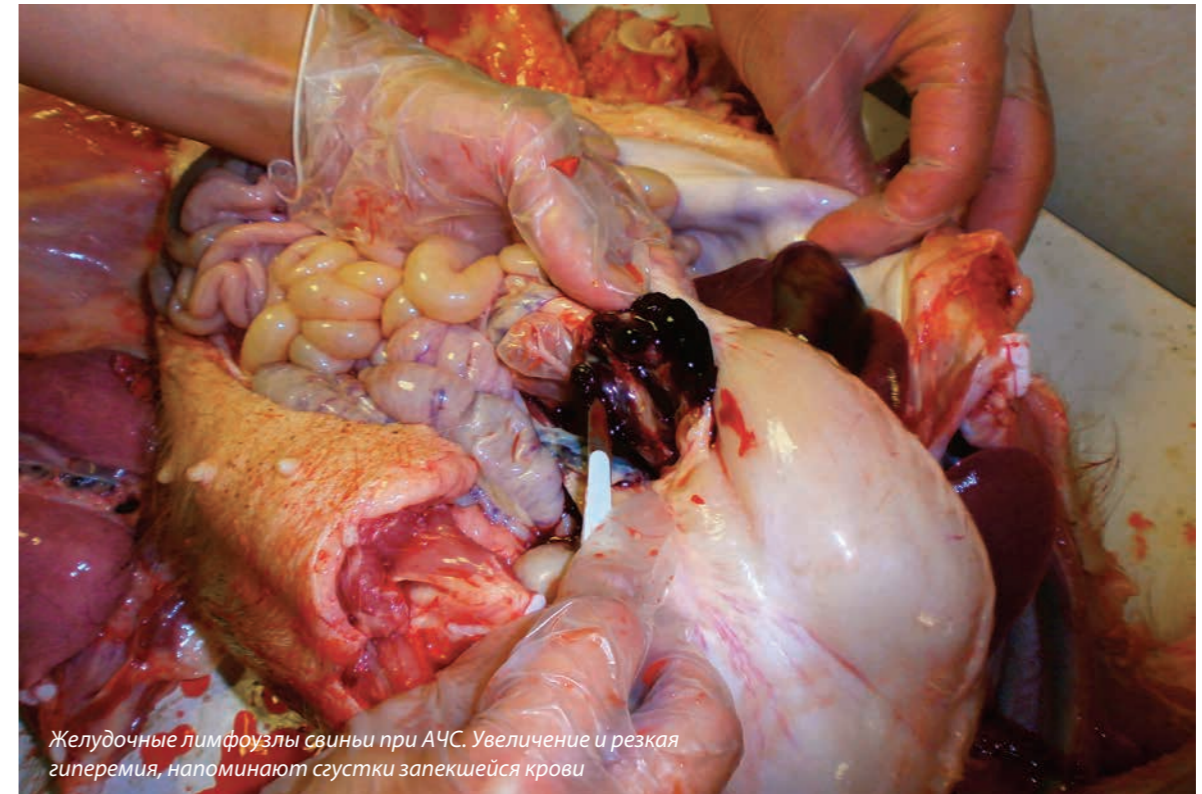
ASF agent is a complex DNA-containing Arbovirus which constitutes *Asfarviridae* family (the name denotes the initial letter combination of African Swine Fever and Related Viruses) and able to persist in hosts (domestic pigs and wild boars). Up to now more than 20 genotypes have been identified. The agent strains are different in virulence (starting from highly virulent to avirulent) and in serological and immunological properties. The virus is thermally and environmentally stable [1, 24, 27, 39].

Domestic pigs and wild boars are susceptible to the disease. Convalescent animals may remain lifetime virus carriers. The ASF spread is facilitated by numerous agent factors and introduction routes [2, 3, 5, 19, 28].

Originally the disease was discovered in the South African countries in 1903–1905, where it is maintained in the wild boars and *Ornithodoros* tick populations and sometimes in domestic pig populations. Ticks of the *Ornithodoros* genus play the role of natural virus hosts and are biological infection carriers, but African pigs are the reservoir of the infection [7, 47]. Based on the studies carried out in Kenya in 1910–1919, R. Montgomery described ASF nature in detail, determined its viral etiology, its immunological difference from CSF, its transmission mechanism and host range.

ASF was registered in more than 20 countries in Africa, Europe and America during the XX century. First comprehensive studies of the disease in Russia were launched in the 60-ies of the last century in the All-Russian Institute of the Experimental Veterinary Medicine (Moscow) under the supervision of Academician Ya.R. Kovalenko. The main results of these important studies were summarized in PhD theses of L.G. Burba and M.A. Sidorov defended successfully in 1969 in the All-Russian Institute of the Experimental Veterinary Medicine as well in the book by Ya.R. Kovalenko, L.G. Burba and M.A. Sidorov «African Swine Fever» published in 1972. ASFV L-57 strain isolated in Portugal in 1959 and provided by the OIE was used for experimental infection of swine and other animals [9, 15, 24, 41].

ASF was comprehensively studied in the All-Russian Scientific and Research Institute of Veterinary Virology and Microbiology (Pokrov) for many years [7, 15, 27, 42]. Based on the seroimmunological classification developed by the abovementioned institute all ASF studied strains and isolates were divided into 10 seroimmunotypes at that time [39].



Желудочные лимфоузлы свиньи при АЧС. Увеличение и резкая гиперемия, напоминают сгустки запекшейся крови

Stomach lymph nodes of ASF-affected pig. Enlarged and severely hyperemic nodes that look like blood clots

Due to introduction and spread of the infection into the territory of the Russian Federation the ASF Reference Laboratory was established in the FGBI «ARRIAH» in 2012 by the instruction of the Rosselkhoznadzor. It should be noted that currently the Institute in Pokrov and the FGBI «ARRIAH» are the only institutions in Russia that dispose of all necessary facilities to handle and study ASF virus comprehensively. The RF Governmental Commission for ASF prevention and eradication in the territory of the Russian Federation (emergency response team) is operating intensively. The «Updated plan of activities aimed at ASF prevention and eradication in the territory of the Russian Federation» was developed and approved by the RF Minister of Agriculture on October 25, 2012. Identical plans for ASF prevention and eradication in the territories of the RF Subjects were developed in all Russian regions.

ASF strains of different genotypes are detected in the territory of Africa. In the countries located along the Atlantic coast of this continent genotype I is circulating which caused ASF outbreaks in such European and Latin American countries as Portugal, Spain (1960), France (1964), Belgium and the Netherlands (1965), Italy, Sardinia (1967), Cuba (1971, 1980), the Dominican Republic, Haiti, Brazil (1978).

In 1998 ASF caused by genotype II was introduced into Madagascar where it spread in domestic pigs and wild boars. In 2007 it was registered in Mauritius and in Georgia [1, 2, 5].

Originally mass death of pigs was observed near the sea port of Poti in Georgia in April, 2007. As it was established later the reason was ASF. Officially the disease was registered in Georgia in May, 2007 and spread very fast changing the epidemic situation in Europe and the world dramatically. Two months later the whole Georgian territory was affected by the epizootic which resulted in death and destruction of practically all pig population; the epi-

zootic involved wild boars also. Then infection was introduced to Armenia, Abkhazia, Azerbaijan and Russia [1, 8, 17, 21, 45, 46]. In November 2007 carcasses of wild boars of different age were found in the mountain area of the Chechen Republic, approximately 60 km from the nearest ASF outbreak in the Georgian territory. Laboratory tests for ASF (PCR and DFA) were positive.

In summer and fall of 2008 ASF outbreaks occurred in wild boars and domestic pigs in the North Ossetia, Ingushetia and Kabardino-Balkaria, in the territories of the Stavropol and Krasnodar Krai. In July 2008 a distant ASF outbreak was registered in the Orenburg Oblast on a private farm where out of 150 pigs 94 died (62,7% mortality). Based on the reports of the FGBI «Veterinary Medicine Centre» in

Mesenteric lymph nodes of ASF-affected pig (sectioned). Enlarged, hyperemic and mottled



Брыжеечные лимфоузлы свиньи при АЧС (на разрезе). Увеличение, гиперемия и мраморность





*Kidney of ASF-affected pig. Multiple petechial and punctate hemorrhages in cortex, enlarged renal lymph nodes with hemorrhagic infiltration*



*Kidney of ASF-affected pig. Multiple petechial and punctate hemorrhages in cortex*

2008 54 ASF infected settlements were registered where out of 11404 pigs 4371 were diseased (38,3%) and 4320 died (98,8% mortality); out of 280 wild boars 169 were diseased (60,3%) and 166 died (98,2%) and in 2009 out of 666 diseased animals 628 died (94,3% mortality) [4, 18].

In 2009 ASF continued its spreading. Officially 54 infected settlements were registered in 10 RF subjects; in 35 of them domestic pigs were diseased and in 19 wild boars were affected. The disease was detected in new subjects: in Dagestan (domestic pigs and wild boars), Kalmykia (domestic pigs), Adygeya (wild boars), the Rostov Oblast, a distant outbreak in the Leningrad Oblast [18, 31, 45, 46]. It was noted that pigs were affected mainly in backyards and on small farms. The major factor of the fast spread was a low biosecurity level of pigs farms which included free ranging of pigs, feeding with non-decontaminated catering wastes, uncontrolled production and commercial links.

In 2010 regions of North Caucasian and Southern Federal Districts remained ASF infected; ASF outbreaks were detected in domestic pigs and wild boars in the Volgograd and Astrakhan Oblasts. A distant ASF outbreak was registered in Saint Petersburg. The situation in the Rostov Oblast deteriorated significantly, ASF was found on several large pig farms. More than 50 thousand pigs were destroyed in the region and the amount of compensations for seizure totaled more than 168 million rubles. In total 77 ASF outbreaks were registered in 2010, 18 out of them were registered in wild boar populations [18, 46].

In 2011 the ASF epidemic situation in Russia exacerbated dramatically. In parallel to regularly occurring outbreaks in the southern regions the number of distant outbreaks increased (up to 22) and the virus affected the Kursk, Voronezh, Leningrad, Nizhny Novgorod, Orenburg, Saratov, Arkhangelsk, Murmansk and Tver Oblasts. 51 infected settlements and 9 infected objects were registered in 2011 [34, 36]. The disease affected a huge area, i.e. the territory of 5 Federal Districts, namely of Southern, North Caucasian, Central, Volga and Northwestern Federal Districts. It was noted that untimely response in infected settlements and risk zones, illegal transportation of pigs and porcine products without any biosecurity measures taken by the owners of backyards and commercial farms, small meat processing plants and so on facilitated the virus spread.

The same tendency in epizootic development remained in 2012 [5, 12, 19, 44]. The number of outbreaks increased up to 68 in domestic pigs and 49 in wild boars, first of all in the Krasnodar Krai and Volgograd Oblast. A new enzootic area started forming in the territory of the Tver Oblast [4]. Besides outbreaks in domestic pigs and wild boars in previously free regions distant outbreaks were registered in the Moscow, Novgorod, Tula, Ivanovo, Yaroslavl Oblasts, Kareliya and Tatarstan [45, 46].

Based on the Rosselkhoznadzor data 199 ASF outbreaks were registered in 15 Subjects of the 5 abovementioned Federal Districts of the Russian Federation in 2013; it means the territory where the most part of pig population is located was infected. The Belgorod, Vladimir, Tambov, Pskov and Smolensk Oblasts became also affected. The most complicated ASF epidemic situation in 2013 was registered in the Voronezh, Volgograd, Tula, Moscow and Smolensk Oblasts [6].

In 2012 ASF was registered in Ukraine, in 2013 in the Republic of Belarus and in 2014 in Poland, Latvia and Lithuania [45, 46].

In 2014 (as for April, 1) 16 ASF infected settlements and facilities in 6 Subjects (including previously free Oblasts: Bryansk and Kaluga) were registered (see Map). In January 2014 ASF was detected on one of the biggest agricultural farms in the Tula Oblast, i.e. breeding farm «Lazarevskoye» in the Schekinsky Rayon, where out of 57 thousand animals more than one thousand pigs died. Due to significance of the case the pathological material was sent to the FGBI «Tul'skaya IVL», National Scientific Institution VNIIVVM (Pokrov) and FGBI «ARRIAH» for testing. All these institutions confirmed ASF.

Recently occurrence of ASF in wild boars has been notified as «an infected object» and this leads to the decrease in the quality of eradication measures taken.

Thus in 2007–2014 (quarter I) 37 Subjects were ASF affected including 21 Subjects were affected for one year, 6 Subjects for 2 years and 10 for three and more years. The latter include the Chechen Republic, the Stavropol and Krasnodar Krai, the Republics of Adygeya, Kalmykiya, Kabardino-Balkariya, the Rostov and Volgograd Oblasts (Subjects of the Southern and North Caucasian Federal Districts) and the Tver and Moscow Oblasts (the Central Federal District).

Since ASF virus was introduced into Russia many specialists from the National Scientific Institution VNIIVVM (Pokrov), FGBI «ARRIAH» and other institutes have travelled to different regions. They carried out detailed epidemic investigations of outbreaks and diagnostic tests, took part in the development and implementation of anti-epidemic measures aimed at the outbreak containment and eradication in cooperation with the representatives of the Rosselk-



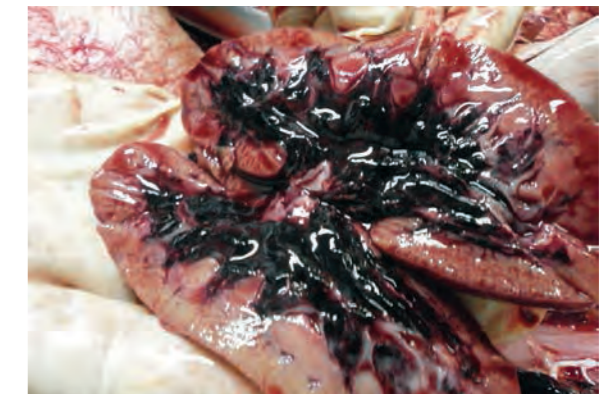
*Kidney of ASF-affected pig (sectioned). Multiple petechial and punctate hemorrhages in cortex, copious hemorrhages in renal pelvis*

hoznadzor, Veterinary Department of the RF MoA and local veterinary services [8, 10, 17, 19, 20, 22, 23, 31, 37, 43–45].

Usually a low ASF spread is noted (creeping infection), but spasmodic infection is also possible due to an illegal long-distant movement of porcine products and pigs. It should be stressed that ASF agent spread under conditions of domestic pig production is less active than spread of CSF agent. In many cases it takes 45–90 days from the first unsuspecting death cases to mass die-off of animals; it means several progressively growing infection cycles with alternating periods of false freedom. Infection in domestic pigs is considered to be a dead-end due to high mortality, but wild boars may become a tool for virus spread and maintenance in free areas [27].

For European countries the major ASF spread factor is human activities. According to V.V. Makarov human factor has played a considerable role in the disease emergence, spread and endemicity [27]. ASF spread mainly from the southern parts of Russia to the North due to ASF infected products and contaminated transport movement.

Analysis of data on monthly ASF outbreak dynamics in wild boars in Russia in 2007–2011 demonstrated two peaks of infection, i.e. in December-January and May-June which can be explained by animal behavior peculiarities (hunting periods and co-keeping sows and their offsprings). Morbidity growth in domestic pigs was observed in June-August and October due to increase in piglet trade, summer pig management (free ranged), autumn mass



*Kidney of ASF-affected pig (sectioned). Copious hemorrhages in renal pelvis*

*Почка свиньи при АЧС (на разрезе). Обширные кровоизлияния в почечной лоханке*

animal slaughter in backyards, and high probability of the infection spread with meat, meat products, transport and personnel [31].

Analysis of ASF spread in domestic pigs in the Krasnodar Krai within 5 years (2008–2013) demonstrated increase in the number of affected settlements and diseased animals from February to March with consequent decrease and then another increase from July to November. Such





Мочевой пузырь свиньи (вывернут) при АЧС.  
Множественные точечные мелкопятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке

Bladder (everted) of ASF-affected pig.  
Multiple petechial and punctate hemorrhages in mucosa

ASF spread seasonality is associated with intense transport, animal and personnel movement, i.e. activation of human factor in the warm season [19].

The conducted investigations demonstrated that isolates recovered from domestic pigs and wild boars before 2011 were highly virulent and caused acute forms of the disease resulting in death [8, 10]. Basing on gene typing results they refer to genotype II and they are close to the original ASF virus recovered in Georgia and differ from genotype I strains previously isolated in Europe and Latin America (Portugal, Spain, France, Brazil) [8, 10, 40]. At the same time further investigations have demonstrated that Russian isolates have some differences depending on the origin. In particular, when two ASF virus isolates recovered in 2013 («Bogucharsky 06/2013» from a domestic pig in Voronezh Oblast and «Kashinsky 04/2013» from a wild boar in Tver Oblast) were used for experimental infection significant differences in their cultural and biological properties were detected: the first isolate caused an acute form of ASF and the second — a longer disease development [43].

ASF virus often penetrates organisms of susceptible animals through a mouth or a nasal cavity (oronasally) after swallowing or inhaling an infectious material. The agent

Transudate in abdominal cavity of ASF-affected pig



Наличие транссудата в брюшной полости при АЧС

penetration site is lymphatic system of esophagus and pharynx. The primary infection is localized in tonsils and sub-mandibular lymphnodes. Infecting doses at intranasal infection are 100 times less than at infection with feeds [24, 27]. Bites of infected ticks can also cause infection with the virus, though, such infection route is not significant in our country.

However, it should be kept in mind that when the virus penetrates ticks it is transmitted transovarially and consequently the agent can circulate in nature for a long time (several years) not involving homoithermic animals. On the other hand ASF virus can circulate in wild boars and domestic pigs not involving arthropod vectors.

ASF virus has a selective effect upon lymph tissue and rhagiocrine cells. Lymphocyte karyorhexis — is the main early pathohistological sign characteristic of ASF. Virus target cell — macrophage — was definitely detected. It was detailed in V.V. Makarov's monograph [27]. Virus reproduces sensitive cells and that is accompanied by cytopathic effect in leucocytes, macrophages, endothelium cells and argentophilic fibers. Herewith, apoptosis mechanism of cytopathogenic virus effect and necrosis of endothelium cells and blood vessels, disorganization of connective structures of small vessels and mass lymphocyte rhexis causing demonstration of relative clinical signs and pathomorphological lesions characteristic of ASF are observed.

ASF clinical signs depend on the ASF virus virulence which considerably decreases in vivo as the agent continues to circulate in a specific region (from a herd to a country). Survived pigs become resistant to infection with a homologous isolate but they are not protected from death after infection with a virulent isolate which is heterologous in relation to the location and time of isolation [27]. It should be taken into account that an acute form of the disease in susceptible animals can transform into a longer and asymptomatic disease course [13, 14].

There are hyperacute, acute, subacute, chronic and inapparent ASF forms and their manifestation depends on the agent virulence and virus infecting dose. When ASF occurs in new areas morbidity and lethality rate make up 100%. The disease incubation period lasts 2–5 days and sometimes up to 15 days. The first ASF sign is usually fever (more than 40°C) accompanied with apathy, depression, unstable walk, lack of appetite, vomiting, diarrhea, abortions [17, 19, 22, 23, 37, 44]. Infected domestic pigs shed virus 1–2 days prior to manifestation of clinical signs. Pigs that survived acute disease can remain an infection source for several months. Seropositive sows pass antibodies to piglets with colostrum. In pigs with subacute or chronic disease form the virus replicates in the presence of antibodies. If the virus persists in pigs uncharacteristic clinical signs not indicative of ASF can be observed (health deterioration, stunted growth, dermatitis, arthritis).

According to different researches [9, 16, 22, 23, 32, 33, 37] post-mortem lesions include lymph-node hyperplasia (sub-mandibular, cervical, lung, gastric, mediastinal, mesenteric, pelvic, inguinal) which often look like blood clots and at the cut you can see their marbling. Hemorrhagic inflammation of gastric and intestinal mucosa, tonsils, larinx and trachea, lung lesions, enlarged spleen, its blood feeling, sagginess, rarely single organ tissue infarction, general blood clots and multiple hemorrhages on skin, in hypoderm, kidneys, under serous membranes and in mucosa which are differently manifested depending on severity of the disease. It should be noted that during autopsy not all post-mortem lesions characteristic of ASF can be detected and this can result in delayed diagnosis [20].



Гнойно-некротический тонзиллит, увеличение, гиперемия и отечность лимфоузлов головы подсвинка при АЧС

Purulent and necrotic tonsillitis, enlarged hyperemic and edematous head lymph nodes of ASF-affected gilt

ASF is similar with CSF in clinical signs as well as in the character of post-mortem lesions in organs and tissues. However, comparing with CSF ASF causes more serious pathology which usually results in death [16]. ASF should be differentiated from Circovirus infection, erysipelas, Aujeszky's disease, pasteurellosis, salmonellosis, streptococcosis and poisoning [9, 15, 24–26, 35, 37].

Current ASF situation in Russia forces to review requirements to diagnostics, in particular, it forces to conduct ASF mass testing in all doubtful and adidiagnostic cases [30]. Herewith, it is necessary to solve the basic task — rapid disease detection and reliable diagnosis. Contemporary level of laboratory tests for ASF facilitates rapid and reliable diagnosis confirmation using direct methods for genome and ASFV antigen detection (PCR, DFA) as well as indirect with antibody detection (ELISA, immunoblotting) [11, 35, 38, 47].

It is necessary to take samples from lymph nodes (sub-mandibular, gastric, mediastinal, mesenteric, pelvic, inguinal), tonsils, spleen, kidneys, lungs, liver, tubular bone and blood for testing according to the OIE recommendations and GOST 28573-90 "Pigs. Methods of ASF laboratory diagnostics". Pathological material is sampled and sent to special laboratories accredited for handling agents of highly dangerous diseases in accordance with SOP 1.2.036-95 "Procedure for recording, storing, transferring and transporting microorganisms of I-IV pathogenic group".

## CONCLUSION

ASF was widely spread in Russia in 2007–2014 and caused great losses to pig production. It was registered in 37 subjects of the North Caucasian, Southern, Central, Privolzhsky and North-Western Federal Districts, more often in the first two districts. Pig infection was observed primarily in backyards and small farms. The main cause for disease spread is still insufficient protection from infection

introduction. ASF isolates recovered from domestic pigs and wild boars refer to the virus genotype II. In case of experimental infection they cause disease and death of animals accompanied with post-mortem lesions typical for acute and subacute ASF forms (fever, hemorrhagic diathesis, and systemic nodal involvement, dystrophic and inflammatory lesions).

In the current epizootic situation in Russia animal pathological material should be sent to institutions authorized for handling this agent for laboratory testing at the slightest suspicion of ASF.

## REFERENCES

1. African swine fever / B.G. Orlyankin, T.I. Aliper, V.N. Shevkopyas, Ye.A. Nepoklonov // Virology manual. Viruses and viral infections of humans and animals / ed. D.K. Lvova. — M., 2013. — P. 841–846.
2. African swine fever // Veterinary medicine for livestock. — 2013. — № 10. — p. 8–18.
3. African swine fever // Infectious pathology of animals. / ed. A.Ya. Samuylenko, B.V. Solovyeva, Ye.A. Nepoklonov, E.S. Voronona. — M., 2006. — Vol. 1. — P. 806–822.
4. African swine fever in wild boar population in the Russian Federation (2007–2012): informational and analytical review // S.A. Dudnikov, N.S. Bardina, O.N. Petrova [et al.]. — Vladimir, FGBI "ARRIAH", 2013. — 54 p.
5. African swine fever in the Russian Federation: risk factors for Europe and countries outside it / S. Khomenko, D. Beltran-Alkrudo, A. Rozstalny [et al.] // Veterinary medicine. — 2013. — № 10. — P. 3–15.
6. African swine fever. — URL: <http://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/iac/asf/2014/05/-30/07.pdf> (30.05.14).
7. Bakulov I.A., Makarov V.V. Problems of ASF current evolution // Newsletter of agricultural science. — 1990. — № 3. — P. 46–55.



