

ISSN 2304-196X

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

ВНИИЗЖ

ВЕТЕРИНАРИЯ СЕГОДНЯ

МАЙ №2 {9} 2014



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

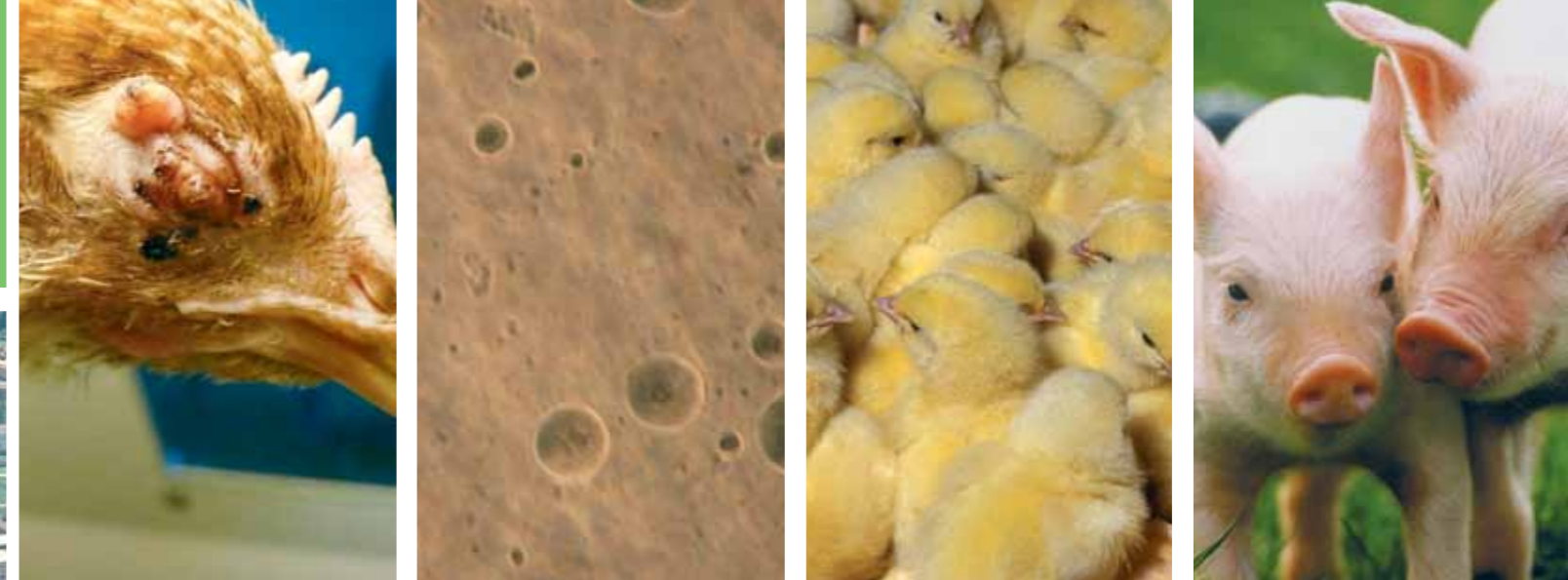


Ведущий центр разработчиков и производителей ветеринарных препаратов для профилактики и диагностики болезней птиц, свиней и рогатого скота (производится около 100 наименований вакцин и около 50 наименований диагностических наборов).

- Референтная лаборатория по бешенству в РФ
- Референтная лаборатория по гриппу и ньюкаслской болезни птиц в РФ
- Испытательный центр
- 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. Юрьеvec
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 №2 (9) 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, **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

– **В.В. Дрыгин** – доктор биологических наук, профессор, заместитель директора по НИР и развитию ФГБУ «ВНИИЗЖ» – заместитель главного редактора;

– **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: Олеся Михайлина

Корректор: Лариса Грибининова

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. Тираж 1000 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. Юрьеvec, 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 мая 2014 года

СОДЕРЖАНИЕ

- 6** Л.Б. Прохвятилова, Н.А. Перевозчикова, А.М. Рахманов
Основные итоги научно-производственной деятельности ФГБУ «ВНИИЗЖ» в 2013 г.
- 12** Г.Ф. Булгаевский, В.А. Грубый
Инновационные решения в производстве вакцин против ящура
- 15** В.В. Макаров
Метагеномный анализ – новая методология и направление в инфекционной диагностике
- 18** С.И. Джупина
Об использовании теории эпизоотического процесса для определения облигатного хозяина возбудителя ящура
- 28** Л.В. Малахова, К.Ю. Федосеев, М.С. Кукушкина
Культивирование вируса оспы птиц в перевиваемых и первично-трипсинизированных культурах клеток
- 34** С.П. Лазарева, Т.И. Ерошина, Н.С. Мудрак, И.А. Чвала
Особенности лейкоза птиц при экспериментальном заражении 40-суточных цыплят-бройлеров
- 40** М.С. Волков, В.Н. Ирза, Т.Ю. Черняева, А.Э. Меньщикова, А.В. Варкентин, А.Е. Пичуев
Система комплексной диагностики и контроля микоплазмозов птиц. Взгляд на проблемы
- 46** Н.Е. Баскакова, А.С. Оганесян, С.А. Дудников, А.К. Караулов
Анализ риска при импортно-экспортных операциях с животными и животноводческой продукцией в Российской Федерации. Часть I – Правовой аспект регулирования
- 50** М.В. Бирюченкова, А.М. Тимина
Изучение видового состава микоплазм, участвующих в респираторной патологии свиней