8. Biological properties of ASF virus isolated in the Russian Federation / V.M. Balyshev, V.V. Kurinnov, S.Zh. Tsybanov [et al.] // *Veterinary Medicine*. — 2010. — № 7. — P. 25–27.
9. Burba L.G. Pathomorphology, pathogenesis and differential diagnostics of African swine fever: dissertation abstract. — M., 1969.
10. ASFV isolate virulence / S.A. Belyanin, A.P. Vasilyev, D.V. Kolbasov [et al.] // *Veterinary medicine in Kuban*. — 2011. — № 5. — P. 9–10.
11. GOST 28573-90. Pigs. Methods of ASF laboratory diagnostics. — M.: Standardinform, 2005. — 11 p.
12. Gruzdev K.N. ASF roadmap in XXI веке // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 3. — P. 13–20.
13. Gruzdev K.N. Portugal and Spain eradicated ASF 17 years ago. And what about us? // *Agrobezopasnost*. — 2011. — № 3. — P. 16–18.
14. Gruzdev K.N., Shevtsov A.A. African swine fever in the Russian Federation // *Actual veterinary problems in pig production: International veterinary congress* — M., 2013. — 3 p.
15. Galyukin M.I. History of ASF investigations // *Veterinary medicine*. — 2012. — № 5. — P. 53–56.
16. Davydov V.Ya. ASF pathological anatomy: dissertation abstract ... candidate of veterinary medicine. — M., 1963. — 18 p.
17. Diagnostics and monitoring of ASF outbreaks in Caucasus republics in 2007–2008 // V.V. Kurinnov, D.V. Kolbasov, S.Zh. Tsybanov [et al.] // *Veterinary medicine*. — 2008. — № 10. — P. 20–25.
18. Dudnikov S.A., Petrova O.N., Korennoy F.I. ASF: roadmap analysis of the disease spread in the Russian Federation. — Vladimir, FGBI «ARRIAH», 2011. — 107 p.
19. Sources, routes of ASF spread and its eradication in Krasnodar Krai / S.V. Prutsakov, I.A. Bolotsky, V.I. Sementsov, N.N. Kruzhnov // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 3. — P. 26–35.
20. Karaulov A.K., Shevtsov A.A., Bardina N.S. ASF epizootic process in the current situation // *Veterinary medicine in Kuban*. — 2011. — № 3. — P. 8–10.
21. Cartographic analysis of ASF outbreaks in the Russian Federation and computer modeling of basic reproduction rate. / V.M. Gulenkin, F.I. Korennoy, S.A. Dudnikov, A.A. Shevtsov // *Veterinary pathology*. — 2009. — № 3. — P. 18–28.
22. ASF clinical signs and postmortem lesions in Krasnodar Krai / G.A. Dzhailidi, A.A. Shevchenko, V.O. Chernykh, O.Yu. Chernykh // *Veterinary medicine in Kuban*. — 2013. — № 5. — P. 5–7.
23. ASF clinical signs and postmortem lesions in the Republic of Abkhazia / E.A. Anshba, V.N. Gerasimov, S.A. Kukushkin, N.A. Vlasov // *Works of the Federal Centre for animal Health*. — Vladimir, 2008. — Vol. 6. — P. 121–128.
24. Kovalenko Ya. R., Sidorov M.A., Burba L.G. African swine fever. — M.: Kolos, 1972. — 200 p.
25. Kukharkina O.V., Borisova I.A., Borisova O.A. African swine fever (review) // *Works of the Federal Centre for Animal Health*. — Vladimir, 2012. — Vol. 10. — P. 42–58.
26. Kukharkina O.V., Borisova I.A., Borisova O.A. African swine fever (review). — Vladimir, FGBI «ARRIAH», 2012. — 100 p.
27. Makarov V.V. African swine fever — M.: PFUR, 2011. — 268 p.
28. Makarov V.V., Gruby V.A. African swine fever. Epizootic polymorphism and its control. Part I. Natural and historic background // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 2. — P. 13–25.
29. Makarov V.V., Gruby V.A. African swine fever. Epizootic polymorphism and its control. Part II. History and geography of successful eradication // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 3. — P. 21–25.
30. Makarov V.V., Gruby V.A. African swine fever. Epizootic polymorphism and its control. Part III. Economics and extrapolation to the Russian Federation // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 4. — P. 6–9.
31. Peculiarities of ASF development in the Russian Federation / A.A. Shevtsov, N.S. Bardina, O.N. Petrova [et al.] // *Veterinary medicine and feeding*. — 2011. — № 3. — P. 13–15.
32. Post-mortem diagnostics of pig diseases / ed. V.P. Shishkova, A.V. Zharova, N.A. Naletova. — M.: Kolos, 1984. — 335 p.
33. Post-mortem lesions in domestic pigs at acute and subacute ASF course. / E.V. Ryzhova, S.A. Belyanin, D.V. Kolbasov [et al.] // *Russian veterinary journal. Livestock*. — 2012. — № 1. — P. 10–13.
34. Petrova O.N., Dudnikov S.A., Dudorova M.V. African swine fever in the Russian Federation in 2011 // *Russian veterinary journal. Livestock*. — 2012. — № 2. — P. 6–7.
35. Prudnikov S.I., Donchenko A.S., Prudnikova T.M. African swine fever prevention: method book / RAAS; GNU IEVSiDV. — Novosibirsk, 2013. — 71 p.
36. Rybakov S.S., Gruby V.A. Approaches to ASF vaccine development (foreign literature review) // *Veterinary medicine*. — 2014. — № 3. — P. 3–9.
37. Salimov V.A. Pathological characteristics of African swine fever. — Samara: ARIS, 2009. — 27 p.
38. Salimov V.A., Salimova O.S. ASF spread and diagnostics // *Samara State Agricultural Academy news*. — 2010. — № 1. — P. 18–22.
39. Seroimmunological classification of ASFV natural isolates / I.F. Vishnyakov, N.I. Mitin, U.I. Petrov [et al.] // *Actual issues veterinary virology: materials of scientific conference VNIIVViM*. — Pokrov, 1995. — P. 141–143.
40. Seroimmunological relationships of ASF virus, isolated in the Russian Federation / V.M. Balyshev, U.F. Kalatayenko, M.V. Bolgova [et al.] // *Reports of the Russian Academy of Agricultural Sciences*. — 2011. — № 5. — P. 52–53.
41. Sidorov M.A. African swine fever (experimental investigations): dissertation abstract ... Doctor of veterinary medicine. — M., 1969.
42. Improvement of ASF epizootic measures / A.L. Semenikhin, I.F. Vishnyakov, I.A. Bakulov [et al.] // *Issues of veterinary virology, microbiology and Epizootology: materials of scientific conference VNIIVViM*. — Pokrov, 1992. — P. 1. — P. 71–74.
43. Comparative analysis of ASFV isolate properties / A.A. Varentsova, S.G. Remyga, K.N. Gruzdev [et al.] // *Veterinary medicine*. — 2013. — № 12. — P. 27–32.
44. Epizootological investigations of ASF outbreaks (based on epizootic in the Krasnodar Krai) / A.V. Savvin, O.N. Petrova, N.S. Bardina [et al.] // *Veterinary medicine today*. — 2013. — № 1. — P. 39–48.
45. African swine fever in the North Caucasus region and the Russian Federation in years 2007–2012 / A. Gogin, V. Gerasimov, A. Malogolovkin, D. Kolbasov // *Virus Research*. — 2013. — Vol. 173. — P. 198–203.
46. OIE. Disease Information. — 2008–2014. — Vol. 21–27.
47. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. — 7<sup>th</sup> ed. — Vol. 1–2. — Paris, 2012. — 1404 p.
48. OIE. Terrestrial Animal Health Code. — 22<sup>nd</sup> ed. — Vol. 1–2. — Paris, 2013. — 665 p.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОММЕРЧЕСКИХ ИММУНОФЕРМЕНТНЫХ ТЕСТ-СИСТЕМ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К МЕТАПНЕВМОВИРУСУ ПТИЦ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МЕЖДУНАРОДНЫХ СЛИЧИТЕЛЬНЫХ ИСПЫТАНИЙ

П.С. Ярославцева<sup>1</sup>, М.А. Волкова<sup>2</sup>, Н.С. Мудрак<sup>3</sup>

<sup>1</sup> младший научный сотрудник, аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: volkovama@arriah.ru

<sup>2</sup> ведущий научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>3</sup> главный научный сотрудник, доктор биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

### РЕЗЮМЕ

Проведенный анализ коммерческих иммуноферментных тест-систем для выявления антител к метапневмовирусу птиц по результатам международных сравнительных испытаний показал необходимость подбора диагностических наборов в зависимости от целей исследований. Анализируемые тест-системы (компаний IDEXX (США), Biocheck (Нидерланды), Svanova (Швеция) и ФГБУ «ВНИИЗЖ» (Россия)) при высокой специфичности отличаются по чувствительности, что зависит от выбранного штамма вируса при производстве тест-систем.

Ключевые слова: метапневмовирусная инфекция птиц, тест-система, антиген.

UDC 619:616.98:578.831.3:636.5:616-073

## COMPARATIVE ANALYSIS OF COMMERCIAL ELISA TEST-SYSTEMS FOR DETECTION OF ANTIBODIES AGAINST AVIAN METAPNEUMOVIRUS IN VIEW OF THE RESULTS OF INTERNATIONAL PROFICIENCY TESTS

P.S. Yaroslavtseva<sup>1</sup>, M.A. Volkova<sup>2</sup>, N.S. Mudrak<sup>3</sup>

<sup>1</sup> junior research worker, post-graduate student, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: volkovama@arriah.ru

<sup>2</sup> leading research worker, PhD (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>3</sup> chief research worker, DSc (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

### SUMMARY

In view of the results of international proficiency tests the conducted analysis of commercial ELISA test-systems for detection of antibodies to avian metapneumovirus has shown the necessity for selection of diagnostic kits in accordance with investigation goals. While having high specificity the analyzed test-systems (of IDEXX (USA), Biocheck (Netherlands), Svanova (Sweden) and FGBI «ARRIAH» (Russia) origin) are different in sensitivity and it depends on virus strain chosen for test-system production.

Key words: avian metapneumovirus infection, test-system, antigen.



**Таблица 1. Количество лабораторий, участвовавших в МСИ по МПВП в период 2008–2013 гг.**

Год	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Количество участников	32/20*	36/22	43/27	41/21	39/19	39/19

\* количество лабораторий, принимавших участие/ количество стран (Африка, Азия, Центральная Америка, Европа).

## ВВЕДЕНИЕ

Метапневмовирусная инфекция (МПВИ) птиц — респираторное заболевание, характеризующееся поражениями верхних дыхательных путей кур и индеек всех возрастов. Экономический ущерб от МПВИ обусловлен повышенной выбраковкой некондиционной птицы, снижением прироста живой массы и яичной продуктивности. Возбудителем заболевания является метапневмовирус птиц (МПВП, или *Avian metapneumovirus*,

aMPV) семейства *Paramyxoviridae*. Геном вируса представлен линейной несегментированной молекулой неинфекционной РНК и содержит 8 генов. Выделяют четыре подтипа МПВП: А, В, С и D. Вирусы подтипов А и В распространены в Европе, Азии, Африке, Южной и Северной Америке, тогда как МПВП подтипа С циркулирует преимущественно у индеек в США. МПВП подтипа D был выявлен лишь во Франции.

В птицеводческих хозяйствах России болезнь была зарегистрирована в начале 2000-х гг. Поскольку клинические признаки и патологоанатомические изменения при МПВИ непатогномоничны, основная роль в постановке диагноза принадлежит лабораторным методам. Серодиагностика широко используется в лабораторных исследованиях, в том числе для анализа результатов программ вакцинации, наиболее распро-

**Таблица 2. Результаты МСИ по выявлению антител к МПВ птиц в 2008–2013 гг.**

Год проведения тестирования	Набор «А»	Набор «В»	Набор «С»	Набор ФГБУ «ВНИИЗЖ»
<b>Проба № 1. Сыворотка крови индеек, вакцинированных в 15-суточном возрасте, ревакцинация на 47 сутки, отобранная через 61 сутки после ревакцинации. Вакцина МПВП RTV 8544 тип А</b>				
2008–2012	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
2013	16/16*	15/15	2/2	+
<b>Проба № 2. Сыворотка крови СПФ-кур, вакцинированных на 42 сутки, отобранная на 21 сутки после вакцинации. Вакцина живая МПВП Nobilis BUT, тип А</b>				
2008	12/12	10/12	7/7	+
2009	16/16	9/13	3/3	-
2010	14/14	9/19	1/4	-
2011	25/25	6/15	2/4	+
2012	16/17	7/18	1/3	+
2013	12/16	4/15	0/2	+
<b>Проба № 3. Сыворотка крови СПФ-кур, отобранная на 33 сутки после вакцинации. Вакцина Nobilis BUT RT инактивированная, 8544 тип А</b>				
2008	12/12	12/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	3/3	+
2010	14/14	19/19	4/4	+
2011	25/25	13/15	4/4	+
2012–2013	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
<b>Проба № 4. Сыворотка крови СПФ-кур, вакцинированных на 42 сутки, отобранная на 10 сутки после вакцинации. Вакцина МПВП живая Netovac, тип В</b>				
2008	11/12	11/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	0/3	+
2010	14/14	19/19	2/4	+
2011	25/25	13/15	0/4	+
2012	14/17	16/18	1/3	+
2013	5/16	13/15	0/2	+
<b>Проба № 5. Сыворотка крови СПФ-кур, вакцинированных на 42 сутки, отобранная на 21 сутки после вакцинации. Вакцина МПВП Netovac, живая, тип В</b>				
2008	12/12	12/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	3/3	+
2010	14/14	19/19	4/4	+
2011	25/25	13/15	4/4	+
2012	17/17	18/18	3/3	+
2013	16/16	15/15	2/2	+
<b>Проба № 6. Сыворотка крови кур-несушек, зараженных на 43 сутки, отобранная на 20 сутки после заражения МПВП тип С (AG-980)</b>				
2008–2012	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
2013	16/16	15/15	0/2	-

**Продолжение таблицы 2. Результаты МСИ по выявлению антител к МПВ птиц в 2008–2013 гг.**

Год проведения тестирования	Набор «А»	Набор «В»	Набор «С»	Набор ФГБУ «ВНИИЗЖ»
<b>Проба № 7. Сыворотка крови СПФ-кур, зараженных на 15 неделе МПВП штамм Colorado, тип С, отобранная через 70 суток после иммунизации</b>				
2008	10/12	8/12	6/7	+
2009	16/16	0/13	1/3	-
2010	14/14	1/19	2/4	+
2011	24/25	5/15	0/4	+
2012	17/17	5/18	0/3	+
2013	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
<b>Проба № 8. Сыворотка крови СПФ-кур в возрасте 9 недель</b>				
2008	12/12	12/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	3/3	+
2010	14/14	19/19	4/4	+
2011	25/25	15/15	4/4	+
2012	17/17	18/18	3/3	+
2013	15/16	15/15	2/2	+
<b>Проба № 9. Сыворотка крови кур-несушек, вакцинированных на 22 неделе, отобранная на 49 сутки после вакцинации. Вакцина МПВП Nobilis RT инакт. 59037</b>				
2008–2011	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
2012	17/17	18/18	3/3	+
2013	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
<b>Проба № 10. Сыворотка крови кур-несушек, отобранная на 51 сутки после вакцинации. Вакцина Gallimune НБ/ИББ/ССЯ/МПВП</b>				
2008	12/12	12/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	3/3	+
2010	14/14	19/19	4/4	+
2011	25/25	13/15	4/4	+
2012	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
2013	16/16	15/15	2/2	+
<b>Проба № 11. Сыворотка крови индеек, отобранная на 20 неделе</b>				
2008	12/12	12/12	7/7	+
2009	16/16	13/13	3/3	+
2010	14/14	19/19	4/4	+
2011	25/25	13/15	4/4	+
2012	17/17	18/18	3/3	+
2013	16/16	15/15	2/2	+

\* количество лабораторий, показавших правильный результат/общее количество лабораторий, принимавших участие в испытании;

«+» — статус пробы определен верно;

«-» — неверный результат.



страненным методом является иммуноферментный анализ (ИФА). На мировом рынке известны несколько коммерческих наборов ИФА для выявления антител к МПВП: IDEXX (США), Biocheck (Нидерланды), Svanova (Швеция) и др. с применением компьютерных программ учета и обработки данных. Для серологических методов, особенно для ИФА, который является одним из чувствительных методов лабораторной диагностики, предъявляются высокие требования, в том числе к технике постановки реакции, оборудованию, оснащению лаборатории и квалификации персонала. Поэтому необходимо создание системы внутреннего и внешнего контроля качества при проведении лабораторных исследований. Одним из методов внешнего контроля, направленного на оценку качества исследований, являются сравнительные испытания, проводимые аккредитованными для этих целей ведущими референтными лабораториями.

Лаборатория R&D GD (Dutch Animal Health Service, Deventer, Нидерланды) официально аккредитована в соответствии с международными требованиями ILAC-G13:2007 для проведения международных сравнительных испытаний (МСИ) по десяти болезням птиц, в том числе по МПВИ, в которых, начиная с 2008 г., участвует ФГБУ «ВНИИЗЖ».

Целью данной работы было проведение сравнительного анализа результатов по тестированию панели шифрованных проб сывороток против МПВИ в ходе международных сличительных испытаний в течение последних 6 лет с использованием коммерческих наборов разных компаний-производителей. Анализ проводили по материалам ежегодных отчетов (Final reports), присылаемых организаторами МСИ после каждого раунда испытаний.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовали панели из 8 зашифрованных проб сывороток крови кур с разным уровнем антител к МПВП, присылаемые организатором МСИ (GD, Нидерланды). Часть проб ежегодно включалась в каждую панель.

Все пробы исследовали в ИФА с использованием коммерческих наборов для определения антител к МПВП иммуноферментным методом при тестировании сывороток в одном разведении, производимых в ФГБУ «ВНИИЗЖ». Остальные лаборатории — участники МСИ, в подавляющем большинстве, использовали коммерческие наборы производства компаний Svanova (Швеция), IDEXX (США) и Biocheck (Нидерланды), представленные в табл. 2 как наборы «А», «В» и «С».

В табл. 1 представлены данные о количестве лабораторий-участников.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Главными критериями оценки качества тест-систем являются показатели чувствительности, специфичности и воспроизводимости результатов. Следует отметить, что все участники, включая ФГБУ «ВНИИЗЖ»,

правильно определяли статус сывороток от СПФ-кур, показывая высокую специфичность используемых диагностических наборов (табл. 2, проба № 8).

Чувствительность коммерческих наборов для определения антител к МПВП, исходя из данных МСИ, была различной при выявлении антител к 3 разным подтипам вируса. Наборы «А» показали самую высокую по сравнению с другими чувствительность при исследовании тестируемых проб, содержащих антигена к МПВП трёх подтипов А, В и С. При использовании наборов «В» и «С» не всегда правильно был определён статус проб после применения живой (табл. 2, проба № 2) и инактивированной вакцин (табл. 2, проба № 3) против МПВП подтипа А и подтипа С (пробы №№ 6 и 7). Вероятно, различная чувствительность наборов связана с типом антигена, используемого в их составе.

До 2011 г. в составе набора ФГБУ «ВНИИЗЖ» использовали антиген МПВП подтипа В, что не позволяло выявлять антитела к МПВП подтипа А на более ранних сроках после вакцинации (табл. 2, проба № 2). Проведённый анализ результатов МСИ 2008–2010 гг. послужил стимулом к разработке нового экспериментального набора, содержащего антигены МПВП двух подтипов А и В. Испытание нового набора в МСИ 2011–2013 гг. показало его высокую специфичность и чувствительность.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ результатов МСИ по определению антител к МПВП, проводимых лабораторией GD, показал, что все приведенные коммерческие тест-системы обладают высокой специфичностью. Чувствительность наборов варьировала в зависимости от подтипа МПВП, на который были получены пробы. Следовательно, для получения достоверных результатов необходимо правильно выбирать диагностический набор в соответствии с поставленными целями исследования. Кроме того, необходимо больше уделять внимания качеству менеджмента в лабораторной деятельности (соблюдение требований к оборудованию, методам пипетирования при разведении проб, срокам отбора проб для проведения серомониторинга с использованием ИФА и т.д.).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Avian rhinotracheitis diagnostic kit / C. Gerard, A. Whitworth, N.J. Chettle, P.J. Wyeth // *Vet. Rec.* — 1990. — Vol. 126. — P. 342.
2. Chettle N.J., Wyeth P.J. Turkey rhinotracheitis: detection of antibodies using an ELISA test // *Brit. Vet. J.* — 1988. — Vol. 144. — P. 282–287.
3. Cook J.K. Avian pneumovirus infections of turkeys and chickens // *Vet J.* — 2000. — Vol. 160. — P. 118–125.
4. Grant M., Baxter-Jones C., Wilding G.P. An enzyme-linked immunosorbent assay for the serodiagnosis of turkey rhinotracheitis virus infection // *Vet. Rec.* — 1987. — Vol. 120. — P. 279–280.

УДК 619:616.98:578.821.21:636.5

# БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИЗОЛЯТОВ ВИРУСА ОСПЫ КУР И ВИРУСА ОСПЫ ГОЛУБЕЙ

А.Н. Андриясова<sup>1</sup>, И.В. Бахчин<sup>2</sup>, В.Ю. Сосипаторова<sup>3</sup>, Н.С. Мудрак<sup>4</sup>, И.А. Чвала<sup>5</sup>

<sup>1</sup> ведущий биолог, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: andriyasova\_an@arriah.ru

<sup>2</sup> аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>3</sup> биолог, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>4</sup> главный научный сотрудник, доктор биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>5</sup> заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

### РЕЗЮМЕ

Вирус оспы кур был изолирован из поражений кожи и трахеи кур-несушек хозяйства Псковской области, вирус оспы голубей был выделен из пораженных участков кожи голубя из Астраханской области. Расплодки вирусных изолятов получали на 11-суточных развивающихся СПФ-эмбрионах кур. При экспериментальном заражении цыплят (интрадермальном и окулярно-назальном) изолятом вируса оспы кур наблюдали развитие клинических признаков (в том числе гистопатологий), характерных для инфекции вируса оспы. При заражении голубиным изолятом признаков развития вирусной инфекции на клиническом уровне не наблюдали.

Ключевые слова: вирус оспы кур, вирус оспы голубей, биологические свойства изолятов.

UDC 619:616.98:578.821.21:636.5

# BIOLOGICAL PROPERTIES OF FOWL POX VIRUS AND PIGEON POX VIRUS ISOLATES

A.N. Andriyasova<sup>1</sup>, I.V. Bakhchin<sup>2</sup>, V.Yu. Sosipatorova<sup>3</sup>, N.S. Mudrak<sup>4</sup>, I.A. Chvala<sup>5</sup>

<sup>1</sup> leading biologist, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: andriyasova\_an@arriah.ru

<sup>2</sup> post-graduate student, FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>3</sup> biologist, FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>4</sup> chief research worker, DSc (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

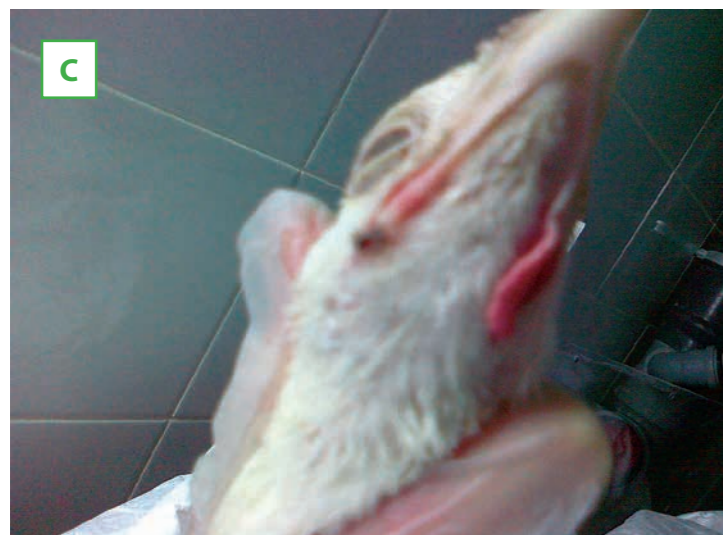
<sup>5</sup> Head of Laboratory, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

### SUMMARY

Fowl pox virus was isolated from skin lesions and trachea of laying hens from a farm of the Pskov Oblast and pigeon pox virus was isolated from affected skin areas of a pigeon from the Astrakhan Oblast. Virus stock was produced in 11-day-old chicken SPF-embryos. In case of experimental inoculation of chicks (intra-dermal and ocular-nasal) with fowl pox virus isolate characteristic of pox virus infection clinical signs (including histopathological changes) were observed. In case of inoculation with pigeon isolate no clinical signs of virus infection were recorded.

Key words: fowl pox virus, pigeon pox virus, isolate biological properties.





**Рис. 1. Поражения, наблюдаемые у кур при инфекционном процессе, вызванном изолятом вируса оспы кур Chicken/Rus-Pskov/FPV/2457/2012**  
 А — образование оспины в области интрадермальной инъекции перепонки крыла;  
 В, С — поражения сережки и окологлазковой области.

## ВВЕДЕНИЕ

Оспа птиц — распространенное контагиозное заболевание домашних и диких птиц, вызываемое ДНК-содержащим вирусом рода *Avipoxvirus* семейства *Poxviridae*, характеризующееся появлением экзантемы на неоперенных частях тела (кожная форма) и/или дифтеритических поражений трахеи и верхнего отдела пищеварительной системы (дифтеритическая форма) [7, 9]. Наиболее восприимчивыми к вирусу являются молодняк сельскохозяйственных птиц и некоторые виды декоративных птиц [5].

При заболевании оспой у птиц наблюдается снижение массы тела, у кур-несушек — снижение яйценоскости. Зачастую течение болезни, особенно в кожной форме, осложняется вторичной бактериальной инфекцией. При дифтеритической форме у птиц возможно развитие асфиксии с летальным исходом.

Клиническая картина при оспе птиц и степень выраженности патологии зависят от изолята вируса, вида птиц и способа заражения [7]. Например, штаммы вируса оспы голубей имеют естественную сниженную вирулентность для кур, поэтому на их основе изготавливают вакцину против оспы кур [6].

В период с 2008 по 2014 г. в ФГБУ «ВНИИЗЖ» на территории Российской Федерации были выделены 18 изолятов вируса оспы птиц, два из которых от голубей [1].

Целью исследования было изучение биологических свойств двух изолятов вируса оспы кур и вируса оспы голубей, выделенных в 2012 г.

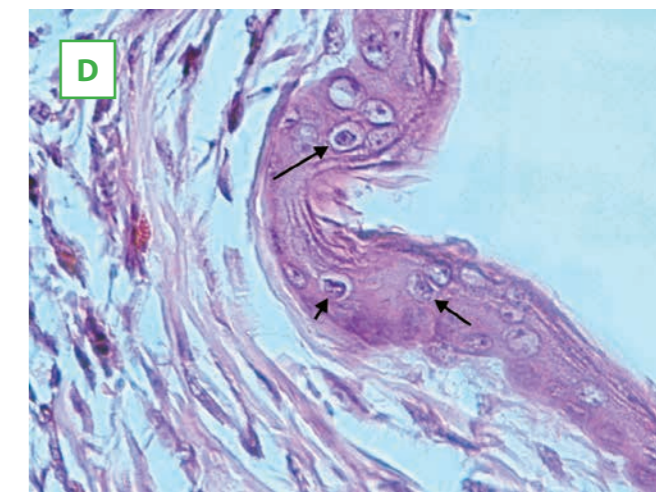
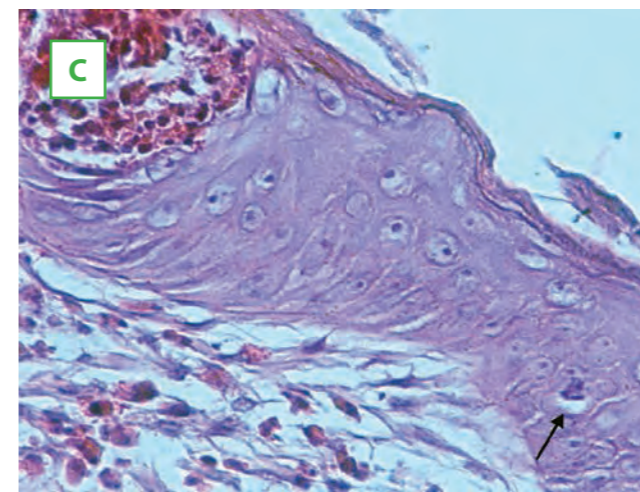
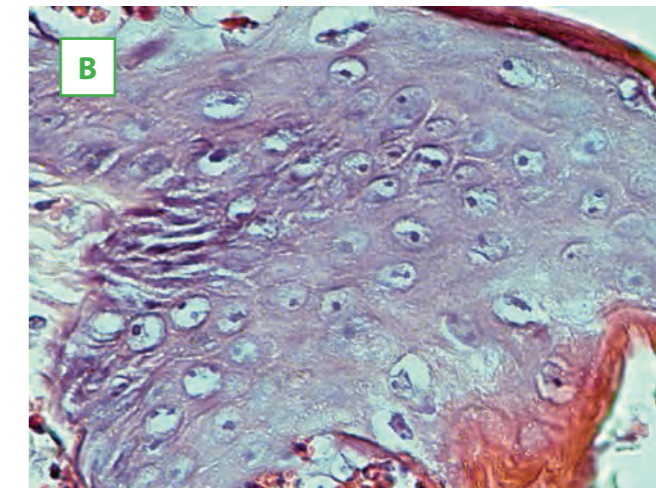
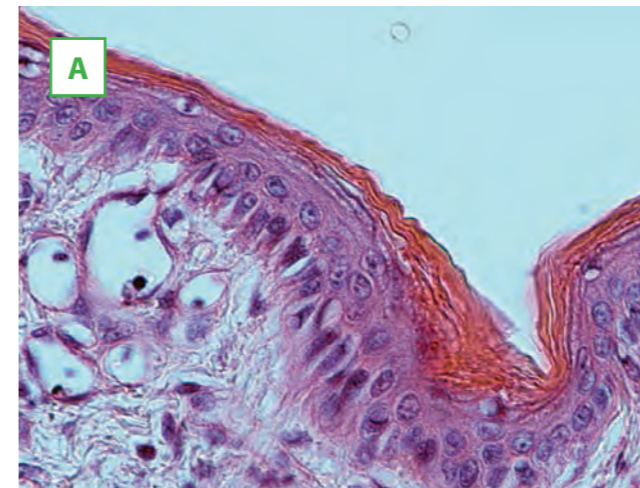
## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**Вирус.** Изолят вируса оспы кур Chicken/Rus-Pskov/FPV/2457/2012 выделен от кур-несушек одной из птицефабрик Псковской области РФ в 2012 г. Изолят вируса оспы голубей Pigeon/Rus-Astrakhan/PGPV/2012 выделен от голубя из Астраханской области РФ в 2012 г.

**Выделение вируса.** В качестве тест-системы были использованы развивающиеся СПФ-эмбрионы кур (категория Specific Pathogen Free, Valo, Германия) в возрасте 9–12 суток. Образцы инфекционного материала в объеме 0,2 см<sup>3</sup> вносили на хориоаллантоисную оболочку (ХАО) в искусственно образованную воздушную камеру. Инфицированные эмбрионы содержали при 37 °С и влажности 60%. Через 72–96 ч в ХАО наблюдали развитие характерных для инфекции вируса оспы пролиферативно-некротических очагов воспаления. Ткань пораженных ХАО использовали в виде суспензии в качестве вирусосодержащего материала.

**Подтверждение биологической чистоты вирусных материалов.** Все вирусосодержащие материалы проходили тест на исключение контаминации бактериальной и грибной микрофлорой по ГОСТ 28085-2013. С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в составе исследуемых материалов исключали присутствие геномов посторонних вирусов (инфекционного бронхита кур, инфекционного ларинготрахеита птиц, гриппа птиц, ньюкаслской болезни и инфекционной анемии) и микоплазм.

**Генетическое типирование вируса (принадлежность к роду *Avipoxvirus*).** Использовали ПЦР в режиме реального времени (ПЦР-РВ). Выделение суммарной ДНК осуществляли набором ДНКсорб-В (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия) согласно инструкции производителя. ПЦР-РВ проводили по стандартной методике [2] с использованием фермента Taq-ДНК-полимераза



**Рис. 2. Результаты гистологических исследований**  
 Эпителиальная ткань здорового (А) и зараженного вирусом оспы птицы цыпленка (В), окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 600$ ;  
 С, D — тельца-включения эпителиальных клеток (отмечены стрелками), окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 400$ .

(Promega, США) и олигонуклеотидных праймеров на консервативную область гена P4В.

**Титрование вируса.** Определение величины инфекционного титра вируса (ЭИД<sub>50</sub>) проводили на СПФ-эмбрионах кур. Соответствующие расчеты выполняли по методу Кербера [4].

**Эксперимент на птицах.** В опыте использовали цыплят кур-несушек в возрасте 28 суток, не иммунных к вирусу оспы. Образовали четыре группы птиц (I–IV) по 7 голов в каждой. Соответственно группам птицы были промаркированы.

Цыплят I группы заражали изолятом вируса оспы кур. Инфекционная активность вирусного материала составляла 4,7 lg ЭИД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>. Заражение проводили интрадермально в бесперьевый участок перепонки крыла с помощью двухигольного инъектора-перфоратора (объем смачивания инъекционных игл составлял 0,008 см<sup>3</sup>).

Цыплят II группы заражали изолятом вируса оспы кур, использованным для I группы. Заражение проводили окулярно-назально. С этой целью вирусный материал в объеме 0,2 см<sup>3</sup> вносили на конъюнктиву обоих глаз по 0,05 см<sup>3</sup> и в оба носовых отверстия по 0,05 см<sup>3</sup>.

Цыплят III группы заражали изолятом вируса оспы голубей. Инфекционная активность вирусного материала составляла 5,7 lg ЭИД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>. Заражение проводили интрадермально (см. аналогию в I группе).

Цыплят IV группы заражали изолятом вируса оспы голубей, использованным для III группы. Заражение проводили окулярно-назально (см. аналогию во II группе).

Через сутки после заражения цыплят объединили соответственно использованным вирусным изолятам: I группу с II группой и III группу с IV группой.

Для исследования передачи инфекции по контакту к объединенным группам подсадили по 7 интактных цыплят того же возраста.

Продолжительность эксперимента составляла 8 недель. В течение этого периода за птицами был установлен ежедневный клинический контроль.

**Гистологические исследования.** Участки пораженной кожи размером 0,5×0,5 см фиксировали 4% раствором формалина в 80% растворе этилового спирта в течение 48 ч и заключали в парафин. С парафиновых блоков получали срезы толщиной 5–7 мкм (микротом Microm HM340E, Германия). Готовые препараты окрашивали гематоксилином и эозином для обзорной окраски. Микроскопическое исследование препара-



тов производили на инвертированном конфокальном микроскопе Nikon Eclipse Ti-E C2+ (Япония).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В течение периода наблюдения клинические признаки оспы отмечали лишь у цыплят, зараженных изолятом вируса оспы кур. На 5–7 сутки у всех цыплят, зараженных внутрикожно, в месте прокола обнаруживали формирование специфических для вируса оспы поражений (воспалительный участок диаметром 10–15 мм), которые в течение последующих 14 суток прошли стадии розеолы, папулы и завершились образованием бурого струпа с обеих сторон перепонки крыла (рис. 1А).

Через 5 недель после заражения у одного цыпленка из группы зараженных окулярно-назально изолятом вируса оспы кур обнаружили развитие оспины в околоклювовой части и на сережке, у остальных цыплят отклонений от нормы не обнаружено.

Через 4 недели отмечали клинические признаки болезни у цыплят контактной группы. У трех из семи особей были обнаружены единичные оспины в околоклювовой части (рис. 1 В, С).

У всех цыплят, имевших клинические признаки развития инфекционного процесса, отбирали образцы пораженных тканей, с которыми проводили гистологические исследования, идентификацию возбудителя в ПЦР и выделение на СПФ-эмбрионах кур.

Характерная картина гистопатологии дермы сережки показана на рис. 2.

В эпителиальной ткани отмечали разрушение клеток герментативного слоя, гиперплазию и баллонизирующую дистрофию полиглоссальных клеток, утолщение эпидермального слоя. В эпителиальных клетках обнаруживали внутрицитоплазматические эозинофильные тельца-включения, которые вытесняют или разрушают ядро клетки.

В реакции ПЦР-РВ с суспензией пораженных тканей было подтверждено наличие генома вируса оспы. В СПФ-эмбрионах, зараженных суспензией патологического материала, на ХАО наблюдали развитие инфекционного процесса, характерного для вируса оспы. В пораженных ХАО методом ПЦР также был выявлен геном вируса оспы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты, полученные в ходе проведенных исследований, позволили сделать ряд выводов.

Изолят вируса оспы кур Chicken/Rus-Pskov/FPV/2457/2012 способен вызывать клинические признаки инфекционного процесса в виде поражений дер-

мы на месте инъекции (у 100% подопытных птиц). Вирус данного изолята обладает достаточной инвазивностью для проникновения в организм птиц через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и/или конъюнктивы (14,3%). При этом возбудитель обуславливает как местные поражения тканей, так и генерализацию инфекционного процесса. Данный вариант вируса способен к активной экскреции из организма зараженной птицы и передаче инфекции по контакту здоровой птицы при совместном содержании (42,9%).

Изолят вируса оспы голубей Pigeon/Rus-Astrakhan/RGPV/2012 при данных условиях постановки опыта не вызывал видимых клинических признаков инфекционного процесса у кур.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Елаткин Н.П., Ушакова А.Н. Выявление вируса оспы птиц с помощью молекулярно-биологических методов на территории Российской Федерации в 2009–2011 гг. // Ветеринария и кормление. — 2011. — № 6. — С. 20–21.
2. Методические рекомендации по выявлению ДНК вируса оспы птиц методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с рекомбинантным положительным контролем / Н.П. Елаткин, А.Н. Ушакова, Д.Б. Андрейчук [и др.]; ФГУ «ВНИИЗЖ». — Владимир, 2011. — 11 с.
3. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков [и др.]; под ред. А.В. Жарова. — М.: Колос, 1999. — 568 с.
4. Троценко Н.И., Белоусова Р.В., Преображенская Э.А. Практикум по ветеринарной вирусологии. — М.: Колос, 2000. — 272 с.
5. Buscaglia C., Bankowski R.A., Miers L. Cell-culture virus neutralization test and enzyme-linked immunosorbent assay for evaluation of immunity in chickens against fowlpox // Avian Dis. — 1984. — Vol. 29, № 3. — P. 672–680.
6. Fenner F. Poxviruses // Fields Virology / ed. D.M. Knipe, P.M. Howley. — New York: Lippincott Raven Press, 1996. — P. 2673–2702.
7. Fowlpox // OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (Mammals, Birds, and Bees). — 2008. — Vol. 1, Chap. 2.3.10. — P. 531–537.
8. Phylogenetic and histological variation in avipoxviruses isolated in South Africa / K. Offerman, O. Carulei, T.A. Gous [et al.] // J. Gen. Virol. — 2013. — № 94. — P. 2338–2351.
9. The genome of fowlpox virus / C.L. Afonso, E.R. Tulman, Z. Lu [et al.] // J. Virol. — 2000. — Vol. 74, № 8. — P. 3815–3831.

УДК 632.95:63-021.66:636.085.3

# КОНТРОЛЬ ПЕСТИЦИДОВ: КРАТКИЙ ОБЗОР

Д.К. Лаврухин<sup>1</sup>, Т.Б. Никешина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> химик, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: lavruhin@arriah.ru

<sup>2</sup> заведующий лабораторией, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

### РЕЗЮМЕ

Кратко рассмотрен контроль обращения пестицидов, их токсическое воздействие на организм человека. Рассмотрены нормативные документы, устанавливающие предельно допустимые значения пестицидов, и методическое обеспечение по определению пестицидов в пищевых продуктах и кормах. Выявлены несоответствия и недоработки нормативной документации, которые препятствуют проведению полноценного контроля за обращением пестицидов на территории Российской Федерации.

Ключевые слова: пестициды, контроль пестицидов, пищевая безопасность, контаминация продуктов питания.

UDC 632.95:63-021.66:636.085.3

# PESTICIDE CONTROL: BRIEF REVIEW

D.K. Lavrukhin<sup>1</sup>, T.B. Nikeshina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Chemist, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: lavruhin@arriah.ru

<sup>2</sup> Head of Laboratory, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

### SUMMARY

The paper gives a brief description of pesticide control, their toxicological effect on human organism. It gives consideration to regulatory documents laying down maximum residue levels for pesticides and methodological support for determination of pesticides in foods and feeds. Nonconformities and gaps in regulatory documents that prevent from arranging a full-scale control of pesticide circulation in the territory of the Russian Federation are brought to light.

Key words: pesticides, control of pesticides, food safety, food contamination.



## ВВЕДЕНИЕ

Контаминация продуктов питания пестицидами является одной из основных угроз пищевой безопасности. Этот факт обусловлен не только тем, что практически все пестициды являются канцерогенными и высокотоксичными веществами, но и все возрастающими объемами их использования. Проблема загрязнения окружающей среды и отравления пестицидами входит в десятку основных проблем здравоохранения наравне с отравлениями мышьяком, ртутью, кадмием и диоксинами [7].

Обобщенное понятие «пестициды» составляет широкий круг веществ, являющихся в большинстве случаев ядами. В зависимости от назначения различают такие классы:

- гербициды — для борьбы с сорными и нежелательными растениями;
- инсектициды — для борьбы с насекомыми;
- акарициды — для борьбы с клещами;
- фунгициды — для борьбы с грибковыми болезнями;
- зооциды — для борьбы с теплокровными вредителями.

Здесь выделены наиболее значимые классы, однако пестициды применяются и во многих других целях, например в качестве регуляторов роста растений.

Пестициды находят применение практически во всех сферах деятельности:

- сельское хозяйство;
- животноводство;
- здравоохранение;
- различные отрасли промышленности;
- бытовая сфера.

Пестициды применяют на протяжении всего жизненного цикла продукции: выращивание растительного сырья, обработка мест содержания животных и самих животных, хранение сырья и готовой продукции, их транспортировка и т.д.

Сегодня существует ряд мероприятий, направленных на обеспечение безопасности продуктов питания, начиная с момента разработки пестицидов до контроля их нормируемых остатков в пищевых продуктах и сырье.

## О КОНТРОЛЕ ОБРАЩЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПЕСТИЦИДОВ

Обращение пестицидов в Российской Федерации регулируют специально уполномоченные федеральные органы исполнительной власти:

1. Минсельхоз РФ (государственная регистрация пестицидов, организация регистрационных испытаний и экспертиза их результатов);
2. Минприроды РФ и подведомственный ему Росприроднадзор (федеральные органы исполнительной власти в области охраны окружающей среды);
3. Роспотребнадзор (федеральный орган исполнительной власти в области государственного санитарно-эпидемиологического надзора).

Научно-методическое обеспечение процесса регистрации осуществляют уполномоченные ведомствами головные научные организации:

1. Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений (ВИЗР) и Российский государственный аграрный университет им. К.А. Тимирязева (РГАУ-МСХА) (оценка биологической эффективности пестицидов);

2. Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана (ФНЦГ) и Научно-исследовательский центр токсикологии и гигиенической регламентации био-препаратов (токсиколого-гигиеническая оценка пестицидов);

3. Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова (МГУ) (факультет почвоведения) и ВНИИ охраны природы (экологическая оценка пестицидов).

Список организаций, допущенных ведомствами к регистрационным испытаниям пестицидов, приведен на сайте Департамента растениеводства, химизации и защиты растений Минсельхоза РФ ([http://www.mcsx.ru/ministry/department/v7\\_show/89.htm](http://www.mcsx.ru/ministry/department/v7_show/89.htm)).

В Российской Федерации правовые основы безопасного обращения с пестицидами и агрохимикатами устанавливает Федеральный закон «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами» № 109-ФЗ. Законодательство РФ регулирует и устанавливает:

- отношения, возникающие при осуществлении государственного управления в области безопасного обращения с пестицидами и агрохимикатами, а также при разработке, производстве, реализации, хранении, транспортировке, применении, обезвреживании, утилизации, уничтожении, захоронении, при ввозе в РФ и вывозе из РФ;

- оборотоспособность пестицидов;
- полномочия органов государственной власти РФ, субъектов РФ, местного самоуправления;
- государственное управление в области безопасного обращения с пестицидами и агрохимикатами;
- общие требования по разработке новых пестицидов, производству, хранению, транспортировке, ввозу в РФ и вывозу из РФ, применению, реализации, обезвреживанию, утилизации, захоронению, уничтожению пестицидов [2].

Организация защиты сельскохозяйственных растений в Российской Федерации осуществляется в соответствии с Положением об организации защиты сельскохозяйственных растений в Российской Федерации, утвержденным Приказом от 27 августа 1999 г. № 620.

Нормы расхода препарата, период и способ обработки, обрабатываемый и вредный объекты, сроки ожидания и выхода регламентирует Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации. В каталог включены пестициды, прошедшие государственную регистрацию. Пестициды, не включенные в каталог, запрещены к использованию в сельском хозяйстве. По состоянию на 2014 год в каталог внесено более 120 наименований действующих веществ [1].

В мире действует Международный кодекс поведения в области распределения и использования пестицидов, принятый на 123-й сессии Совета ФАО в ноябре 2002 года. Кодекс поведения описывает совместную ответственность как правительств, так и промышленных предприятий, торговых и международных институтов и служит основой для управления всеми пестицидами, включая предназначенные для использования в сельском хозяйстве и здравоохранении. Кодекс является добровольным документом, однако его использование дало значительные улучшения. ФАО/ВОЗ разрабатывают и публикуют спецификации по техническим материалам и соответствующим формулировкам пестицидов, используемых в сельском хозяйстве и здравоохранении.

Многие организации ведут работу в области улучшения политики защиты растений, стимулирующую органы государственной власти к принятию национальных законов или подзаконных актов по контролю пестицидов, направленных на минимизацию применяемых действующих веществ и ликвидацию опасных пестицидов. Среди таких организаций следует выделить Международную сеть действий в отношении пестицидов (PAN). PAN разработала свой список особо опасных пестицидов (ООП) в ответ на «некорректный» с её точки зрения список ООП, подготовленный экспертной группой ФАО (в частности, не были приняты во внимание потенциальная опасность разрушения эндокринной системы, эко-токсикологические свойства и токсичность при вдыхании). В список включено более 300 пестицидов, некоторые из которых находят применение в различных сферах деятельности. Например, контактный инсектицид хлорпирифос, относящийся ко 2-му классу опасности по степени воздействия на организм человека и оказывающий отрицательное воздействие на некоторые участки мозга [4], но применяемый во многих инсектицидных препаратах (например, «Фумитокс-гель», «Раптор-гель», «Чистый дом» и др.).

Существуют три международных документа, имеющих обязательную юридическую силу и рассматривающих некоторые ООП: Стокгольмская конвенция о стойких органических загрязнителях (СОЗ), Роттердамская конвенция о процедуре предварительного обоснованного согласия (ПОС) в отношении отдельных опасных химических веществ и пестицидов в международной торговле и Монреальский протокол по озоноразрушающим веществам (ОРВ).