CONTENTS

- 6** L.B. Prokhvatilova, N.A. Perevozchikova, A.M. Rakhmanov
Summary of scientific and manufacturing activities of the FGBI "ARRIAH" in 2013
- 12** G.F. Bulgayevsky, V.A. Grubyy
Innovative solutions in FMD vaccine production
- 15** V.V. Makarov
Metagenomic analysis – new methodology and trend in infectious disease diagnosis
- 23** S.I. Dzhupina
About the use theory of epizootic process to determine obligate the owner of the pathogen FMD
- 28** L.V. Malakhova, K.Yu. Fedoseyev, M.S. Kukushkina
Fowl pox virus culture in continuous and primary trypsinized cell cultures
- 37** S.P. Lazareva, T.I. Yeroshina, N.S. Mudrak, I.A. Chvala
Avian leukosis peculiarities in experimentally infected 40-day-old broiler chicks
- 40** M.S. Volkov, V.N. Irza, T.Yu. Chernyayeva, A.E. Menshikova, A.V. Varkentin, A.Ye. Pichuyev
Complex diagnosis and control of avian mycoplasmosis. View of a problem
- 46** N.Ye. Baskakova, A.S. Oganesyanyan, S.A. Dudnikov, A.K. Karaulov
Risk analysis of import/export of animals and animal products in the Russian Federation. Part I – Legal aspects of regulation
- 50** M.V. Biryuchenkova, A.M. Timina
Examination of species composition of mycoplasmas contributing to swine respiratory pathology

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ВЕТЕРИНАРИЯ СЕГОДНЯ» ВЫРАЖАЕТ СВОИ СОБОЛЕЗНОВАНИЯ РОДСТВЕННИКАМ И ДРУЗЬЯМ УШЕДШИХ ИЗ ЖИЗНИ ДРЫГИНА ВЛАДИМИРА ВИКТОРОВИЧА И УЗЮМОВА ВАСИЛИЯ ЛАВРЕНТЬЕВИЧА

ДРЫГИН ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ
(25.05.1960 – 7.05.2014)



7 мая 2014 года на 54 году ушел из жизни ДРЫГИН Владимир Викторович – доктор биологических наук, профессор, видный ученый в области ветеринарной вирусологии, генодиагностики и молекулярной эпизоотологии, заместитель директора по НИР и развитию ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору РФ.

Дрыгин Владимир Викторович родился 25 мая 1960 г. в г. Кременчуге, Украинская ССР. В 1982 году окончил с отличием Харьковский государственный университет по специальности «Биохимия». В 1983 году был принят на работу во Всесоюзный научно-исследовательский ящурный институт МСХ РФ (ВНИИЯИ – в настоящее время ФГБУ «ВНИИЗЖ»), где прошел путь от старшего лаборанта до заместителя директора по НИР и развитию.

Обладая широким кругозором по смежным областям науки, аналитическим складом ума, он уделял много внимания определению перспективных направлений в научных исследованиях, разработке и внедрению новых методов диагностики и профилактики заболеваний сельскохозяйственных животных. Основная часть научных разработок Дрыгина В.В. внедрена в ветеринарную практику. На базе ФГБУ «ВНИИЗЖ» осуществляется производство разработанных им тест-систем для диагностики болезней птиц.

Дрыгин В.В., являясь высокоэрудированным ученым и хорошим организатором, постоянно занимался подготовкой молодых научных кадров. За успехи в научной и педагогической деятельности неоднократно поощрялся руководством ФГБУ «ВНИИЗЖ», награжден Почетными грамотами Минсельхоза РФ, Минпромнауки РФ, МЧС РФ и Россельхознадзора, представлен на присвоение почетного звания «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». В 2014 году в честь десятилетия Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору был награжден нагрудным знаком «Почетный работник Россельхознадзора».

Научная широкая эрудиция, профессиональная творческая инициатива, принципиальность, целеустремленность и чрезвычайная работоспособность Дрыгина Владимира Викторовича сочетались с чуткостью, порядочностью и отзывчивостью. Все это снижало ему заслуженный авторитет, глубокое уважение и широкую известность как в нашей стране, так и за рубежом. Таким он останется в памяти своих коллег и всех, кто с ним общался.