Сторонами Стокгольмской конвенции являются более 150 правительств. Целью соглашения является ликвидация 11 пестицидов: альдрин, альфа-гексахлорциклопексан, бета-гексахлорциклопексан, гамма-гексахлорциклопексан (линдан), хлордан, дильдрин, эндрин, гептахлор, гексахлорбензол, мирекс, токсафен. Также конвенция требует отмены производства и применения ДДТ, за исключением борьбы с переносчиками болезней в соответствии с положениями части II соглашения. В частности конвенцией разрешено применение ДДТ для обработки помещений в целях предупреждения трансмиссивных болезней (малярия, болезнь Шагаса и др.) и борьбы с их переносчиками ввиду отсутствия эффективного аналога. Так, в 1997 году переход Южной Африки от ДДТ к пиретроидам привел к повторному появлению наиболее опасных переносчиков малярии *Anopheles funestus*, исчезнувших из страны многие десятилетия назад и оказавшихся устойчивыми к пиретроидам [5]. Этот случай привел к серьезным вспышкам малярии, которые оправдывали реинтродукцию ДДТ в 2000-х годах и внесение исключения по производству ДДТ в Стокгольмскую конвенцию. Несмотря на основное применение ДДТ в странах Африки и Южной Америки, проблема является актуальной для всего мира, что связано с высокой устойчивостью ДДТ в объектах окружающей среды, его способностью к миграции на значительные расстояния и накоплению в живых организмах. Расчет Дамена и Хейса (1973) показал увеличение содержания ДДТ в 10 раз на каждом звене пищевой цепи.

Сторонами Роттердамской конвенции являются более 120 правительств. Целями конвенции является содействие обеспечению правительств необходимой им

информацией об опасных химических веществах для проведения оценки рисков и принятия обоснованных решений относительно импорта химических веществ. Конвенция включает список пестицидов и пестицидных препаратов, на которые правительствами были установлены запреты или жесткие ограничения (приложение III конвенции). В список включено 23 пестицида и 6 составов: 2,4,5-Т, его соли и эфиры; алахлор, алдикарб, алдрин, каптафол, хлордан, хлордимефон, ДДТ, дильдрин, динитро-орто-крезол (ДНОК) и его соли (такие как соли аммония, калия и натрия), диносеб, его соли и эфиры, эндосульфат, 1,2-дибромэтан, этилендихлорид, этиленоксид, ГХЦГ (смесь изомеров), гептахлор, гексахлорбензол, линдан, ртутьорганические пестициды, монокротофос, паратион, токсафен, метамидофос (растворимые жидкие составы вещества с содержанием активного ингредиента, превышающим 600 г/л), фосфамидон (растворимые жидкие составы вещества с содержанием активного ингредиента, превышающим 1000 г/л), метилпаратион (эмульгируемые концентраты с содержанием активного ингредиента 19,5 или более процентов и порошковые составы с содержанием активного ингредиента 1,5 или более процентов); распыляемые порошковые составы, содержащие комбинацию бенонила (концентрация 7 или более процентов), карбофурана (концентрация 10 или более процентов), тирама (концентрация 15 или более процентов).

Конвенцией упрощены процедуры запрета или наложения строгих ограничений на производство и использование пестицидов или пестицидных препаратов. Запрет накладывается по результатам рассмотрения Комитетом предложений правительств о включении пестицидов или пестицидных препаратов в приложение III в соответствии с принятыми конвенцией критериями.

Монреальский протокол выводит из оборота и ликвидирует бромистый метил.

## О ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ УГРОЗЕ ПЕСТИЦИДОВ ЗДОРОВЬЮ

По результатам токсиколого-гигиенической оценки пестицидов ФАО/ВОЗ разработаны директивы классификации пестицидов по опасности в зависимости от значения летальной дозы и определяющие дальнейшее безопасное обращение с пестицидами [8]. ВОЗ выделено 7 классов опасности: Ia — чрезвычайно опасные; Ib — особо опасные; II — умеренно опасные; III — малоопасные; U — не представляют потенциальной опасности при установленном использовании; FM — фумигант, не классифицируется; O — устаревший, не классифицируется.

Несмотря на то, что некоторые пестициды относятся к классам Ia и Ib, они включены в Государственный каталог и находят широкое применение: родентицид бродифакум Ia класса опасности входит в состав 16 разрешенных препаратов; инсектицид паратион-метил Ia класса; инсектицид карбофуран Ib класса опасности.

Методология классификации является несовершенной, что отмечают сами эксперты ВОЗ и ФАО и о чем свидетельствует отнесение одних из наиболее проблемных пестицидов в мире — эндосульфана и параквата — к классу умеренно опасных.

Практически все пестициды обладают канцерогенными свойствами. Однако «количественная» оценка опасности, данная различными экспертными орга-



низациями, может различаться для одного и того же вещества. Например, карбарил классифицируется как возможный канцероген для человека Агентством по защите окружающей среды США (Class 2), как канцероген для человека Европейским союзом (Category 3) и как не обладающий канцерогенной активностью по данным Международного агентства по изучению рака (Group 3).

В отношении некоторых пестицидов установлена возможность разрушения эндокринной системы. Эти пестициды влияют на гормональную систему и могут привести к повышению риска врожденного дефекта, бесплодия и рака репродуктивных органов [6].

### О НОРМАТИВНЫХ ДОКУМЕНТАХ, УСТАНОВЛИВАЮЩИХ МАКСИМАЛЬНО ДОПУСТИМЫЕ УРОВНИ ОСТАТКОВ ПЕСТИЦИДОВ

В Российской Федерации отношения в области обеспечения качества пищевых продуктов и их безопасности для здоровья человека регулирует Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов» № 29-ФЗ. В соответствии с законом обязательные требования к пищевым продуктам, материалам и изделиям устанавливаются нормативными документами, а предназначенные для реализации пищевые продукты должны удовлетворять этим требованиям [3]. Действуют **несколько нормативных документов**, имеющих различную юридическую силу и регламентирующих нормативные значения для различных продуктов.

На территории Таможенного союза (Республика Беларусь, Республика Казахстан, Российская Федерация) основополагающими документами технического регулирования являются технические регламенты Таможенного союза (ТР ТС). Разработаны ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» и ТР ТС на отдельные виды пищевой продукции, имеющие высший по отношению к ТР ТС 021/2011 статус, т.е. со дня их вступления в силу из ТР ТС 021/2011 исключаются требования безопасности продукции (за исключением некоторых показателей, включая глобальные пестициды, указанные в решении Евразийской экономической комиссии от 9 декабря 2011 г. № 880), являющейся объектом технического регулирования таких технических регламентов, и условно-патогенные микроорганизмы.

В список нормируемых пестицидов ТР ТС 021/2011 включено 7 глобальных пестицидов:

- ГХЦГ (сумма альфа-, бета-, гамма-изомеров) — все пищевые продукты;
- ДДТ и его метаболиты (4,4'-ДДТ, 4,4'-ДДД, 4,4'-ДДЭ) — все пищевые продукты;
- 2,4-Д кислота, её соли и эфиры — рыба (рыбная продукция), зерно, продукты питания для беременных и кормящих женщин, продукты детского питания;
- гексахлорбензол — зерно пшеницы и продукты из него, продукты питания для беременных и кормящих женщин, продукты детского питания;
- ртутьорганические пестициды — некоторые напитки, продукты питания для беременных и кормящих женщин, продукты детского питания;
- гептахлор — продукты детского питания;
- алдрин — продукты детского питания.

Остальные пестициды контролируются лишь при наличии **информации** об их использовании. Предельно допустимые количества таких пестицидов **не указаны**.

Разработанные ТР ТС на отдельные виды продукции в основном повторяют нормативные значения ТР ТС 021/2011. Однако имеются и некоторые незначительные изменения. Так, ТР ТС 015/2011 нормирует также ртутьорганические пестициды в зерне, поставляемом на продовольственные цели, а в зерне, поставляемом на кормовые цели, устанавливает нормативные значения для каждого изомера ГХЦГ. Этот же регламент нормирует и другие пестициды (приложение 6 регламента, являющееся выдержкой из ГН 1.2.3111-13), но при **наличии информации** об их использовании. ТР ТС 034/2013 нормирует амитраз, но лишь при **наличии информации** о его использовании.

Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю), утвержденные решением Комиссии Таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299 в отношении нормативных значений пестицидов, в большинстве являются аналогом ТР ТС 021/2011, за исключением нормирования пестицидов в соответствии с гигиеническими нормативами содержания пестицидов в объектах окружающей среды (ГН 1.2.3111-13).

ТР ТС № 317 от 18 июня 2010 года устанавливает значения для кумафоса и амитраза в натуральном меде и продуктах пчеловодства. Здесь же отмечается опять **необходимость указания** всех пестицидов, использованных в ходе сбора меда и производства продуктов пчеловодства, а пестициды должны соответствовать действующим на территории Таможенного союза ветеринарным и санитарным правилам и нормам, т.е. Единым санитарным требованиям № 299, где нормируются лишь ГХЦГ, ДДТ, амитраз и бромпропилат (два последних пестицида нормируются в соответствии с ГН 1.2.3111-13, т.е. контроль этих пестицидов будет осуществлен только при наличии информации об их использовании). А ГОСТ 19792-2001 «Мед натуральный. Технические условия» не допускает содержания остаточных количеств пестицидов за исключением ГХЦГ и ДДТ.

Также ТР ТС № 317 устанавливает предельно допустимые количества пестицидов для отдельных видов фуражного зерна и других кормовых средств, однако значения указаны лишь для гороха и рыбной муки, для других видов зерна и кормов требуется все та же **информация о применении** пестицидов.

На территории РФ действуют СанПиН 2.3.2.1078-01, технический регламент на молоко и молочную продукцию ФЗ № 88-ФЗ, технический регламент на масложировую продукцию ФЗ № 90-ФЗ, ГН 1.2.3111-13, в основном являющиеся аналогами как друг друга, так и технических регламентов ТС.

Нормативные значения для пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных и методы их определения устанавливает документ № 117-116, утвержденный 17 мая 1977 года. Нормативные значения одинаковы для всех видов зерна в рамках одной цели содержания животных — молочный скот, яйценоская птица и откормочные животные и птица. Также документ не делает различий между животными и птицей несмотря на их различную восприимчивость к пестицидам и различные нормы потребления корма.

Перечень стандартов, содержащих правила и методы исследований (испытаний) и измерений, в том числе правила отбора образцов, необходимые для применения и исполнения требований данного нор-

мативного документа, содержат лишь ТР ТС 021/2011, ТР ТС 015/2011, ТР ТС 024/2011 и ФЗ № 88-ФЗ, и только Единые санитарные требования № 299 говорят об использовании методов, утвержденных в установленном порядке сторонами на национальном уровне.

Перечни стандартов вышеуказанных документов **не в полной мере** охватывают пестициды, нормативные значения для которых установлены (например, ТР ТС 015/2011 содержит 3 ГОСТа, направленных на определение хлорорганических пестицидов (альфа-, гамма-ГХЦГ, ДДТ, ДДЭ, ДДД) исключительно в комбикорме и комбикормовом сырье при нормировании бета-изомера ГХЦГ и пестицидов по ГН 1.2.3111-13, последнее касается перечней всех документов).

Гигиенические нормативы ГН 1.2.3111-13 устанавливают предельно допустимые значения для многих пестицидов (571 наименование), однако круг наименований продукции крайне низок для каждого индивидуального пестицида. Помимо того, нормирование пестицидов не всегда адекватно. Например, 2,4-Д кислота, её соли и эфиры, атразин, дельтаметрин и другие пестициды нормируются в мясе, но не указан вид мяса или его жирность. Подобная аналогия прослеживается и для зерна.

Для сравнения, в ЕС принят регламент ЕС № 396/2005, который устанавливает максимально допустимые уровни более 500 остаточных количеств пестицидов во всех пищевых продуктах. Если отсутствует МДУ для какого-либо пестицида или пестицид, нормативное значение для него принимается равным 10 мкг/кг.

### О МЕТОДИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ

При оценке безопасности пищевых продуктов используются методы исследования (испытания), утвержденные в установленном порядке на национальном уровне: межгосударственные стандарты, национальные (государственные стандарты), методические указания и рекомендации. Основная часть стандартов направлена на определение глобальных загрязнителей (ГХЦГ, ДДТ, алдрин и т.д.). Действующие методические рекомендации и указания позволяют проводить определение одного или небольшого числа ожидаемых пестицидов и глобальных загрязнителей в каждом конкретном объекте.

Практически все предлагаемые стандарты опираются на устаревшие и малоэффективные способы подготовки проб и методы анализа (применение насадочных колонок в газовой хроматографии; трудоемких и экономически невыгодных классических способов подготовки проб; тонкослойной хроматографии, носящей характер полуколичественного метода анализа низкой степени достоверности результатов количественного анализа). В то время как существуют такие современные методы, как ГХ(ВЭЖХ)-МС/МС, ГХ(ВЭЖХ)-МС высокого разрешения и экспрессные, дешевые и простые способы подготовки проб (QuEChERS, DLLME и др.).

Отсутствуют методики определения некоторых пестицидов, нормируемых Гигиеническими нормативами 1.2.3111-13 (на которые даётся ссылка во многих нормативных документах). Также имеются разногласия в нормативных значениях для ГХЦГ и ДДТ в меде и пределах их обнаружения по действующим методикам (нормативные значения для ГХЦГ и ДДТ составляют 5 мкг/кг при пределе обнаружения 50 мкг/кг). Ана-

логичные разногласия прослеживаются и для зерна на продовольственные цели.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным мониторинга многих стран в пищевых продуктах обнаруживаются не только глобальные загрязнители, но также остаточные количества пестицидов, запрещенных на конкретном объекте, и выведенные из обращения пестициды. Многие из них не нормируются на территории РФ. Большинство этих пестицидов относятся к чрезвычайно, особо и умеренно опасным веществам, являются канцерогенными и разрушающими эндокринную систему. Имеющееся методическое обеспечение не позволяет проводить определение большинства таких пестицидов; оговорки нормативных документов о предоставлении информации об используемых пестицидах (контроль опирается на добросовестность производителя); несоответствия в максимально допустимых значениях между российскими нормативными документами и международными документами (в первую очередь нормами безопасности стран, с которыми осуществляются импортно-экспортные операции); регулирование поведения в области обращения и контроля остатков пестицидов различными органами государственной власти приводит к значительному ослаблению пищевой безопасности страны. Требуется гармонизация нормативных документов, устанавливающих предельно допустимые количества пестицидов; формирование единого нормативного документа с осмысленным включением в него пестицидов, принимая во внимание результаты анализа рисков, возможность заражения продукции веществами, полностью запрещенными к применению, запрещенными к применению на конкретном объекте, устаревшими пестицидами и глобальными загрязнителями на всех жизненных этапах продукции, токсическое воздействие пестицидов на человека и экосистемы. Также необходимы экспрессные и экономичные методики, способные обеспечить осуществление мониторинга и оценки соответствия пищевой продукции нормам безопасности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации (2014 год): утв. МСХ РФ.
2. Федеральный закон «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами» №109-ФЗ от 19.07.1997 г.
3. Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов» №29-ФЗ от 02.01.2000 г.
4. Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide / V. A. Rauh [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci.—2012.—Vol. 109, № 20.—P. 7871–7876.
5. Global Malaria Programme. The use of DDT in malaria vector control. WHO position statement. WHO, 2011.
6. Pesticide Action Network UK. The List of Lists.—3<sup>rd</sup> ed.—2009.
7. Preventing disease through healthy environments. Action is needed on chemicals of major public health concern. WHO 2010.
8. The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2009, WHO 2010.



# ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ДИАРРЕЯ СВИНЕЙ

О.А. Борисова<sup>1</sup>, О.В. Кухаркина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ведущий научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: borisovaoa@arriah.ru

<sup>2</sup> старший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

## РЕЗЮМЕ

Развитие свиноводства является естественным, объективно обусловленным, экономически выгодным и наиболее перспективным направлением. Успешному развитию свиноводства во многом препятствуют инфекционные болезни, которые наносят большой экономический ущерб, обуславливая снижение его продуктивности и низкую рентабельность отрасли.

В настоящее время для промышленного свиноводства наиболее актуальными болезнями являются африканская чума свиней, классическая чума свиней, репродуктивно-респираторный синдром, парвовирусная инфекция, болезнь Ауески, цирковиральная инфекция, энзоотическая пневмония (микоплазмоз) и ряд бактериальных инфекций, а также трансмиссивный гастроэнтерит свиней и эпидемическая диарея свиней.

Эпидемическая диарея свиней является новой малоизученной болезнью, и этот краткий обзор литературы отечественных и зарубежных авторов позволит понять эту инфекцию.

Ключевые слова: эпидемическая диарея свиней, коронавирусы, свиноводство.

# PORCINE EPIDEMIC DIARRHEA

O.A. Borisova<sup>1</sup>, O.V. Kukharkina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> leading research worker, PhD (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: borisovaoa@arriah.ru

<sup>2</sup> senior research worker, PhD (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

## SUMMARY

The development of swine production is a natural, objectively stipulated, economically advantageous and advanced route forward. The successful growth of swine industry is hampered in many instances by infectious diseases which cause great economic losses resulting in a decrease of production performance and industry low profitability.

At present the most essential diseases for commercial swine production are as follows: African swine fever, classical swine fever, porcine reproductive and respiratory syndrome, parvovirus infection, Aujeszky's disease, circovirus infection, enzootic pneumonia (mycoplasmosis) and some bacterial infections as well as porcine transmissible gastroenteritis and porcine epidemic diarrhea.

Porcine epidemic diarrhea is a new poorly studied disease and this brief review of publications of national and foreign authors will make it possible to gain an insight on the infection.

Key words: porcine epidemic diarrhea, coronaviruses, swine industry.

Эпидемическая диарея свиней (ЭДС) (Porcine epidemic diarrhea virus — PEDV) относится к семейству *Coronaviridae* к группе 1 рода *Coronavirus*. Коронавирусы — оболочечные РНК-содержащие вирусы [40]. К этому семейству также относятся: трансмиссивный гастроэнтерит свиней (ТГЭС), респираторный коронавирус свиней (РКВС) и гемагглютинирующий вирус энцефаломиелита свиней (ГВЭС). Из них только ТГЭС и ЭДС могут вызывать желудочно-кишечную патологию [14, 21].

ЭДС относится к числу относительно новых и малоизученных болезней. ЭДС постоянно регистрируется в странах Европы, Азии и Юго-Восточной Азии. Российская Федерация также остается неблагополучной по ЭДС. Ежегодно заболевание регистрируется в субъектах Южного, Центрального и Приволжского округов страны.

Для профилактики ЭДС в Южной Корее применяют вакцину, а в Японии для защиты поросят от ЭДС выпаивают молоко от коров, содержащих антитела против данного заболевания в титре 1:512 [30, 39]. Таким образом, заболевания, вызываемые коронавирусами, регистрируются во многих странах, и изучение этих инфекций имеет большое практическое значение для России.

**Строение вириона.** Вирионы коронавирусов представляют собой плеоморфные частицы диаметром 80–160 нм [33], которые состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки, на поверхности которой имеются характерные редко расположенные булавовидные выступы длиной 12–25 нм, образующие формы наподобие солнечной «короны» [38], отсюда название семейства.

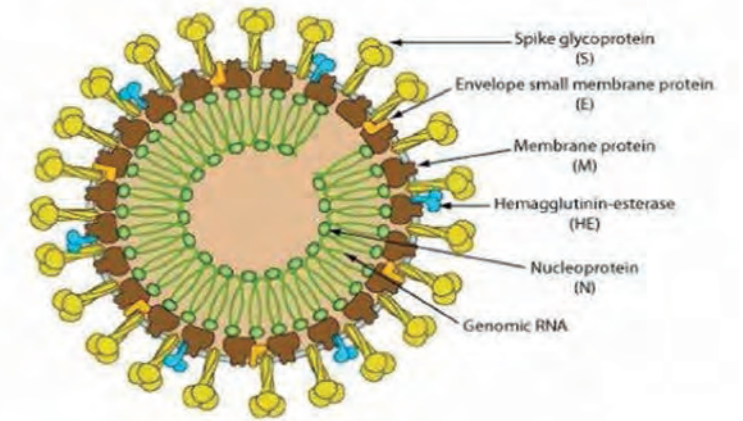
В вирионах коронавирусов обнаружено 4–5 структурных белков. В состав липопротеидной оболочки вирионов входят поверхностный гликопротеин S (180–220 кД), большой мембранный белок M (27–32 кД), малый мембранный белок sM или E (9–12 кД) и у некоторых вирусов гемагглютинин-эстеразный белок HE (65 кД). С нуклеокапсидом ассоциирован белок N (55–58 кД) [43]; внутренняя сердцевина состоит из белков M и N [41].

Данных о физико-химических свойствах вируса ЭДС мало. Тем не менее, установлена чувствительность штамма CV777 данного вируса к эфиру. Его плотность в градиенте сахарозы равна 1,18 г/см<sup>3</sup>. Частицы вируса утрачивали инфекционность после обработки растворителями липидов. Вирус ЭДС оказался умеренно стабильным при температуре 50 °С, при 4 °С был стабилен в диапазоне pH от 5,0 до 9,0. Однако при 37 °С стабильность ограничивалась зоной pH от 6,5 до 7,5. Инфекционность вируса ЭДС не изменялась при обработке ультразвуком [22].

**Структура генома** представлена одной молекулой РНК, односпиральной, линейной, позитивной; размер 27,6–31,0 kb. Молекула РНК коронавирусов имеет 5'-концевой кэп, предшествующий лидерному участку из 65–98 нуклеотидов и нетранслируемому участку (200–400 нуклеотидов). По 3'-концу нетранслируемый участок (200–500 нуклеотидов) предшествует поли(А). Молекула РНК вируса функционирует как мРНК и является инфекционной. Вирусная РНК содержит 7–10 функциональных генов, 4–5 из них кодируют структурные протеины. Гены организованы в следующем порядке: 5'-полимераза-(HE)-S-E-M-N-(7)-3' с различным количеством других генов, кодирующих неструктурные протеины [12].

**Проникновение в клетку.** Механизм проникновения коронавирусов в клетку точно неизвестен. Это достига-

## Porcine Epidemic Diarrhea Virus



ется либо прямым слиянием вирусной оболочки с плазматической мембраной клетки, либо путем эндоцитоза с последующим слиянием вирусной оболочки и проникновением [19, 32].

**Выход из клетки.** Вирионы покидают клетку в результате лизиса или слияния мембран, ряд вирусов может покидать клетку в процессе клеточной секреции. Иммуноэлектронная микроскопия и иммунофлуоресцентные исследования показывают, что S-гликопротеин переносится на плазматическую мембрану. Присутствие S на мембране клетки-хозяина может делать клетки чувствительными к лизису под действием противовирусного антитела и комплемента или иммунного ответа, опосредованного клетками [20].

**Антигенные свойства.** При инфицировании коронавирусом организма хозяина вырабатываются антитела, направленные на 4 структурных протеина (S, M, N и HE). Однако доминирующим антигеном, участвующим в нейтрализации вируса, является протеин S [17].

**Культивирование.** Для культивирования вируса ЭДС были безуспешно использованы многие типы культур клеток. Впоследствии установили, что культура клеток Vero (почка зеленой марышки) поддерживает серийное размножение вируса ЭДС. В культуре клеток Vero вирус был выделен из тонкого кишечника как естественно больных, так и экспериментально инфицированных поросят. Полевые изоляты вируса проходили до 100 серийных пассажей в клетках Vero. Поддерживающая среда в период размножения вируса содержала трипсин в концентрации 1–2 мкг/мл. Размножение вируса сопровождается выраженным цитопатическим эффектом (ЦПЭ), который проявляется в вакуолизации клеток и формировании синцития (симпласты, содержащие до 100 ядер). При выделении вируса из фекалий больных поросят требовалось провести несколько «слепых» пассажей перед появлением ЦПЭ в клетках Vero [8, 9, 10, 28].

**Эпизоотологические данные.** В условиях промышленного свиноводства вирусные диареи встречаются часто и причиняют большой экономический ущерб. Наиболее опасны вирусы ТГЭС и ЭДС коронавирусной природы, а также РВС.

В Великобритании наблюдали вспышку острой диареи неизвестной этиологии у откормочных свиней и подсосных поросят [11]. Вскоре заболевание в стране распространилось довольно широко и поразило хозяйство различного типа. В это время аналогичное





заболевание регистрировали и в Бельгии. Клинически болезнь напоминала ТГЭС с той лишь разницей, что у поросят-сосунов (до 4–5-недельного возраста) отсутствовала рвота. Аналогичное заболевание, наблюдавшееся в других странах, получило название «эпидемическая диарея свиней 1». Позднее вспышку острой диареи отмечали у свиней всех возрастов, включая поросят-сосунов. В дальнейшем установили, что причиной ее был коронавирус. Этот вирус получил название «эпидемическая диарея свиней 2» [11, 44]. Обе инфекции получили общее название – эпизоотическая (эпидемическая) диарея свиней, а возбудитель был назван вирусом ЭДС. Вспышки его отмечены в Великобритании, США, Франции, Бельгии, Японии, Южной Корее и Испании [13, 25, 29]. Данные об ущербе, причиняемом ЭДС свиноводческим хозяйствам, ограничены. У отъемышей, переболевших ЭДС, в течение 2 недель отмечают задержку роста. У переболевших ЭДС откормочных свиней период откорма до достижения беконной массы удлиняется на 14 дней. В результате переболевания ЭДС потеря живой массы на голову к концу откорма составляет до 8 кг [36]. Следовательно, общий экономический ущерб от ЭДС значителен. К возбудителю ЭДС чувствительны все возрастные группы свиней. Предполагают, что вирус ЭДС распространяется в неблагополучном стаде в основном с фекалиями инфицированных животных. Его удается выявить в фекалиях через 168 ч после заражения. Однако через 11 дней вирусный вирус уже не выделяется [37]. Вспышки ЭДС на репродуктивных фермах обычно продолжаются 3–4 недели, после чего возбудитель спонтанно исчезает и не персистирует. Вирус в хозяйство может заноситься с закупленными племенными свиньями, транспортными средствами, с контаминированной вирусом обувью обслуживающего персонала и предметами ухода за животными.

Фекально-оральный путь является первичным, если не единственным, путем передачи вируса ЭДС. Гибель поросят в первые 5 дней жизни составляла 100%, в возрасте 10 дней — менее 10% [11, 25].

Таким образом, на эпизоотическое течение ЭДС, а также ТГЭС и РВС влияет ряд факторов, таких как: вирулентность штамма возбудителя; система опороса, которая используется в хозяйстве; соотношение в стаде свинок-первопоросят и свиноматок более старшего возраста, наличие разных возрастных групп молодняка; перегруппирование животных; резкие колебания температуры внешней среды, влажности воздуха, смена кормов, наличие кормов с токсинами грибов, иммунный статус животных и др. Все эти факторы тесно взаимосвязаны, динамичны, оказывают влияние на возникновение, течение и исход кишечного заболевания.

**Патогенез.** Патогенез кишечных инфекций, независимо от вида этиологического агента, связан, в первую очередь, с поражением тонкого отдела кишечника и ободочной кишки, его ворсинчатого и железистого аппаратов, что показывает иммунофлюоресценция (ИФ) и электронная микроскопия. Это приводит к повышению проницаемости, экссудации жидкости в просвет кишечника, гиперсекреции, нарушению всасывания, что ведет к развитию диареи [1, 23].

Большинство вирусов не вызывают первичной инфекции желудочно-кишечного тракта, поскольку они быстро инактивируются под воздействием кислой среды, протеолитических ферментов и желчи. Ротавирусы и коронавирусы могут выжить в этих условиях и инфицировать клетки тонкого отдела кишечника.

Инфицированные эпителиальные клетки обнаруживали уже через 12–18 ч, а их максимальное количество наблюдали через 24–36 ч после заражения. Репликация вируса в тонком кишечнике приводила к разрушению

эпителиальных клеток и укорочению ворсинок. Отношение высоты ворсинок к глубине крипт уменьшается до 3:1 по сравнению с нормой (7:1). Дегенерацию инфицированных клеток эпителия ободочной кишки не наблюдали [26].

**Клинические признаки.** Для вирусных диарей характерно сходство клинических признаков, патоморфологических изменений и эпизоотологических особенностей. Поражается обычно тонкий отдел кишечника — эпителиальные клетки ворсинок и микроворсинок, что приводит к нарушению пристеночного пищеварения, транспорта ионов и всасывания.

По клиническим признакам ЭДС не отличается от ТГЭС [45]. Однако, в отличие от вируса ТГЭС, вирус ЭДС не реплицируется в респираторном тракте. Инфекция ЭДС характеризуется рвотой, диареей, угнетенным состоянием и отсутствием аппетита. У поросят-отъемышей отмечают вялость, замедление роста, водянистые фекалии зеленовато-коричневого цвета, развивается дегидратация. При некоторых вспышках ЭДС рвота — основной признак [3]. Учитывая сходство в течении заболевания, важную роль играет своевременная и точная постановка диагноза с использованием методов лабораторной диагностики.

Заболевают поросят 1-недельного возраста и погибают в течение 3–4 суток от обезвоживания. Летальность достигает 50%, но может быть и 90%. Свиньи более старшего возраста выздоравливают через 1 неделю. На откормочных фермах у поросят наблюдаются длительная диарея, отсутствие аппетита, угнетенное состояние животных, заболеваемость достигает 100%. Заболевание распространяется медленнее, чем ТГЭС, и этот процесс занимает 4–5 недель [27, 30]. При острой вспышке ЭДС в хозяйстве все откормочные свиньи заболевают с развитием диареи в течение недели. У животных отмечают частичную потерю аппетита, депрессию и водянистую диарею. К концу откормочного периода ЭДС часто протекает тяжелее, чем ТГЭС. Животные проявляют большую болезненность в области живота и, как правило, выздоравливают через 7–10 дней. Смертность составляет 1–3%, обычно на ранней стадии диареи или даже до проявления диареи. При некропии у таких животных обнаруживают острый некроз спинной мышцы. Наиболее высокая смертность наблюдается у свиней, чувствительных к стрессу. По сравнению с ТГЭС эпизоотическая диарея свиней распространяется медленнее. Распространение вируса из одного свинарника в другой может занять 4–6 недель; некоторые свинарники, не имеющие контакта между собой, могут оставаться свободными от инфекции.

ЭДС и ТГЭС — коронавирусы, не имеющие между собой антигенного родства и не создающие перекрестного иммунитета. По клиническому проявлению ЭДС и ТГЭС считают болезнями-близнецами.

**Патологоанатомические изменения** выражаются повреждением только тонкого кишечника, который заполняется и растягивается желтой жидкостью [8, 34, 35]. Вакуолизация и слущивание энтероцитов ворсинок тонкого кишечника начинаются через 24 ч после заражения и совпадают с началом диареи. Инфицированные ворсинки быстро укорачиваются, и их ферментативная активность резко снижается.

Морфологические изменения ворсинок подтверждаются сканирующей электронной микроскопией [42], которая показывает большое сходство изменений при ЭДС и ТГЭС. Гистопатологические изменения в ободочной кишке не выявляются.

Формирование вирионов в основном происходит внутри клеток и завершается путем почкования через мембраны эндоплазматического ретикула [24, 26]. В ободочной кишке наблюдаются лишь некоторые изменения в энтероцитах. Они содержат вирусные частицы, но не подвергаются слущиванию.

По патогенезу и патоморфологии ЭДС также сходна с ТГЭС [30]. При патологоанатомическом исследовании поросят, погибших от естественной или экспериментальной ЭДС, обнаруживают изменения, напоминающие таковые при ТГЭС, но менее выраженные. Тонкий и толстый кишечники бледны, часто заполнены жидким содержимым [14]. При исследовании экспериментально зараженных поросят, убитых в разные сроки после начала заболевания, на 30-м часу обнаруживают переполнение водянистым содержимым тонкого и толстого отделов кишечника, на более поздних стадиях — различной степени дегидратацию. Тонкий кишечник пуст, толстый заполнен слизистым содержимым.

Обнаруживают: катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, некроз и изъязвление слизистой оболочки, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, зернистую дистрофию печени, почек и сердца, обезвоживание, истощение и общую анемию [4].

Гистопатологические изменения характеризуются умеренной инфильтрацией мононуклеарами в собственной пластинке ворсинок (*Lamina propria*), вакуолизацией цитоплазмы эпителия, набуханием ворсинок и исчезновением их поперечной исчерченности, дистрофичностью и уменьшением числа микроворсинок.

Вирус ЭДС вызывает разрушение энтероцитов ворсинок и их атрофию [30, 31]. Он реплицируется не только в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, но и в эпителиальных клетках толстого отдела кишечника [14]. Вирус ЭДС не реплицируется в респираторном тракте, в отличие от вируса ТГЭС [3].

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Одно из важнейших направлений современной ветеринарной медицины — разработка и совершенствование средств и методов ранней диагностики болезней молодняка сельскохозяйственных животных и создание надежной системы защиты от болезней пищеварительной системы, среди которых чаще регистрируют гастроэнтериты. Трудности заключаются в многообразии причин и факторов, их вызывающих, хотя, как правило, все они клинически проявляются диареей.

Диагноз и дифференциальный диагноз основаны на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований и биопробы на свиньях.

Большие затруднения вызывает постановка диагноза в связи с тем, что в основе этиологии гастроэнтеритов у новорожденных поросят могут быть факторы вирусного, бактериального, а также алиментарного происхождения.

Поэтому диагностика заболевания, проведенная на основе клинических и эпизоотологических данных, позволяет лишь сделать предположение о данном заболевании. В связи с этим лабораторные исследования в диагностике вирусной диареи свиней имеют решающее значение. Основное внимание необходимо уделять диагностике и дифференциальной диагностике ротавирусной и коронавирусной инфекций свиней.

В настоящее время лабораторная диагностика гастроэнтеритов свиней вирусной этиологии проводится с применением ряда методов: прямой и иммуноэлек-





тронной микроскопии (ЭМ и ИЭМ), реакции нейтрализации (РН), ее модификации – реакции микронейтрализации (РМН), молекулярной гибридизации (МГ) [16], полимеразной цепной реакции (ПЦР), а также иммуноферментного анализа (ИФА) [2, 5, 7, 43] и др. Большинство указанных методов из-за своей сложности или низкой чувствительности не могут быть использованы в практических условиях. Наиболее приемлемыми из них, заслуживающими высокой оценки в лабораторной практике являются ПЦР и ИФА.

Вирус ЭДС не обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов человека, млекопитающих и птиц, вызывает образование специфических антител в сыворотке крови поросят и взрослых свиней, переболевших ЭДС [4].

Обнаружение коронавируса при прямом электронно-микроскопическом исследовании препаратов фекалий или содержимого кишечника поросят в острой фазе заболевания позволяет лишь заподозрить наличие той или иной инфекции из-за полной идентичности морфологии их возбудителей.

Дифференциация антигенов вируса ТГЭС и его природно аттенуированного мутанта — респираторного коронавируса свиней (РКВС) возможна лишь с применением моноклональных антител к отдельным антигенным сайтам гликопротеина S вирусов ТГЭС и РКВС и с помощью ПЦР для выявления и дифференциации коронавирусов свиней.

Исключают также гастроэнтеритную форму энтеровирусной инфекции, эшерихиоз, лептоспироз и сальмонеллез [4].

**Профилактика и контроль.** В системе ветеринарно-санитарных мероприятий в свиноводстве одно из ведущих мест занимает профилактика инфекционных болезней, в первую очередь специфическая иммунизация животных. Правильное и своевременное ее проведение позволяет предотвратить возникновение и распространение инфекционных заболеваний и существенно снизить возможные экономические потери.

В Азии, в отличие от Европы, вспышки ЭДС оказались настолько тяжелыми, что возникла потребность создания вакцины против ЭДС. Возможным путем создания вакцины является аттенуация вируса длительным пассированием в культуре клеток. Серийное пассирование приводит к снижению патогенности вируса для новорожденных поросят и свиноматок, но сохраняет его способность вызывать протективный иммунный ответ у привитых свиней [6, 15].

В Японии с 1997 г. для профилактики ЭДС у свиноматок применяют коммерческую живую вакцину из штамма Р-5V, аттенуированного в культуре клеток. Вакцина считается эффективной, хотя не у всех свиноматок развивается выраженный лактогенный иммунитет [6, 9].

Известны опыты пассивной защиты поросят иммуноглобулинами не свиного происхождения. Оральное введение новорожденным пороссятам желтка куриных яиц или коровьего молозива, содержащих иммуноглобулины к вирусу ЭДС, оказывало иммунопрофилактический эффект, предотвращая болезнь или уменьшая смертность.

Представляет также интерес получение антигена вируса ЭДС в трансгенных растениях. Синтез рекомбинантного гликопротеина S вируса в трансгенном табаке составил 2,1% от общего растворимого белка, что делает это растение потенциальной «съедобной вакциной» [18].

Поскольку ЭДС распространяется не очень быстро, можно применять общесанитарные превентивные меры и на время сдерживать проникновение вируса в репродукторные свинарники с опоросами и новорожденными пороссятами. Задержка естественного заражения поросят до достижения более старшего возраста может значительно уменьшить заболеваемость и гибель свиней. Вместе с тем, по аналогии с ТГЭС, ранний контакт беременных свиноматок с инфицированными вирусом ЭДС фекалиями или скормливание суспензии кишечника больных поросят стимулирует лактогенный иммунитет и сокращает вспышку ЭДС в хозяйстве.

Если вирус циркулирует в последовательных пометах подсосных поросят, можно попытаться прекратить его перманентную передачу путем перемещения свиней сразу после окончания подсосного периода в другое место не менее чем на 4 недели. Одновременно с этим прибытие новых животных в хозяйство должно быть временно прекращено.

Мероприятия по профилактике и ликвидации ЭДС рекомендуется проводить такие же, как и при ТГЭС [6].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Душук Р.В. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней (обзорная информация). — М.: ВГНКИ, 1981. — 54 с.
2. Методы иммуноферментного анализа для выявления антител к вирусу трансмиссивного гастроэнтерита свиней / М.В. Баландина В.В. Цибезов О.А. Верховский [и др.] // Актуал. пробл. инфекц. патол. ж-ных: мат. Междунар. науч. конф. — Владимир, 2003. — С. 208–214.
3. Пузанкова О.С., Байбиков Т.З., Кукушкин С.А. Коронавирусные инфекции свиней // Практик. — 2004. — № 11–12. — С. 42–45.
4. Разведение и болезни свиней: практ. пособие: в 2 ч. Ч. 2 / под ред. А.И. Ятусевича [и др.]. — Витебск: ВГАВМ, 2013. — 607 с.
5. Разработка метода иммуноферментного анализа для диагностики трансмиссивного гастроэнтерита свиней / А.И. Собко, А.П. Старчеус, В.А. Синицын [и др.] // Науч. основы профилактики и борьбы с забол. с.-х. ж-х (сб. науч. работ). — Киев, 1987. — С. 53–59.
6. Сергеев О.В. Эпизоотическая диарея свиней // Вопросы вирусологии. — 2009. — № 2. — С. 4–8.
7. An ELISA optimized for porcine epidemic diarrhoea virus detection in faeces / L. Rodák, L. Valíček, B. Smíd [et al.] // Vet. Microbiol. — 2005. — Vol. 105, № 1. — P. 9–17.

8. An immunohisto-chemical investigation of porcine epidemic diarrhoea / M. Sueyoshi, T. Tsuda, K. Yamazaki [et al.] // J. Clin. Pathol. — 1995. — Vol. 113. — P. 59–67.

9. Antibody response of pregnant sows to porcine epidemic diarrhoea virus live vaccine and maternally derived antibodies of the piglets / V. Usami, O. Yamaguchi, K. Kumanomido [et al.] // J. Jpn. Vet. Med. Assoc. — 1998. — Vol. 51. — P. 652–655.

10. Cell adaptation of KPEDV-9 and serological survey on porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) in Korea / C.H. Kweon, B.J. Kwon, Y.B. Kang [et al.] // Korean J. Vet. Res. — 1994. — Vol. 34. — P. 321–326.

11. Chasey D., Cartwright S.H. Virus-like particles associated with porcine epidemic diarrhoea // Res. Vet. Sci. — 1978. — Vol. 25. — P. 255.

12. Coronaviridae: The viruses and their replication / K.V. Holmes, M.M. Lai, B.N. Fields [et al.] // Lippincott: Raven Publishers, Philadelphia, 1996. — P. 1075–1103.

13. Coronavirus-like particles associated with diarrhoea in baby pigs in Quebec / D.C. Turgeon, M. Morin, J. Jollette [et al.] // Can. Vet. J. — 1980. — Vol. 21, № 3. — P. 100.

14. Debouck P., Pensaert M. Experimental infection of pigs with a new porcine coronavirus CV777 // Am. J. Vet. Res. — 1980. — Vol. 41, № 2. — P. 219–223.

15. Derivation of attenuated porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) as vaccine candidate / C.H. Kweon, B.J. Kwon, J.G. Lee [et al.] // Vaccine. — 1999. — Vol. 17. — P. 2546–2553.

16. Detection of transmissible gastroenteritis virus using cDNA probes / D.A. Benfield, D.J. Jackwood, I. Bac [et al.] // Arch. Virol. — 1991. — Vol. 116, № 1–4. — P. 91–106.

17. Development of protection against coronavirus induced diseases / L. Enjuanes, C. Smerdou, J. Castilla [et al.] // Review Adv. Exp. Med. Biol. — 1995. — Vol. 380. — P. 197–211.

18. Expression of the synthetic neutralizing epitope gene of porcine epidemic diarrhoea virus in tobacco plants without nicotine / T.J. Kang, Y.S. Kim, Y.S. Jang [et al.] // Vaccine. — 2005. — Vol. 23. — P. 2294–2297.

19. Gallagher T.M., Escarmis C., Buchmeier M.J. Alteration of the pH dependence of coronavirus-induced cell fusion: effect of mutations in the spike glycoprotein // J. Virol. — 1991. — Vol. 65, № 4. — P. 1916–1928.

20. Griffiths G., Rottier P. Cell biology of viruses that assemble along the biosynthetic pathway // Semin. Cell. Biol. — 1992. — Vol. 3, № 5. — P. 367–381.

21. Harada K., Kumagai T., Sasahara J. Cytopathogenicity of transmissible gastroenteritis virus in pigs // Natl. Inst. Anim. Health Quart. — 1963. — Vol. 3. — P. 166–167.

22. Hofmann M., Wyler R. Quantitation, biological and physicochemical properties of cell culture-adapted porcine epidemic diarrhoea coronavirus (PEDV) // Vet. Microbiol. — 1989. — Vol. 20, № 2. — P. 131–142.

23. Hooper B.E., Haelterman E.O. Lesions of the gastrointestinal tract of pigs infected with transmissible gastroenteritis // Can. J. Comp. Med. — 1969. — Vol. 33. — P. 29–36.

24. Horvath I., Moscardi E. Ultrastructural changes in the small intestinal epithelium of suckling pigs affected with a transmissible gastroenteritis (TGE)-like disease // Arch. Virol. — 1981. — Vol. 68. — P. 103–113.

25. Identification of a coronavirus inducing porcine gastroenteritis in Spain / G. Jimenez, J.M. Castro, M. del Pozzo [et al.] // Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr. — 1986. — Vol. 9. — P. 186.

26. *In vivo* morphogenesis of a new porcine enteric coronavirus CV777 / R. Ducatelle, W. Coussement, M. Pensaert [et al.] // Arch. Virol. — 1981. — Vol. 68. — P. 35–44.

27. Intestinal permeability to macromolecules in piglets infected with transmissible gastroenteritis virus / L. Vellenga, T. Wensing, H.J. Egberts [et al.] // Vet. Res. Commun. — 1988. — Vol. 12, № 6. — P. 481–489.

28. Isolation and serial propagation of porcine epidemic diarrhoea virus in cell cultures and partial characterization of the isolate / K. Kusanagi, H. Kuwahara, T. Katoh [et al.] // J. Vet. Med. Sci. — 1992. — Vol. 54. — P. 313–318.

29. Isolation of porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) in Korea / C.H. Kweon, B.J. Kweon, T.S. Jung [et al.] // Korean J. Vet. Res. — 1993. — Vol. 33. — P. 249–254.

30. Kim O., Chae C. Experimental infection of piglets with a Korean strain of porcine epidemic diarrhoea virus // J. Comp. Pathol. — 2003. — Vol. 129. — P. 55–60.

31. Kim O., Chae C. *In situ* hybridization for the detection and localization of porcine epidemic diarrhoea virus in the intestinal tissues from naturally infected piglets // Vet. Pathol. — 2000. — Vol. 37, № 1. — P. 62–67.

32. Kooi C., Cervin M., Anderson R. Differentiation of acid-pH-dependent and -nondependent entry pathways for mouse hepatitis virus // Virology. — 1991. — Vol. 180, № 1. — P. 108–119.

33. Lai M.M. Coronavirus: organization, replication and expression of genome // Annu. Rev. Microbiol. — 1990. — Vol. 44. — P. 303–333.

34. Pathology of experimental CV777 coronavirus enteritis in piglets. I. Histological and histochemical study / R. Ducatelle, W. Coussement, P. DeBouck [et al.] // Vet. Pathol. — 1982. — Vol. 19. — P. 46–56.

35. Pathology of experimental CV777 coronavirus enteritis in piglets. II. Electron microscopic study / R. Ducatelle, W. Coussement, G. Charlier [et al.] // Vet. Pathol. — 1982. — Vol. 19. — P. 57–66.

36. Pensaert M., Callebaut P., Debouck P. Porcine epidemic diarrhoea (PED) caused by a coronavirus: present knowledge // Proc. 7th I.P.V.S. Congr. Mexico, 1981. — P. 52.

37. Porcine epidemic diarrhoea: laboratory results and field observations / P. Callebaut, P. Debouck, M. Pensaert [et al.] // Results of Pig Research. — Brussels, 1984. — P. 44.

38. Saif L.J., Wesley R.D. Transmissible gastroenteritis and porcine respiratory coronavirus // Diseases of Swine / ed. B.E. Straw [et al.]. — 8th ed. — Ames, Iowa, 1999. — P. 295–325.

39. Shibata I., Ono M., Mori M. Passive protection against porcine epidemic diarrhoea (PED) virus in piglets by colostrums from immunized cows // J. Vet. Med. Sci. — 2001. — Vol. 63, № 6. — P. 655–658.

40. Snijder E.J., Horzinek M.C. Toroviruses: replication, evolution and comparison with other members of the coronavirus-like superfamily // J. Gen. Virol. — 1993. — Vol. 74. — P. 2305–2316.

41. The transmissible gastroenteritis coronavirus contains a spherical core shell consisting of M and N proteins / C. Risco, I.M. Anton, L. Enjuanes [et al.] // J. Virol. — 1996. — Vol. 70. — P. 4773–4777.

42. Three-dimensional sequential study of the intestinal surface in experimental porcine CV777 coronavirus enteritis / R. Ducatelle, W. Coussement, G. Charlier [et al.] // Zbl. Veterinarmed. B. — 1981. — Vol. 28. — S. 483–493.

43. Verification of sensitivity and specificity of group A rotavirus detection in piglets faeces with monoclonal blocking ELISA methods / L. Rodák, B. Smíd, Z. Nevoránková [et al.] // J. Vet. Med. B. — 2004. — Vol. 51, № 4. — P. 160–165.

44. Wood E.N. An apparently new syndrome of porcine epidemic diarrhoea // Vet. Rec. — 1977. — Vol. 100. — P. 243.

45. Wood E.N. Transmissible gastroenteritis and epidemic diarrhoea of pigs // Brit. Vet. J. — 1980. — Vol. 135. — P. 305–314.



# О ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ПРОДУКТИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

**С.И. Джупина**

доктор ветеринарных наук, профессор,  
Российский университет дружбы народов, г. Москва, e-mail: dzhupina@yandex.ru

## РЕЗЮМЕ

Показано существенное отличие пусковых механизмов эпизоотического процесса инфекционных болезней животных в зависимости от места естественной жизнедеятельности их возбудителей. Вспышки одних болезней происходят в результате заноса возбудителя инфекции извне. Болезни этой категории успешно профилактируют с помощью вакцин. Возбудители других инфекционных болезней закономерно живут в организме животных. Вспышки болезней этой категории происходят в результате стрессовых воздействий на них различных факторов внешней среды. Предложены соответствующие меры их профилактики.

**Ключевые слова:** эпизоотический процесс, пусковой механизм, источники и резервуары, скрытое носительство возбудителя инфекции, его провокация.

Высокую продуктивность фермерских, кооперативных и приусадебных животноводческих хозяйств, а также полноценные и безопасные в ветеринарном и санитарном отношении животноводческие продукты можно получать только от здоровых животных. Здоровье этих животных призваны сохранять ветеринарные врачи. Не случайно закон Российской Федерации «О ветеринарии» эту область научных знаний и практической деятельности определяет, прежде всего, как призванную предупреждать появление и распространение болезней животных. Разумеется, заболевших надо лечить. Но среди продуктивных животных допустимыми должны быть только единичные случаи заболеваний.

В современных условиях в понимании фермеров и ветеринарной общественности профилактика болезней продуктивных животных ассоциируется с понятием «вакцина», хотя при определении её увязывают с понятием «общая профилактика», под которой понимают хозяйственные мероприятия.

Но конкретно, какой должна быть эта «общая профилактика», способная предупреждать случаи заболеваний животных болезнями различных экологических категорий и эпизоотических групп, как она реализуется при конкретных инфекционных болезнях и какие при этом должны проводиться хозяйственные и профессиональные мероприятия, никто не изучает и не предлагает использовать в соответствующих хозяйственных и эпизоотических условиях.

Этим объясняется весьма сложная и противоречивая ситуация, когда на фоне высокого уровня заболеваемости продуктивных животных все профессионалы в российской ветеринарной науке и ветеринарной

практике ратуют за профилактику, но успешно реализуют её только в отношении болезней одной категории с помощью использования вакцин.

Объясняется это тем, что продуктивные животные поражаются инфекционными болезнями различной экологической категории. Есть группа болезней, причиной вспышек которых является занос возбудителя инфекции от облигатных хозяев горизонтальным путём. В таком случае говорят о его заносе извне. Это порождает категорию классических инфекционных болезней. От таких болезней животных успешно защищают с помощью вакцин.

Возбудители болезней другой категории закономерно живут в организме животных, определяемых как облигатные его хозяева. В таких условиях жизнь возбудителя инфекции поддерживается закономерной его передачей потомству вертикальным путём. А если это так, то применение вакцин не может защитить облигатных хозяев от таких болезней. Больше того, если возбудители закономерно живут на поверхности кожного покрова и в открытых полостях животных (желудочно-кишечная, респираторная, мочеполовая), то профилактика таких болезней существенно отличается от профилактики болезней, при которых их возбудители закономерно живут в органах и тканях животных. Эти болезни относят к категории факторных.

Положительный опыт использования вакцин для защиты продуктивных животных от болезней, возбудители которых заносятся извне, безуспешно пытаются перенести на профилактику болезней, возбудители которых живут в организме своего облигатного хозяина. Как основание для такого переноса используют примеры успешной специфической защиты животных с помощью вакцин от таких особо опасных болезней, как сибирская язва, ящур, листериоз, стригущий лишай и некоторые другие. В недалёком прошлом эти болезни наносили большой экономический ущерб и социальные потери. Усилиями ветеринарной науки проблема их профилактики успешно решена.

Эти успехи вселили надежды на универсальность такой предупредительной работы в отношении инфекционных болезней всех экологических категорий и эпизоотических групп, что позволило отказаться от традиционного ведения животноводческих хозяйств и провести концентрацию продуктивных животных на ограниченных площадях. Такая перестройка способствовала внедрению механизации трудоёмких процессов, совершенствованию технологий работ и индустриализации ферм.



Но по мере реализации этих новшеств усиливалась тенденция роста заболеваемости продуктивных животных болезнями, которые ранее регистрировались как спорадические или вообще не регистрировались. Речь идёт о таких болезнях, как колибактериоз, некробактериоз, пастереллез, маститы, корона- и ротавирусные болезни и др.

Руководствуясь сложившейся тенденцией понимания профилактики, ветеринарные научно-исследовательские учреждения принялись решать эту проблему в отношении всех инфекционных болезней с помощью конструирования вакцин.

Были разработаны и использовались вакцины для защиты отдельных видов продуктивных животных и птиц от пастереллеза, хотя возбудители этой болезни у них общие. Профилактику колибактериоза уже десятки лет проводят с помощью прививки вакцин глубококостельным коровам и новорожденным телятам, но эпизоотическая ситуация продолжает оставаться крайне неудовлетворительной. Некробактериоз стал заметной ветеринарной проблемой уже в период индустриализации ферм. За этот период сконструировали несколько вакцин, каждая из которых, по мнению их авторов, обеспечивает защиту животных от этой инфекционной болезни. Но ежегодно продолжают усугублять увеличение числа вспышек и продуктивных животных, заболевших некробактериозом.

Вера в силу вакцин настолько сильна, что применяющие их специалисты остаются удовлетворёнными только тем, что использовали препарат, а защитный эффект от этого использования остаётся вне поля их интересов.

Вакцины для защиты животных от болезней становятся необходимыми, когда появляются больные продуктивные животные. Разумеется, одновременно с вакцинацией проводят лечебные и другие ветеринарно-санитарные меры. Видимость факторной патологии несколько сокращают и остаются удовлетворёнными проведенной профилактикой.

Хотя известно, что эффективность профилактики болезней животных с помощью вакцин оценивается особенностями изменения эпизоотической ситуации за несколько лет. Имеется методика такой оценки (С.И. Джупина, В.А. Ведерников, 1981). П.Н. Пыталев (1996) в диссертационной работе показал особенности структуры инфекционных болезней крупного рогатого скота в Российской Федерации за 19 лет с 1976 по 1994 гг.

Этот период характеризовался высоким уровнем благополучия продуктивных животных в отношении болезней, возбудители которых заносятся извне. Каждую пятилетку на животных, заболевших сибирской язвой и листериозом, приходились сотые доли процента по отношению к сумме всех животных, заболевших инфекционными болезнями. На заболевших столбняком — тысячные доли процента, случаи заболевания парнокопытных животных ящуром сократились с 1,47% до нуля, трихофитией — с 1,16 до 0,12–0,47%. Такие показатели стали возможными благодаря широкому использованию препаратов специфической профилактики. Они являются оценкой эффективности этих препаратов и определяют уровень благополучия продуктивных животных.

По-иному характеризовалась эпизоотическая ситуация инфекционных болезней животных, возбудители которых закономерно живут на поверхности кожного покрова и в открытых полостях продуктивных животных. На молочно-товарных и племенных фермах число телят, заболевших колибактериозом, по отношению к сумме всех животных, заболевших инфекционными болезнями, возросло с 2,98% на начало анализируемого периода до 9,35% к его концу. Такой показатель пастереллеза возрос с 2,95 до 4,46–5,08%, некробактериоза — с 5,97 до 10,09–12,19%, сальмонеллеза — с 3,7 до 7,18%. Болезни этой группы также профилактировали вакцинацией животных.

Если использование вакцин для управления эпизоотическим процессом сибирской язвы, ящура, трихофитии резко понизило или свело заболеваемость этими болезнями к нулю, то использование таких же препаратов для профилактики колибактериоза, пастереллеза, сальмонеллеза, некробактериоза оказалось явно неудовлетворительным и совершенно не эффективным.

П.Н. Пыталев за анализируемый период эпизоотическую ситуацию в животноводческих хозяйствах по сальмонеллезу характеризовал как устойчиво неблагоприятную, по колибактериозу — как постоянно ухудшающуюся, по пастереллезу уровень заболеваемости продуктивных животных заметно колебался.

Поскольку приходится так оценивать эффективность определенных вакцин, то оправданно отметить, что речь идёт не об отказе от их конструирования и применения. В том случае, когда применение вакцин для профилактики болезней животных эффективно, их использовали, используют и будут использовать. Но речь идет о ситуации, когда вакцины не эффективны. Жизнь требует изучать причины появления и распространения болезней, которые вакцины не могут предупредить, и изыскивать альтернативные методы, обеспечивающие эффективную профилактику и благополучие продуктивных животных. К сожалению, внимание исследователей в отношении профилактики таких болезней продуктивных животных сконцентрировано, преимущественно, на конструировании и использовании вакцин. Ветеринарные врачи и владельцы животных возлагают на эти препараты большие надежды и не пытаются применить и проверить другие альтернатив-



ные методы, способные предупредить случаи заболевания животных болезнями различных экологических категорий и эпизоотологических групп.

Все это подтверждает, что проблема болезней, от которых не удаётся защитить продуктивных животных с помощью использования вакцин, весьма актуальна, а число таких болезней значительно. Характерным для них является то, что возбудители этих болезней закономерно в большом количестве живут на кожном покрове и в открытых полостях продуктивных животных, которые выполняют функцию их облигатных хозяев. Кишечная палочка живет в толстом отделе кишечника, возбудитель некробактериоза — в желудочно-кишечном тракте жвачных животных, возбудители пастереллеза — на слизистой оболочке верхних дыхательных путей животных и птиц, возбудители маститов также закономерно и в большом количестве живут на кожном покрове продуктивных и диких животных.

Такие микроорганизмы, безусловно, генетически чужеродные для их организма. Но постоянная и закономерная жизнедеятельность в этом организме не могла остаться безразличной для центрального биологического механизма иммунитета. Он стал затрудняться с определением «чужого» и отличением его от «своего».

Повышенную возможность вызывать болезни эти микроорганизмы проявляют в том случае, когда изменяются условия в среде их естественной жизнедеятельности или когда они попадают в несвойственные для их жизнедеятельности органы и ткани своего же хозяина. Такие случаи происходят, когда не соблюдаются требования организма продуктивных животных к условиям внешней среды.

Соответственно, инфекционные болезни этой категории можно успешно профилировать путём создания для животных таких условий содержания и кормления, какие оптимально соответствуют их запросам. Научные конференции и симпозиумы по проблеме профилактики некробактериоза определили такие условия как «коровий комфорт».

Такой комфорт обеспечивают своевременной заготовкой, хранением и использованием в сухом состоянии обильной соломенной подстилки, кормлением жвачных животных необходимым объемом грубых кормов, не допуская злоупотреблений концентратами и силосом, предоставлением животным достаточной площади для отдыха и нормальной жизнедеятельности, своевременной уборкой экскрементов, не допуская их многократного перетаскивания по территории помещения.

Меры профилактики болезней этой экологической категории обеспечивают высокий уровень санитарного и гигиенического состояния ферм, создают условия для производства полноценных и безопасных в ветеринарном и санитарном отношении продуктов животноводства и способствуют повышению продуктивности животных. Случаи их заболевания этими инфекционными болезнями являются критерием крайне неудовлетворительных условий содержания и кормления, которые должны обстоятельно расследоваться государственными ветеринарными инспекторами в сообществе с ветеринарными врачами, обслуживающими животных, с соответствующими выводами и предложениями.

Инфекционные болезни этой группы не распространяются от животного к животному, с фермы на ферму. Их возбудители не передаются от больных к здоровым животным, а постоянно находятся на поверхности кож-

ного покрова или в открытых полостях своих облигатных хозяев и становятся болезнетворными в случае изменения условий их жизнедеятельности в результате воздействия различных факторов внешней среды.

Поэтому болезни названы факторными, эпизоотическим процессам которых не свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции.

Вторая группа — также факторные инфекционные болезни продуктивных животных, но их эпизоотическому процессу свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции. Болезни этой группы отличаются от предыдущих тем, что их возбудители закономерно живут в органах и тканях продуктивных животных, а не на поверхности кожного покрова и в открытых полостях. Такие животные выполняют функцию их облигатных хозяев. К болезням этой группы относятся бруцеллез, туберкулез и лейкоз крупного рогатого скота, сап и инфекционная анемия лошадей, бруцеллез, висна-мэди и инфекционный эпидидимит овец, классическая и африканская чума свиней и ряд др.

Вакцины, как и при болезнях предыдущей группы, не обеспечивают защиту животных от факторных инфекционных болезней, эпизоотическим процессам которых свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции. Характеристика особенностей эпизоотической ситуации этих болезней за 19 лет с 1976 по 1994 г. на фоне использования вакцин для профилактики некоторых из них показала бесперспективность такой защиты.

В первой пятилетке отмеченного периода удельный вес крупного рогатого скота, заболевшего туберкулезом, был 34,77% от общего числа животных, заболевших инфекционными болезнями. А к концу этого периода он поддерживался на уровне 29,36%. Такой показатель по бруцеллезу крупного рогатого скота хотя и сократился с 37,8% в первой пятилетке отмеченного периода до 11,96% в его конце, но оставался все же очень высоким. По лейкозу крупного рогатого скота этот показатель возрос с 2,06% в первой пятилетке отмеченного периода до 21,7% в последней. Эти показатели убедительно подтверждают, что проводимая защита животных от болезней этой группы не эффективна и требуется её научно обоснованная замена.

Удобно показать рациональные меры контроля над факторными инфекционными болезнями животных, эпизоотическому процессу которых свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции, на примере сапа лошадей. Известно, что возбудитель этой инфекционной болезни малоустойчив к различным факторам внешней среды. В популяциях лошадей эта болезнь протекала реже хронически, а чаще в виде скрытого носительства возбудителя инфекции. В 1925–1926 гг. из всех заболевших сапом лошадей 87% диагностировали только положительной реакцией на маллеин. Клинических признаков болезни у положительно реагирующих животных не наблюдали (С.Н. Вышелесский, 1948). Но случаи заболевания этой болезнью плотоядных животных и людей, как правило, завершались летальным исходом, а эпизоотический процесс — тупиковой ситуацией.

С позиции современного понимания этой патологии есть основание предполагать, что естественная жизнедеятельность возбудителя сапа проходила в организме лошадей в L-форме. Введение маллеина провоцировало его трансформацию в болезнетворную форму, что проявлялось повышением температуры тела на один градус. Изъятие таких животных из оборота табунов

и конюшен позволило не только оздоровить поголовье лошадей от этой инфекционной болезни, но и обеспечить девастацию её возбудителя, что предупредило появление случаев заболевания людей и плотоядных животных.

Такой результат оздоровления поголовья лошадей подтверждает, что при инфекционных болезнях этой группы их возбудители закономерно живут в органах и тканях только своих облигатных хозяев. А хозяева этих возбудителей находятся под постоянным профессиональным надзором ветеринарных врачей. И если вооружить их методами диагностики такой формы скрытого носительства, то в короткие сроки можно реализовать девастацию возбудителей инфекционных болезней этой группы.

В.И. Кудла (1987) подтвердил это, используя вакцину REV-1 для провокации скрытых форм возбудителя инфекционного эпидидимита баранов, позволившую оздоровить овцеводческие хозяйства от этой инфекционной болезни и осуществить девастацию её возбудителя.

К болезням этой группы относится и бруцеллез крупного рогатого скота. Многие годы в условиях Новосибирской области изучали источники возбудителя этой болезни, пути и механизмы его передачи, причины вспышек и факторы, которые определяют пусковой механизм эпизоотического процесса (С.И. Джупина, 2010, 2014). На основе полученных данных об особенностях и закономерностях проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни сформулировали гипотезу передачи её возбудителя или цикла его развития.

Целесообразно напомнить об использованных для разработки гипотезы особенностях и закономерностях проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни. Первой из них надо считать этиологию бруцеллеза крупного рогатого скота, которой является *Brucella abortus* со специфичностью, подтвержденной реакцией ДНК-ДНК гибридизации (А.П. Кузьмиченко, 1996).

Учитывали и то, что в организме облигатного хозяина, функцию которого выполняет крупный рогатый скот, возбудитель этой инфекционной болезни находится не только в вирулентной S-форме, но и в вирулентной L- и промежуточной R-форме (В.Г. Ощепков и Л.Н. Гордиенко, 2004).

Полезным для разработки гипотезы о механизме передачи возбудителя этой инфекционной болезни был основной её клинический признак, каким является аборт самок, регистрируемый только раз в жизни на 6–8 месяце стельности. При этом абортируют преимущественно нетели.

Не менее полезным для этой цели был основной эпизоотологический показатель, заключающийся в том, что функцию источника возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота выполняет аборт. Рассеянный после аборта во внешней среде возбудитель бруцеллеза в S-форме инфицирует восприимчивых животных оральным механизмом горизонтального пути его передачи, что подтверждается серологическими исследованиями.

Но инфицированные животные не выполняют функцию источника возбудителя инфекции, и болезнь не проявляется какими либо другими клиническими признаками. Через 1,5–2,0 года серологические реакции у таких животных выпадают, а нетели, выращенные от полученного от них приплода, абортируют.

Еще одним эпизоотологическим показателем, использованным для разработки гипотезы и способствующим пониманию причины длительного неблагополучия некоторых регионов по бруцеллезу крупного рогатого скота, является то, что в таких регионах в течение пятилетки удаётся оздоровить значительное число неблагополучных пунктов. Но за этот же период возникает такое же, а во многих случаях даже большее число новых вспышек этой болезни. Эта особенность является основной причиной перманентного неблагополучия, а, подчас и заметного ухудшения эпизоотической ситуации даже на фоне проведения эффективных противобруцеллезных мероприятий.

Особенности проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни убедительно ориентируют на то, что её возбудитель передаётся не только горизонтальным, но и вертикальным путём.

Осмысливание этого позволило сформулировать гипотезу о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота как фундаментальную основу эпизоотического процесса этой факторной инфекционной болезни.

Её разработкой предшествовала проведённая в Новосибирской области вакцинация всех благополучных по этой болезни коров. На многих фермах после её проведения у единичных животных длительное время сохранялись серологические реакции в высоких титрах МЕ. Такие реакции были давно известны. Их расценивали как поствакцинальные. Но одновременное выявление на многих фермах единичных животных с такими реакциями заставило усомниться в правильности оценки их причины и предположить, что они указывают на носительство скрытой формы возбудителя бруцеллеза, спровоцированное вакцинацией.

Суть гипотезы о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота состоит в том, что основным местом его жизнедеятельности являются органы и ткани облигатного хозяина, функцию которого выполняют коровы. В их организме возбудитель бруцеллеза закономерно живёт в авирулентной L-форме и не диагностируется коммерческими диагностикумами. Эта форма возбудителя инфекции передаётся потомству вертикальным путём и не стимулирует формирование защиты от продуктов жизнедеятельности этого возбудителя.

Но в организме телок, полученных от этих коров, после их оплодотворения L-форма попадает в необычную для её жизнедеятельности среду, в которой развивается плод. Такое изменение условий жизни является стрессовым фактором, который трансформирует L-форму через R- в вирулентную S-форму. Поскольку организм нетели не защищён от токсического действия продуктов жизнедеятельности этой формы возбудителя бруцеллеза, то на 6–8 месяце стельности происходит аборт.

С абортированным плодом во внешнюю среду выделяется большое количество возбудителя инфекции в S-форме, который инфицирует восприимчивых животных горизонтальным путем. Такое инфицирование подтверждается серологическими реакциями. Поскольку оно осуществлено вирулентной формой возбудителя бруцеллеза, то организм животного отвечает соответствующей иммунологической перестройкой. Эта перестройка обеспечивает защиту плода от токсического действия продуктов жизнедеятельности возбудителя инфекции, поэтому самка в последующем никогда не абортирует по причине бруцеллеза.



Но, попав в организм животных — облигатных хозяев, являющийся средой его естественной жизнедеятельности, S-форма возбудителя бруцеллеза в сравнительно короткие сроки ретрансформируется в L-форму. Соответственно, самка с возбудителем бруцеллеза в такой форме становится скрытым носителем, передающим его вертикальным путём потомству и не поддающимся принятой диагностике.

Абортируют нетели только потому, что их инфицирует L-форма возбудителя бруцеллеза, а она не стимулирует формирования защиты плода от продуктов жизнедеятельности этих бактерий. Другие возрастные группы животных инфицируются S-формой этого возбудителя, которая вызывает соответствующие серологические реакции, что указывает на возможность защиты плода от продуктов жизнедеятельности возбудителя.

Объективность гипотезы подтвердили специальным опытом в благополучных и оздоровленных от бруцеллеза животноводческих хозяйствах Болотнинского района. В этих хозяйствах после прививки всем коровам вакцины из штамма 82 изъяли скрытых носителей возбудителя бруцеллеза, что блокировало пусковой механизм эпизоотического процесса и предупредило клиническое проявление болезни. Этот район, как и вся Западная Сибирь, где проводили такое изъятие, уже более 15 лет остается благополучным по этой инфекционной болезни.

На примерах сапа лошадей, инфекционного эпидидимита баранов и бруцеллеза крупного рогатого скота показано, как надо проводить профилактику факторных инфекционных болезней, эпизоотическому процессу которых свойственна эстафетная передача их возбудителей.

Профилактика заболеваний продуктивных животных болезнями всех экологических категорий и эпизоотологических групп создаётся сложной, целенаправленной и непрерывной административно-хозяйственной и профессионально-биологической деятельностью ветеринарных врачей. Она обеспечивает выпуск полноценных и безопасных в ветеринарном и санитарном отношении продуктов животноводства.

Этой деятельностью ветеринарные врачи защищают продуктивных животных от факторных инфекционных болезней, эпизоотическим процессам которых не свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции, путём обеспечения для них таких условий содержания и кормления, какие запрашивает организм животных от условий внешней среды. Эти условия сводятся к вентилизации животноводческих помещений, обеспечению животных сухой обильной подстилкой, достаточным объёмом грубых кормов, без злоупотребления концентратами и кислым кормом, регулярной уборке экскрементов, не допуская многократного их перетаскивания по территории помещения, и созданию других санитарных и гигиенических мер.

Многочисленность животных, заболевших болезнями этой группы, обусловлена не заносом возбудителя инфекции от животного к животному, а одновременным действием фактора на все стадо, отару или табун, изменившим условия жизни возбудителей инфекций. Болезни этой группы являются критерием, указывающим, что содержание и кормление продуктивных животных организованы крайне неудовлетворительно.

Поскольку причиной и пусковым механизмом эпизоотического процесса факторных инфекционных болезней этой группы являются нарушения условий

содержания и кормления продуктивных животных, то внимание к соблюдению таких научно обоснованных условий должно быть постоянным и пунктуальным, под профессиональным надзором ветеринарных врачей.

Защита продуктивных животных от факторных инфекционных болезней второй группы существенно отличается от защиты от болезней предыдущей группы и заключается в выявлении и изъятии из оборота стада, отары, табуна скрытых носителей возбудителя инфекции в L-форме. Такая работа требует наукоёмких исследований для надёжной диагностики скрытых носителей возбудителя инфекции в этой форме, но она с лихвой оправдывается, поскольку позволяет обеспечить его девастацию.

Пока не разработаны препараты для выявления скрытого носительства возбудителя инфекции в L-форме, её можно диагностировать проведением провокации такого носительства.

От классических инфекционных болезней, эпизоотические процессы которых формируются путём заноса возбудителя инфекции извне, продуктивных животных защищают с помощью использования вакцин. Их прививки животным проводят только по эпизоотологическим показаниям. К болезням этой категории относятся сибирская язва, ящур, листериоз, трихофития, эмфизематозный карбункул, геморрагическая септицемия, бешенство и др.

Поскольку эпизоотический процесс инфекционных болезней формируется источниками и резервуарами возбудителя инфекции, путями и механизмами его передачи, то знания о них с успехом обеспечивают профилактику болезней продуктивных животных, альтернативную использованию вакцин.

Та «общая профилактика» или хозяйственные мероприятия, проводить которые призывают дополнительно к вакцинации животных, состоит из мер, направленных на нейтрализацию источника и резервуара возбудителя инфекции, путей и механизмов его передачи. Эти меры представляются как весьма конкретные санитарные и гигиенические действия, реализуемые владельцами животных, но с помощью консультаций и при постоянном надзоре ветеринарных врачей. Сверх того в эту «общую профилактику» входят наукоёмкие исследования, призванные обеспечивать диагностику скрытых носителей возбудителей инфекций. Выявление таких носителей позволяет блокировать источники возбудителя инфекции, что предупреждает вспышки факторных инфекционных болезней, эпизоотическим процессам которых свойственна его эстафетная передача.

Знания профилактики болезней продуктивных животных ветеринарные врачи реализуют при повседневной деятельности в животноводческих хозяйствах. Применение этих знаний предупреждает случаи заболевания животных. Соответственно, резко сократится необходимость их лечения.

Таким образом, продуктивных животных от инфекционных болезней всех экологических категорий и эпизоотологических групп защищают комплексным использованием средств специфической профилактики и знаний природы и отличительных особенностей эпизоотического процесса конкретной инфекционной болезни.

Поскольку деятельность ветеринарных врачей, обслуживающих продуктивных животных, направлена, прежде всего, на профилактику болезней, то, по наше-

му мнению, целесообразно в специальных ветеринарных журналах открыть рубрику «Профилактика болезней», в которой можно широко обмениваться опытом этой работы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вышелесский С.Н. Сап. // Частная эпизоотология. — М.: Огиз-Сельхозгиз, 1948. — С. 240–261.
2. Джупина С.И. Эпизоотический процесс бруцеллеза КРС и перспективы девастации возбудителя этой болезни // Ветеринарная патология. — 2014. — № 4. — С. 97–105.
3. Джупина С.И. Эпизоотический процесс бруцеллеза крупного рогатого скота // Актуальные проблемы инфекционных и незаразных патологий животных. — Омск, 2010. — С. 29–36.
4. Джупина С.И., Ведерников В.А. Оценка противоэпизоотической и профилактической эффективности

вакцин и других биологических препаратов: методические указания. — Новосибирск, 1981. — 14 с.

5. Кудла В.И. Противоэпизоотическая эффективность разных средств и методов диагностики инфекционного эпидидимита баранов: автореф. дис. ... канд. вет. наук. — Новосибирск, 1987. — 19 с.

6. Кузьмиченко А.П. Фенотипическая и генотипическая характеристика штаммов бруцелл различных видов и разработка экспресс-метода их идентификации: дис. ... канд. вет. наук. — М., 1996. — 151 с.

7. Ощепков В.Г., Гордиенко Л.Н. L-трансформация бруцелл — значение в эпизоотическом процессе и эволюции рода *Brucella* // Ветеринарная патология. — 2004. — № 4. — С. 36–46.

8. Пыталев П.Н. Эпизоотологический анализ в системе надзора за важнейшими инфекциями крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук. — М., 1996. — 21 с.

UDC 619:616.9:616-036.22

## ABOUT THE PREVENTION OF DISEASES OF PRODUCTIVE ANIMALS

S.I. Dzhupina

Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor,  
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

#### SUMMARY

Shows a significant difference trigger epizootic process of infectious animal diseases depending on the place of the normal activities of their agents. Outbreaks of some diseases occur as a result of introduction of the pathogen from the outside. Diseases of this category successfully profilaktirujut through the use of vaccines. Pathogens other infectious diseases naturally live in the organism of animals. Outbreaks of this category are the result of a stressful influence on various environmental factors. Proposed appropriate measures of prevention.

Keywords: epizootic process, trigger, sources and reservoirs, hidden infectious, his provocation..

High productivity of farms, cooperative and farms, as well as full and safe in the veterinary and sanitary livestock products can be obtained only from healthy animals. The healths of these animals are called to save veterinary doctors. No wonder the Russian Federation law "On veterinary" this area of scientific knowledge and practical activity determines, first of all, as a means to prevent the emergence and spread of animal diseases. Of course, patients should be treated. But among productive animals must be valid only isolated cases of the disease.

In modern conditions in the understanding of farmers and veterinary public prevention of diseases of productive animals associated with the term "vaccine", although

when determining its link with the concept of "General prevention", which means economic activities. But specifically, what should this "General prevention", is capable of preventing the cases of animal diseases of different environmental categories and epizootological groups, as it is being implemented with particular infectious diseases, and which should be held economic and professional activities, nobody examines and not proposes to use in the relevant economic and epizootic conditions.

This explains the rather complex and contradictory situation, when against the background of the high incidence of productive animals, all professionals in the Russian veterinary science and veterinary practice argue for prevention, but successfully addressed only in terms of disease of the same category with the use of vaccines.

The reason is that productive animals are affected by infectious diseases is different environmental categories. There is a group of diseases, outbreaks of which is the introduction of the pathogen from obligatory host horizontal way. In this case it is said about his drift from the outside. This creates a category classical infectious disease. From such diseases successfully defend animals through the use of vaccines.

This explains the rather complex and contradictory situation, when against the background of the high incidence of productive animals, all professionals in the Russian veterinary science and veterinary practice argue for prevention, but successfully addressed only in terms of disease of



the same category with the use of vaccines. The reason is that productive animals are affected by infectious diseases in different environmental categories. There is a group of diseases, outbreaks of which is the introduction of the pathogen from obligatory host horizontal way. In this case it is said about his drift from the outside. This creates category classical infectious diseases.

Positive experience of the use of vaccines to protect productive animals from diseases, pathogens which entered from the outside, unsuccessfully try to move on disease prevention, causative agents of which live in the body of his obligate the owner. The reason for this transfer, use specific examples of successful protection of the animals with vaccine against especially dangerous diseases such as anthrax, foot and mouth disease, listeriosis, trichophytosis, and some others. In the recent past these diseases causing serious economic damage and social losses. The efforts of veterinary science, the problem of preventing them successfully solved.

These successes have inspired hope for the universality of such preventive work against infectious diseases of all environmental categories and epizootic groups, which allowed abandoning the traditional management of cattle-breeding farms and spending the concentration of animals in limited areas. This realignment promoted the introduction of mechanization of labor-intensive processes, improvement of technologies and industrialization. The implementation of these innovations was a stronger tendency of growth of a morbidity of productive animals, diseases previously recorded as sporadic, or not registered at all. We are talking about such diseases as colibacteriosis, necrobacteriosis, pasteurellosis, mastitis, crown and rotavirus infection and other.

Following the current trend understanding of prevention, veterinary research institutions began to solve the problem for all of infectious diseases using vaccine. Were developed and used vaccines to protect certain types of productive animals and birds from pasteurellosis, although the causative agents of the disease they. Colibacillosis for decades carried out with the help of vaccination vaccine deeply springing crust and newborn calf, but epizootic situation remains extremely unsatisfactory. Necrobacteriosis became noticeable veterinary problem already in the period of industrialization farms. During this period he designed several vaccines, each of which, in the opinion of their authors, protects animals from the disease. But each year continue to install the increase in the number of outbreaks and productive animals, cases necrobacteriosis.

Faith in the power of vaccines so strong that use their assistants satisfied, because only those that have used the drug, and the protective effect of use remains outside of their interests.

Vaccines for the prevention of animal diseases become necessary when patients appear productive animals. Of course, while vaccination is carried out medical and other veterinary-sanitary measures. The visibility factor pathology several reduce and satisfied, because held prevention. Although it is known that the efficiency of the prevention of animal diseases with vaccines is assessed by the features of change of the epizootic situation for several years. Has the technique of such evaluation [4]. P.N. Pytalev in the dissertation showed features of the structure of infectious diseases of cattle in the Russian Federation for 19 years, from 1976 to 1994 [8].

This period was characterized by a high level of well-being productive animals against diseases, pathogens which entered from the outside. Every five years on ani-

mals, cases of anthrax and listeriosis, had a hundredth of a percent in relation to the sum of all animals suffering from infectious diseases. In cases of tetanus - thousandths of a percent, animal cases of FMD decreased from 1,47% to zero, trichophytosis from 1,16% to 0,12–0,47% of Such indicators became possible due to wide use of drugs of specific prophylaxis. They are the assessment of the effectiveness of these drugs, and determine the level of prosperity of productive animals.

Differently characterized the epidemic situation of infectious animal diseases, pathogens which naturally live on the surface of the skin and in open cavities productive animals. On the dairy and breeding farms the number of calves, cases of colibacteriosis in relation to the sum of all animals suffering from infectious diseases has increased from 2,98% at the beginning of the analyzed period to 9,35% to the end of it. This indicator pasteurellosis increased from 2,95 to 4,46–5,08%, necrobacteriosis — 5,97 up to 10,09–12,19%, salmonellosis, from 3,7 to 7,18%. Prevention of these diseases was performed also through vaccination.

If the use of vaccines to control the epizootic process anthrax, foot and mouth disease, triphofitii sharply lowered or reduced the incidence of these diseases to zero, then the use of such drugs to prevent colibacillosis, pasteurellosis, salmonellosis, necrobacteriosis were clearly inadequate and ineffective. P.N. Pytalev for the analyzed period epizootic situation in animal husbandry for salmonellosis is characterized as stable disadvantaged, colibacteriosis as constantly worsening, pasteurellosis the incidence of productive animals fluctuated significantly.

Because one has to assess the effectiveness of certain vaccines, it may be worth to mention that we are talking not about the rejection of their construction and applies to the case when the use of vaccines for the prevention of animal diseases effectively, they were used, use and will be using. But we are talking about a situation where the vaccine is not effective. Life demands to examine the reasons of occurrence and distribution of diseases that vaccines can't prevent, and to find alternative methods to ensure effective prevention and welfare of productive animals. Unfortunately, the attention of researchers in the prevention of diseases of productive animals concentrated mainly on the design and use of vaccines.

Veterinarians and pet owners are laying on these drugs hopes and not try to apply and validate alternative methods that can prevent cases of animal diseases of different environmental categories and epizootological groups.

All this confirms that the problem of diseases for which fails to protect productive animals through the use of vaccines, highly relevant, and the number of such disease is significantly. Typical of them is that these diseases are natural in a large number live on the skin and in open cavities productive animals, which act as their obligatory host.

*E. coli* live in the large intestine, the Causative agent of necrobacteriosis naturally in a large number of lives in the gastrointestinal tract, the causative agents of pasteurellosis live on the mucous membrane of the upper respiratory tracts of productive animals, pathogens mastitis also naturally and in large numbers live on the skin of these animals.

Such microorganisms, of course, genetically alien to the body. But permanent and legitimate livelihoods in their body could not remain indifferent to the Central biological mechanism of immunity. He began to have difficulty with the definition of "alien" and separating it from "her".



Increased ability to cause disease these microorganisms exhibit in that case, changing conditions in the environment of their natural life, or when they find themselves in an unusual way for their vital organs and tissues his own master. Such cases are when not complied with the requirements of the body of productive animals from environmental conditions.

Accordingly, infectious diseases of this category can be successfully prophylaxis by creating for animals such conditions of keeping and feeding, which optimally meet their needs. Scientific conferences and symposia on prevention of necrobacteriosis defined such terms as «mad cow comfort».

Such a comfort to ensure timely procurement, storage and use in the dry state abundant straw bedding feeding of ruminants with the necessary volume of fodder, preventing abuse of concentrates and silo, representation animals sufficient area for rest and normal life, timely cleaning of excrement, preventing them from multiple drag on the territory of the room.

Prevention of these diseases environmental categories provide a high level of sanitary and hygienic conditions of farms, create conditions for production of full and safe in the veterinary and sanitary point of view of animal products and raising productivity of animals.

The cases of their diseases these infectious diseases are the criterion extremely unsatisfactory conditions of keeping and feeding. Such cases should be thoroughly investigated by the State veterinary inspectors in the community with the veterinary doctors, service animals, with the respective conclusions and proposals.

Infectious diseases of this group do not spread from animal to animal, from farm to farm. Their agents are not transmitted from sick to healthy animals, and are constantly on the surface of the skin or in open cavities their

obligatory host, and become pathogenic case of change of conditions of their life as a result of influence of various environmental factors.

Therefore, the disease called factor, epizootic processes which are not typical relay transmission of the pathogen. The second group, also factor infectious diseases of productive animals, but their epizootic processes typical relay transmission of the pathogen. Diseases in this group differ from the previous ones by the fact that their pathogens naturally live in organs and tissues of productive animals, not on the surface of the skin and in open cavities. Such animals function as their obligatory host. Diseases in this group include brucellosis, tuberculosis and cattle leucosis, ganders and infectious anemia horses, brucellosis, maedivisna and infectious epididymitis sheep's, classical and African swine fever, and other.

Vaccines, like in diseases of the previous group, do not protect the animals from the factor of infectious disease, epizootic processes are typical relay transmission of the pathogen. Characteristic features of epidemic situation of these diseases for 19 years, from 1976 to 1994, on the background of the use of vaccines to prevent some of them, showed the futility of such protection.

In the first five years mentioned period the share of cattle, sick with tuberculosis, was 34,77% of the total number of animals suffering from infectious diseases. And by the end of this period, it was maintained at the level 29,36 the %.

This indicator for cattle brucellosis from 37,8% in the first five years mentioned period, though reduced to 11,96% at its end, but remained still very high. The cattle leucosis' this indicator increased from 2,96% in the first five-year period marked to 21,7% in the latter. These figures clearly confirm that the protections of animals from diseases in this group are not effective and should be science-based replacement.



Convenient to show the rational measures for the control of factor of infectious animal disease, epizootic process which is peculiar to relay transmission of the pathogen, for example, glanders' of horses. It is known that the causative agent of the disease is poor to various environmental factors. In populations horses this disease occurs rarely, chronic, and often in a hidden carriage of the pathogen. In 1925–1926, of all cases of low glanders' of horses, 87% diagnosed only positive mallein. Clinical signs of the disease in animals positively reacting not observed [1]. But cases of the disease carnivorous animals and people, usually fatal, and epizootic process is a dead-end situation.

From the perspective of the modern understanding of this pathology there is a basis to assume that the natural activity of the pathogen glanders took place in the body of the horses in the L-form. Introduction of mallein provoked its transformation into pathogenic form, which reflected increased body temperature for one graduate such animals from the herd and stables allowed not only to improve the livestock of horses from the disease, but also to ensure devastation its agents, warned that the appearance of human cases and carnivores.

This result is improvement of the livestock of horses has confirmed that in infectious diseases of this group and their pathogens naturally live in organs and tissues only obligate their owners. And the owners of these pathogens are under constant professional supervision of the veterinary doctors. And if their arm methods of diagnostics this forms of the hidden carriage, then in a short time you can implement devastation of infectious diseases in this group.

V.I. Kudla confirmed this using the vaccine REV-1 for provocations latent forms of the pathogen of infectious epididymitis sheep, which allowed to improve sheep farms from the disease and to make devastatio its agents [5].

Diseases in this group include and brucellosis bovine Scottie years in the conditions of the Novosibirsk region studied the sources of the pathogen of this disease, ways and mechanisms of its transfer, the causes of outbreaks and the factors that determine the trigger of epizootic process [2, 3]. On the basis of the obtained data about the peculiarities and regularities of the development of epizootic process of this infectious disease, formulated the hypothesis transmission of the pathogen or the cycle of its development.

It is expedient to remind used to develop hypotheses peculiarities and regularities of the development of epizootic process of this infectious disease. The first of them should be considered the etiology of brucellosis in cattle, which is *Brucella abortus* with specificity, confirmed by the reaction of DNA-DNA hybridization [6].

Take into account that in the body obligate the owner, a function which performs the cattle, the causative agent of the disease is not only in virulent S-form, but in the a virulent L - and intermediate R-form [7].

Useful for the development of hypotheses about the mechanism of transmission of the pathogen of the disease was the main clinical sign, which is the abortion of females registered only once in the life of 6 to 8 month pregnancy. This ubertrout mainly heifers.

Not less useful for this purpose was the main epidemiological indicator, namely, that the function of the source of the pathogen of cattle brucellosis performs an abortion. Scattered after an abortion in the external environment the agent of brucellosis in an S-shape infect susceptible animal's oral mechanism horizontal ways of its transmission, which is confirmed by serological studies.

But infected animals do not perform the function of the source of the pathogen and the disease does not manifest any other clinical signs. In 1,5–2,0 years serological reactions such animals fall, and heifers, grown from their offspring, ubertrout.

Another epidemiological indicator, used to develop hypotheses and promote understanding of the causes of long-trouble of some regions on cattle brucellosis, is that in such regions within five years can improve a significant number of affected areas. But during this same period there is the same and in many cases even more, the number of new outbreaks of the disease.

This feature is the main cause permanent distress, and, sometimes, and a noticeable deterioration of the epidemic situation even amid effective measures to eliminate brucellosis. Features displays of epizootic process the disease convincingly Orient that the pathogen is transmitted not only horizontal but also vertical way.

Comprehensions of these features have allowed formulating a hypothesis about the mechanism of vertical transmission of the pathogen of brucellosis in cattle, as the fundamental bases of epizootic process this factor infectious diseases.

Its development was preceded held in the Novosibirsk region vaccination of all favorable for the disease of cows. On many farms after the conference in individual animals for a long time remained serological reactions in high titers IU. Such reactions were well known. They were regarded as post-vaccination. But the simultaneous detection on many farms single animal with such reactions caused doubts in the correctness of assessment of their causes and suggests that they point to the carriage of latent forms of the parasite brucellosis, caused by vaccination.

The essence of the hypothesis about the mechanism of vertical transmission of the pathogen of cattle brucellosis is that the main places of its activity are the organs and tissues obligate the owner, a function which performs the cow. In their body pathogen brucellosis natural lives in a virulent L-shaped and is not diagnosed commercial diagnosticums. This form of the pathogen is passed to offspring by vertical and does not stimulate the formation protect the fetus from the waste products of this agent.

But in the body heifers received from these cows after fertilization, the L-form is adjudged to be in an unusual for its livelihood environment in which developing fetus. This change of conditions of life is stressful factor that transforms the L-shape through R- virulent in an S-shape. Because the body heifers are not protected from the toxic effects of waste products such forms of the parasite brucellosis, on 6 to 8 month pregnancy is abortion.

From an aborted fetus in the external environment, a large number of the pathogen in an S-shape, which infects susceptible animals horizontal way. This infection is confirmed by serological reactions. Because it is a virulent form of the pathogen of brucellosis, the body of the animal meets the relevant immunobiological restructuring. This restructuring protects the fetus from the toxic effects of waste products of the pathogen, so the female in the next, never aborts due to brucellosis.

But, once in the body of animals - obligatory host, which is the environment of its natural life, S-shape of the pathogen of brucellosis in a relatively short time re-transformed in an L-shape. Accordingly, a female with brucellosis causative agent in this form becomes hidden by the media, conveying its vertical by offspring and not be adopted diagnosis.

Ubertrout heifers just because they infects the L-shape of the pathogen brucellosis, and it does not stimulate the formation protect the fetus from waste products of these bacteria age group are infected S-shape of this agent, which calls the appropriate serological test, which indicates the possibility of protecting the fetus from the waste products of this agent.

Objectivity hypothesis confirmed by a special experience in a safe and healthy from brucellosis in cattle-breeding farms Bolotinskaja district. In these farms after vaccination, all cows' vaccine strain 82, seized hidden the carriers of activators of brucellosis that blocked the trigger of epizootic process and warned clinical manifestation of the disease. This area, like the whole of Western Siberia, where he spent such exemptions, for over 15 years remain favorable for the disease.

Examples of glanders of horses, infectious epididymitis sheep and cattle brucellosis shown how to carry out prevention factor of infectious diseases, epidemic process, which is peculiar to relay transmission of the pathogen. Prevention of diseases of productive animals all environmental categories and epizootological groups creates a complex, targeted and continuous administrative and professional-biological activities of veterinary surgeons. It provides a full release and safe in the veterinary and sanitary point of view of animal products.

This activity veterinarian protect productive animals from the factor of infectious disease, epizootic processes which are not typical relay transmission of the pathogen, by ensuring that they have such conditions of keeping and feeding, which requests the animal organism from the environment. These conditions are reduced to ventilation livestock buildings, providing animals dry rich bedding, sufficient roughage, without abuse of concentrates and sour food, regular cleaning of excrement, avoiding multiple dragging them on the territory of premises and other sanitary and hygienic measures.

The large number of animals suffering from diseases of this group, which is not caused by skidding of the pathogen from animal to animal, but by the simultaneous influence of the factor to all the flock, the flock or the herd, which changed the conditions of life of infectious agents. Diseases in this group are the criterion that specifies that the maintenance and feeding of productive animals organized extremely unsatisfactory.

Because the cause and trigger mechanism of epizootic process of factor infectious diseases in this group are violations of the conditions of keeping and feeding of productive animals, the attention to the observance of such science-based conditions must be permanent, punctual, under the professional supervision of the veterinary doctors.

Protection of productive animals from the factor of infectious diseases of the second group is significantly different from the protection of diseases of the previous group.

Productive animals protect from infectious diseases this epizootic group identifying and withdrawal of herds, flocks, herds hidden infectious in an L-shape. Such work requires intensive research for reliable diagnosis of latent carriers of the pathogen in this form, but it is more than justified, because it allows providing its devastation. Not yet developed drugs for revealing the hidden history of the pathogen in an L-shape, it can be diagnosed by conducting provocations such carriage.

From classic infectious disease, epizootic processes which are formed by the introduction of the pathogen from the outside, productive protect animals through the use of vaccines. They vaccinated animals is carried out

only on epidemiological indications. Diseases in this category include anthrax, foot and mouth disease, listeriosis, trichophytosis, emphysematous carbuncle, hemorrhagic septicemia, rabies and other.

Because of epizootic process of infectious diseases is formed sources and reservoirs of the pathogen, ways and mechanisms of its transfer, knowledge about them successfully ensure the prevention of diseases of productive animals, alternative use of vaccines.

The "General prevention" or management activities, conduct that call in addition to the vaccination of animals, consists of measures aimed at neutralization of the source and reservoir of the pathogen, ways and mechanisms of its transfer. These measures are presented as very specific sanitary and hygienic actions implemented by the owners of animals, but through consultation with constant supervision of veterinarians. Moreover, in this "General prevention" includes intensive research designed to provide diagnosis hidden infectious. The identification of such media can block the sources of the pathogen that warns flash factor of infectious disease, epizootic processes which are its proper relay transmission.

Knowledge of prevention of diseases of productive animals veterinary doctors implement in daily activities in animal husbandry. The use of such knowledge prevents the animal cases. Thus dramatically reducing the need for their treatment.

Thus, productive animals from infectious diseases all environmental categories and epizootological groups protect comprehensive use of the means of specific prophylaxis and knowledge of nature and the distinctive features of epizootic process specific infectious diseases.

As the activities of veterinary surgeons serving productive animals, aimed primarily at preventing disease, in our opinion, it is expedient in special veterinary journals to open the category "Disease prevention", which is widely share experience of this work.

## REFERENCES

1. Vyshel'ski S.N. Glanders // Private epizootology. — M.: Ogiz-Selkhozgiz, 1948. — P. 240–261.
2. Dzhupina S.I. Epizootic process of brucellosis in cattle and prospects of devastation of the pathogen of this disease // Veterinary Pathology. — 2014. — № 4. — P. 97–105.
3. Dzhupina S.I. Epizootic process of brucellosis in cattle, in the book // Current problems of infectious and non-infectious pathologies. — Omsk, 2010. — P. 29–36.
4. Dzhupina S.I., Vedernikov V.A. Evaluation of the epidemic and preventive efficacy of vaccines and other biological products: Methodical instructions. — Novosibirsk, 1981. — 14 p.
5. Kudia V.I. Epidemic efficiency of various means and methods of diagnostics of infectious epididymitis sheep: the dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of veterinary Sciences. — Novosibirsk, 1987. — 19 p.
6. Kuzmichenok A.P. Phenotypic and genotypic characterization of strains of several different species and development of a rapid method of identification: the dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of veterinary Sciences. — M., 1996. — 151 p.
7. Oshchepkov V.G., Gordienko, L.N. L-transformation *Brucella* value of the epizootic process and evolution of the genus *Brucella* // Veterinary Pathology. — 2004. — № 4. — P. 36–46.
8. Pytalev P.N. Epizootological analysis in the system of supervision of major infections in cattle; the dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of veterinary Sciences. — M., 1996. — 21 p.



# РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕДИЦИИ В РЕСПУБЛИКУ ТЫВА В РАМКАХ МОНИТОРИНГОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ГРИППУ И НЬЮКАСЛСКОЙ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

И.А. Чвала<sup>1</sup>, А.В. Андриясов<sup>2</sup>, М.А. Циванюк<sup>3</sup>, С.А. Чагина<sup>4</sup>, А.В. Варкентин<sup>5</sup>, М.С. Волков<sup>6</sup>, В.Н. Ирза<sup>7</sup>

<sup>1</sup> заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: chvala@arriah.ru

<sup>2</sup> старший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>3</sup> научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>4</sup> ведущий биолог, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>5</sup> младший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>6</sup> заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

<sup>7</sup> заведующий отделом, доктор ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

## РЕЗЮМЕ

В результате экспедиции, организованной в Республику Тыва, был проведен осмотр популяций диких птиц и проведен отбор проб биоматериала. В результате лабораторных исследований геном вируса гриппа А был выявлен в трех пробах от малых чаек (*Larus minutus*), наличие вируса подтипов H5, H7 и H9 не подтверждено. При исследовании сывороток крови были выявлены специфические антитела к вирусам гриппа различных подтипов и ньюкаслской болезни.

Ключевые слова: экспедиция, грипп, ньюкаслская болезнь, дикие птицы, лабораторные исследования.

# RESULTS OF EXPEDITION IN THE REPUBLIC OF TYVA WITHIN THE FRAMEWORK OF AVIAN INFLUENZA AND NEWCASTLE DISEASE MONITORING

I.A. Chvala<sup>1</sup>, A.V. Andriyasov<sup>2</sup>, M.A. Tsyvanyuk<sup>3</sup>, S.A. Chagina<sup>4</sup>, A.V. Varkentin<sup>5</sup>, M.S. Volkov<sup>6</sup>, V.N. Irza<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: chvala@arriah.ru

<sup>2</sup> Senior Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>3</sup> Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>4</sup> Leading Biologist, FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>5</sup> Junior Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>6</sup> Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

<sup>7</sup> Head of Department, Doctor of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir

## SUMMARY

As a result of the expedition in the Republic of Tyva an inspection of wild bird populations was carried out and biomaterial samples were collected. Laboratory tests identified avian influenza A virus genome in three samples from little gulls (*Larus minutus*), the presence of virus subtypes H5, H7 and H9 was not confirmed. The testing of blood sera demonstrated specific antibodies against avian influenza viruses of different subtypes and Newcastle disease virus.

Key words: expedition, influenza, Newcastle disease, wild birds, laboratory tests.

## ВВЕДЕНИЕ

Основным резервуаром вирусов гриппа и ньюкаслской болезни (НБ) в природе являются дикие птицы, в основном представители отрядов гусе-, ржанко- и воробьинообразных, которые могут бессимптомно переболеть и оставаться вирусоносителями в течение длительного периода. Особую роль в распространении болезней выполняют мигрирующие виды, выделяющие вирус с экскретами во внешнюю среду, что может привести к заражению домашней птицы при прямом или опосредованном контакте. Так, занос на территорию Российской Федерации и эпизоотическое распространение высокопатогенного гриппа А/Н5N1 в 2005–2010 гг. было связано, в числе прочего, с миграциями диких птиц [1, 5, 6, 7, 10].

Эпизоотическая ситуация по гриппу и НБ остается напряженной в ряде регионов мира. Так, за первое полугодие 2014 г. вспышки высокопатогенного гриппа зарегистрированы на птицеводческих предприятиях открытого и закрытого типов, в населенных пунктах в 14 странах мира, причем Египет и Индонезия остаются эндемичными по заболеванию. Ньюкаслская болезнь распространена на всех континентах, периодически вызывая вспышки болезни в стадах домашних птиц. В большинстве случаев источником инфекции определить не удается, однако при расследовании отдельных вспышек показана роль диких птиц в заносе инфекции в стада сельскохозяйственных птиц [10].

Проводимые в Российской Федерации мониторинговые мероприятия способствуют своевременному обнаружению случаев заноса или очагов инфекции с их последующей локализацией и ликвидацией. В то же время существует ряд особенностей при обследовании популяций диких птиц, связанных прежде всего с эволюционно-экологическими особенностями вида, численностью популяции, климатическими и географическими условиями региона и др.

Целью данной работы является описание результатов экспедиции в Республику Тыва, направленной на установление циркуляции вирусов гриппа и НБ в популяциях диких птиц.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках исполнения приказа Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору № 676 от 30 декабря 2013 г. «О лабораторных исследованиях в рамках реализации мероприятий Россельхознадзора для обеспечения выполнения требований Соглашения ВТО при вступлении России в ВТО на 2014 г.», в ФГБУ «ВНИИЗЖ» был разработан план работ, в том числе запланирована экспедиция в Р. Тыва, оз. Убус-Нур, с целью изучения эпизоотической ситуации по гриппу и НБ птиц.

Пробы биологического материала (внутренние органы) исследовали с применением молекулярно-генетических методов (ПЦР и нуклеотидное секвенирование), вирусовыделением в эмбрионах СПФ-кур, сыворотки крови исследовали в РТГА в соответствии с общепринятыми методиками [8, 9].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Убус-Нур является самым крупным северным бессточным озером в Центральной Азии с площадью акватории 3350 км<sup>2</sup>, северная часть которого расположена в пределах России (Р. Тыва), основная часть находится на территории Монголии. Хозяйственная деятельность человека ограничивается в основном пастбищным скотоводством [3, 4].

Современная авифауна Убус-Нурской котловины включает в себя 376 видов птиц, из которых гнездящихся и вероятно гнездящихся — 309 (соответственно 286 и 23 вида), залётных — 35, пролётных — 29 и прилетающих в котловину только в зимний период — 4.

Таблица 1. Перечень птиц, от которых проводился отбор проб для последующих лабораторных исследований

Вид	Род	Семейство	Отряд	Кол-во птиц
Черноголовый хохотун ( <i>Larus ichthyaetus</i> )	Чайки ( <i>Larus</i> )	Чайковые ( <i>Laridae</i> )	Ржанкообразные ( <i>Charadriiformes</i> )	6
Малая чайка ( <i>Larus minutus</i> )	Чайки ( <i>Larus</i> )	Чайковые ( <i>Laridae</i> )	Ржанкообразные ( <i>Charadriiformes</i> )	24
Сизая чайка ( <i>Larus canus</i> )	Чайки ( <i>Larus</i> )	Чайковые ( <i>Laridae</i> )	Ржанкообразные ( <i>Charadriiformes</i> )	2
Большой баклан ( <i>Phalacrocorax carbo</i> )	Бакланы ( <i>Phalacrocorax</i> )	Баклановые ( <i>Phalacrocoracidae</i> )	Пеликанообразные ( <i>Pelecaniformes</i> )	8
Серый гусь ( <i>Anser anser</i> )	Гуси ( <i>Anser</i> )	Утиные ( <i>Anatidae</i> )	Гусеобразные ( <i>Anseriformes</i> )	3
Кряква ( <i>Anas platyrhynchos</i> )	Утки ( <i>Anas</i> )	Утиные ( <i>Anatidae</i> )	Гусеобразные ( <i>Anseriformes</i> )	4
Красноголовый нырок ( <i>Aythya ferina</i> )	Нырки ( <i>Aythya</i> )	Утиные ( <i>Anatidae</i> )	Гусеобразные ( <i>Anseriformes</i> )	1
Лысуха ( <i>Fulica atra</i> )	Лысухи ( <i>Fulica</i> )	Пастушковые ( <i>Rallidae</i> )	Журавлеобразные ( <i>Gruiiformes</i> )	1
Хохлатая чернеть ( <i>Aythya fuligula</i> )	Нырки ( <i>Aythya</i> )	Утиные ( <i>Anatidae</i> )	Гусеобразные ( <i>Anseriformes</i> )	1



Таблица 2. Результаты выявления специфических антител в сыворотках крови диких птиц в РТГА

Вид птиц	Выявление антител в РТГА к вирусам:			
	Грипп (подтип H5)	Грипп (подтип H7)	Грипп (подтип H9)	НБ
Черноголовый хохотун ( <i>Larus ichthyaetus</i> )	0/6*	0/6	1/6	4/6
Малая чайка ( <i>Larus minutus</i> )	1/24	13/24	9/24	10/24
Сизая чайка ( <i>Larus canus</i> )	0/2	0/2	0/2	0/2
Большой баклан ( <i>Phalacrocorax carbo</i> )	0/8	2/8	0/8	6/8
Серый гусь ( <i>Anser anser</i> )	0/3	0/3	0/3	0/3
Кряква ( <i>Anas platyrhynchos</i> )	0/4	0/4	0/4	0/4
Красноголовый нырок ( <i>Aythya ferina</i> )	0/1	0/1	0/1	0/1
Лысуха ( <i>Fulica atra</i> )	0/1	0/1	0/1	0/1
Хохлатая чернеть ( <i>Aythya fuligula</i> )	0/1	0/1	0/1	0/1
Всего, (%)	1/50 (2%)	15/50 (30%)	10/50 (20%)	20/50 (40%)

\* в числителе количество положительных результатов, в знаменателе общее количество исследований.

В настоящее время авифауна Убсу-Нурской котловины формируют представители 20 отрядов, среди которых на долю воробьиных приходится 46,5%, ржанкообразных — 17,0%, соколообразных и гусеобразных — по 8,8%, других отрядов — 18,9%. Через территорию республики проходят миграционные пути диких птиц из Юго-Восточной Азии, неблагоприятной по ряду инфекционных болезней птиц, что предполагает возможность заноса возбудителей на территорию России. Так, в 2006, 2009 и 2010 гг. на оз. Убсу-Нур во время миграций были зарегистрированы вспышки высокопатогенного гриппа А/Н5N1, которые сопровождалась массовой гибелью различных видов диких птиц [4, 5, 7, 10].

С 22 по 26 апреля 2014 г. сотрудники ФГБУ «ВНИИЗЖ» совместно со специалистами Управления Россельхознадзора по республикам Хакасия и Тыва, представителем заповедника «Убсунурская котловина» совершили экспедицию в Овюрский район Республики Тыва, где обследовали часть оз. Убсу-Нур, расположенную на территории Российской Федерации, и акватории оз. Амдайгын и Алдын-Хол. Клинически больных и павших птиц обнаружено не было, и для проведения лабораторных исследований был проведен отстрел или отлов и отбор 50 проб биоматериала (внутренние органы, смывы) и, соответственно, 50 сывороток крови от диких птиц, отнесенных к 4 отрядам, 4 семействам, 6 родам (табл. 1).

С учетом напряженной эпизоотической ситуации в странах Азии, отобранные пробы исследовали с целью обнаружения возбудителей НБ и гриппа птиц (ви-

рус подтипов H5, H7 и H9), а также антител к ним в сыворотках крови.

В результате исследований, проведенных методом ОТ-ПЦР, геном вируса НБ не был обнаружен, однако в трех пробах биоматериала от малых чаек были выявлены фрагменты генома вируса гриппа А птиц. В данных пробах генетический материал вируса гриппа подтипов H5, H7 и H9 не выявлен, что позволяет предположить циркуляцию низковирулентного вируса иных подтипов. Вирусы гриппа птиц и НБ в эмбрионах СПФ-кур не выделены.

В результате исследований сывороток крови, проведенных методом РТГА, антитела к подтипу H5 вируса гриппа птиц в титре 4  $\log_2$  обнаружены у малой чайки, к подтипу H7 — у 13 малых чаек и 2 больших бакланов в титрах 4–6  $\log_2$ . В сыворотках крови 9 малых чаек и одного черноголового хохотуна были выявлены антитела к вирусу гриппа подтипа H9 в титрах 4–10  $\log_2$ . Антитела к вирусу НБ обнаружены в титрах 4–7  $\log_2$  у 4 черноголовых хохотунов, 6 больших бакланов и 10 малых чаек (табл. 2).

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что большинство положительных результатов (20 из 50 проведенных исследований, или 40% случаев) было получено при выявлении антител к вирусу НБ, антитела к вирусу гриппа подтипа H5, H7 и H9 были выявлены в 1, 15 и 10 сыворотках (2, 30 и 20%) соответственно.

Наибольшее количество положительных результатов было получено при исследовании сывороток крови малых чаек (табл. 2), и только в биоматериале

этого вида был выявлен геном вируса гриппа типа А. Выявленные антитела к вирусам гриппа и НБ в сыворотках крови черноголового хохотуна и большого баклана являются ретроспективным свидетельством инфицирования этих птиц. Поскольку отбор проб на территории Республики Тыва был произведен в апреле, сразу после прилета птиц с мест зимовки [4], возможно, что малые чайки, наряду с черноголовым хохотуном и большим бакланом, играют важную роль в экологии вирусов гриппа и способствуют заносу и распространению инфекционного агента в данном регионе.

Несмотря на то, что особенности выработки и период выявления специфических антител у диких птиц изучены явно недостаточно, полученные данные лабораторных исследований являются свидетельством циркуляции вирусов в популяциях птиц в Республике Тыва. При отсутствии клинических признаков или случаев падежа диких птиц нет оснований считать, что выработка антител была индуцирована вирулентными формами вирусов гриппа или НБ. В результате проведенных в предыдущие годы мониторинговых исследований в данном регионе также были выявлены вирусы гриппа различных подтипов [2, 5, 6].

Учитывая напряженную эпизоотическую ситуацию по гриппу и НБ в сопредельных регионах, циркуляцию вируса в популяциях диких птиц и возможность заноса инфекционного агента на территорию Российской Федерации, проведение дальнейших мониторинговых исследований, в том числе в местах гнездования и вдоль миграционных путей, остается актуальной задачей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате обследования популяции диких птиц на озерах Овюрского района Республики Тыва не обнаружено клинически больных и павших особей, что позволяет сделать заключение о благополучии территории по высокопатогенному гриппу. В то же время выявленные в ПЦР фрагменты генома вируса гриппа типа А, специфические антитела к подтипам H5, H7 и H9 вируса гриппа и НБ служат свидетельством циркуляции низковирулентных форм возбудителей болезней.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биологические свойства вируса гриппа птиц подтипа H5N1, выделенного в Российской Федерации в 2006 году / И. А. Чвала, Т. Б. Манин, В. В. Дрыгин [и др.] // *Вет. патология*. — 2007. — № 4 (23). — С. 118–121.
2. Генотипирование вирусов гриппа А, выделенных на юге Западной Сибири в 2011 г. / А. С. Донченко, Ю. Г. Юшков, М. В. Сивай [и др.] // *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки*. — 2012. — № 6. — С. 84–89.
3. Мельник О. Н. Пространственно-биотопическое размещение и гнездовая экология чайковых птиц *Laridae* внутренних водоемов южной части Средней Сибири: автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Улан-Удэ, 2009. — 26 с.
4. Озерская Т. П. Структура населения и экология птиц биоценозов Убсу-Нурской котловины: автореф. дис. ... канд. биол. наук. — М., 2008. — 21 с.
5. Результаты изучения циркуляции вируса гриппа А среди птиц на юге Восточной Сибири / Е. А. Чапоргина, Г. А. Данчинова, М. А. Хаснатинов [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. — 2007. — № 3 (55). — С. 184–186.
6. Сарыглар Л.К., Коломыцев А.А. Грипп птиц у диких уток в Республике Тыва // *Вестник Тувинского государственного университета. Естественные и сельскохозяйственные науки*. — 2013. — № 2. — С. 180–184.
7. Чвала И.А., Андриясов А.В., Пчелкина И.П. Молекулярно-биологические свойства вируса гриппа А/Н5N1, выявленного в России в 2008–2009 гг. // *Инновационные процессы в АПК: сб. статей III Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию образования аграр. факультета РУДН*. — 2011. — С. 384–385.
8. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2014. Chapter 2.3.14. Newcastle disease (NB: Version adopted in May 2012). — URL: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.03.14\\_NEWCASTLE\\_DIS.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.14_NEWCASTLE_DIS.pdf).
9. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2014. Chapter 2.3.4. Avian influenza (NB: Version adopted in May 2014). — URL: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.03.04\\_AI.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.04_AI.pdf).
10. World Animal Health Information Database (WAHID). — URL: [http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home).



# ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «УСПЕХ» ПРЕДЛАГАЕТ ПОДПИСКУ

# «ВСЁ ВКЛЮЧЕНО»

В пакет входят три ведущих  
двуязычных журнала  
аграрной отрасли:

«Агробезопасность»  
«Ветеринария сегодня»  
«Карантин растений.  
Наука и практика»



Для подписки вам необходимо позвонить  
в отдел дистрибуции по телефону **+7 925 357 20 61**  
либо написать нам на почту **podpiska@agrobezopasnost.com**

Прайс-лист вы можете найти на нашем сайте  
[www.agrobezopasnost.com](http://www.agrobezopasnost.com) в разделе «онлайн-подписка»

## ЗДЕСЬ МОЖЕТ БЫТЬ ВАША СТАТЬЯ!

### Журнал «Ветеринария сегодня» приглашает авторов для публикации своих научных работ

Редакция «Ветеринарии сегодня» рассмотрит возможность для публикации Ваших научных статей на страницах журнала. Наша миссия – представление основных направлений развития ветеринарной науки, привлечение внимания мировых научных сообществ к актуальным проблемам и инновационным разработкам в области ветеринарии, формирование и развитие единого мирового научного знания.

Мы публикуем статьи как выдающихся деятелей науки, так и молодых ученых, специалистов-практиков, работников ветеринарных учреждений для обмена опытом, обеспечения устойчивого ветеринарного благополучия и для новых научных дискуссий.

Журнал основан в 2012 г. на базе ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» («ВНИИЗЖ»). Статьи публикуются на двух языках: русском и английском. Тематическое содержание журнала меняется в зависимости от текущих задач науки и практики. Журнал распространяется по всей территории России, а также в крупнейших мировых научных центрах.



Изучение основных  
тенденций развития  
ветеринарной науки.



Анализ широкого круга передовых технологий в области  
мониторинга и эпизоотологии болезней животных,  
представление результатов теоретических и экспериментальных  
исследований в данной области.



Обсуждение  
актуальных вопросов  
ветеринарии.

#### ЗАДАЧИ ЖУРНАЛА

#### ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ СТАТЬЯМ

К публикации принимаются статьи на двух языках: русском и английском, содержащие результаты собственных научных исследований, объемом до 10-12-ти страниц – но не менее 5-ти (при одинарном интервале и размере шрифта 12). Оптимальный объем статьи: до 20 тыс. знаков (включая пробелы). В случае, если у вас нет возможности перевести статью самостоятельно, редакция в индивидуальном порядке готова помочь решить эту проблему.

*\*Предоставление в редакцию рукописи статей являются подтверждением согласия автора на использование его произведения, как в бумажном, так и в электронном виде. Авторы несут ответственность за полноту и достоверность цитируемой в их работах литературы, а также за публикацию заимствованного материала без ссылки на источник.*

#### СТРУКТУРА ПРЕДОСТАВЛЯЕМОЙ СТАТЬИ\*

1. УДК;
2. Название статьи;
3. Имя, отчество, фамилия автора;
4. Место работы автора, должность, ученая степень, адрес электронной почты;
5. Резюме (краткое точное изложение содержания статьи, включающие фактические сведения и выводы описываемой работы): около 7–8 строк (300-500 знаков с пробелами);
6. Ключевые слова (5-6 слов, словосочетаний), наиболее точно отображающие специфику статьи;
7. Введение;
8. Материалы и методы;
9. Результаты и обсуждения;
10. Выводы и заключение;
11. Список литературы (т.е. список всей использованной литературы, ссылки на которую даются в самом тексте статьи): Правила составления ГОСТ Р 7.05-2008. Не более 5-7 источников;
12. Иллюстрированные материалы (фото, картинки) допускаются хорошей контрастности, с разрешением не ниже 300 точек

на дюйм (300 dpi), оригиналы прикладываются к статье отдельными файлами в формате .tif или .jpg (рисунки, не соответствующие требованиям, будут исключены из статей, поскольку достойное их воспроизведение типографским способом невозможно);  
13. Рецензия на статью (доктор наук) и решение экспертной комиссии/руководителя, заверенные круглой печатью учреждения.

*\*В таком же порядке и с такой же структурой предоставляется англоязычный перевод статьи.*

Работа должна быть предоставлена в редакторе WORD, формат DOC, шрифт Times New Roman, размер шрифта – 12, межстрочный интервал – одинарный, размер полей по 2 см, отступ в начале абзаца 1 см, форматирование по ширине.

Рисунки, таблицы, схемы, графики и пр. должны быть обязательно пронумерованы, иметь источники и «вмещаться» в печатное поле страницы. Название таблицы – над таблицей; название рисунка/графика – под рисунком/графиком.

Оригиналы и копии присланных статей не возвращаются. Авторы должны гарантировать, что поданный материал не был ранее опубликован. Важным условием для принятия статей в журнал «Ветеринария сегодня» является выполнение всех вышеперечисленных требований редакции.

#### УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

С 1 сентября 2014 года открыта подписка на журнал «Ветеринария сегодня» в каталоге «Газеты. Журналы» ОАО Агентство «Роспечать» на первое и второе полугодие 2015 года. Подписной индекс издания 70460, стоимость подписки на полугодие (два номера журнала) 1520 руб. 00 коп.  
Подписаться на журнал можно в любом отделении «Почты России».

**БОЛЕЕ ПОДРОБНЫЕ УСЛОВИЯ О ПУБЛИКАЦИИ СТАТЕЙ ВЫ МОЖЕТЕ УЗНАТЬ В НАШЕЙ РЕДАКЦИИ:**

**Адрес:** 600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьеvec  
**телефон:** +7 (4922) 26-15-12, 26-17-65, 26-19-88  
**Контактное лицо:** Борисова Ольга Анатольевна (тел. добавочный 22-27)  
Иголкин Алексей Сергеевич (тел. добавочный 20-20)

Ветеринария сегодня – это прекрасная возможность заявить о себе миру!



# ФГБУ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ЖИВОТНЫХ»

(ФГБУ «ВНИИЗЖ»)



Ведущий центр разработчиков и производителей ветеринарных препаратов для профилактики и диагностики болезней птиц, свиней и рогатого скота (производится около 100 наименований вакцин и около 50 наименований диагностических наборов).

- Референтная лаборатория по бешенству в РФ
- Референтная лаборатория по гриппу и ньюкаслской болезни птиц в РФ
- Испытательный центр



Международные статусы ФГБУ «ВНИИЗЖ»

- Центр МЭБ по сотрудничеству в области диагностики и контроля болезней животных для стран Восточной Европы, Центральной Азии и Закавказья
- Региональная референтная лаборатория МЭБ по ящуру

Россия, 600901, г. Владимир, мкр. Юрьевец,  
ФГБУ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ЖИВОТНЫХ» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)  
Тел./факс: (4922) 26-38-77, 26-15-25. Тел.: (4922) 26-06-14, 26-15-12  
e-mail: mail@arriah.ru; <http://www.arriah.ru>