УЗЮМОВ ВАСИЛИЙ ЛАВРЕНТЬЕВИЧ
(28.03.1927 – 07.04.2014)



7 апреля 2014 года ушел из жизни УЗЮМОВ Василий Лаврентьевич – заслуженный деятель науки РФ, доктор ветеринарных наук, заслуженный профессор ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»), видный ученый в области ветеринарной вирусологии и молекулярной биологии, один из ветеранов ФГБУ «ВНИИЗЖ».

В.Л. Узюмов родился в с. Николаевка Вишневого района Акмолинской области Казахской ССР в семье крестьянина. В 1949 г. окончил с отличием Ленинградский ветеринарный институт, затем аспирантуру, где успешно защитил кандидатскую диссертацию. С 1953 по 1958 г. работал там же ассистентом, доцентом, а затем и.о. заведующего кафедрой медхимии Киргизского медицинского института.

В 1964 г. был избран старшим научным сотрудником лаборатории биохимии Всесоюзного научно-исследовательского ящурного института (ВНИИЯИ – в настоящее время ФГБУ «ВНИИЗЖ»), а в 1965 г. – заведующим лабораторией биофизики. С 1971 до 1989 г. являлся заместителем директора ВНИИЯИ по научной работе (с сохранением за ним руководства лабораторией биофизики).

В лаборатории биофизики под руководством В.Л. Узюмова были впервые начаты исследования по изучению компонентного состава вируса ящура и их влияния на иммунный ответ животных. Молекулярно-биологические работы, проведенные в лаборатории биофизики и молекулярной биологии, послужили основой для разработки новых современных методов диагностики.

В 1987 г. за заслуги в развитии ветеринарной науки и подготовку высококвалифицированных кадров ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР», «Заслуженный профессор ФГБУ «ВНИИЗЖ» (2011 г.). Награжден двумя орденами «Знак Почета», тремя государственными медалями, почетными грамотами МСХ СССР, МЧС РФ, медалями ВДНХ и ВВЦ.

Ответственность, требовательность, научная и общественная деятельность В.Л. Узюмова сочетались с пониманием, чуткостью и отзывчивостью. Его научные достижения и неоценимая помощь в подготовке молодых ученых внесли большой вклад в развитие науки. Руководство ФГБУ «ВНИИЗЖ» и коллеги выражают глубокие соболезнования родным и близким покойного.

Администрация ФГБУ «ВНИИЗЖ»,
коллеги по работе

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФГБУ «ВНИИЗЖ» В 2013 Г.

Л.Б. Прохвятилова¹, Н.А. Перевозчикова², А.М. Рахманов³

¹ начальник отдела координации НИР, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: prokhvatilova@arriah.ru

² доктор биологических наук, профессор, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

³ доктор ветеринарных наук, профессор, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

Представлены результаты научных исследований по проведению эпизоотологического и серологического мониторинга особо опасных и экономически значимых болезней животных в РФ, по разработке средств и методов диагностики, профилактики и мер борьбы с ними, по производству и применению диагностикумов и вакцин.

Ключевые слова: эпизоотологический и серологический мониторинг, инфекционные болезни животных, производственная деятельность, диагностикумы, вакцины, международное сотрудничество.

SUMMARY OF SCIENTIFIC AND MANUFACTURING ACTIVITIES OF THE FGBI "ARRIAH" IN 2013

L.B. Prokhvatilova¹, N.A. Perevozchikova², A.M. Rakhmanov³

¹ Head of Department for Research Coordination, Candidate of Science (Biology), FGBI "ARRIAH", Vladimir, e-mail: prokhvatilova@arriah.ru

² Doctor of Science (Biology), Professor, FGBI "ARRIAH", Vladimir

³ Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, FGBI "ARRIAH", Vladimir

SUMMARY

Summary of research activities aimed at epidemic and serologic monitoring of highly dangerous and economically important animal diseases in the RF, development of diagnostic methods and techniques, preventive and control measures, production and use of diagnostica and vaccines is presented in the paper.

Key words: epidemic and serologic monitoring, infectious animal diseases, manufacturing activities, diagnostica, vaccines, international cooperation.

В 2013 году федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ») проводило обширные исследования и осуществляло напряженную производственную деятельность по государственным заданиям, утвержденным темам, договорам и госконтрактам в соответствии с приказами Россельхознадзора.

ФГБУ «ВНИИЗЖ», являясь референтным центром по научному и методическому обеспечению деятельности Россельхознадзора, его территориальных управлений и подведомственных ему организаций, в соответствии с Уставом учреждения обеспечивает научное сопровождение всех работ, связанных с мониторингом инфекционных болезней животных, оценкой рисков их заноса и распространения, предупреждением и ликвидацией, осуществлением мероприятий по охране здоровья животных и защите окружающей среды Российской Федерации.

ФГБУ «ВНИИЗЖ» имеет уникальную опытно-экспериментальную базу, располагает научными сотрудниками и специалистами высокой квалификации и сегодня является одним из ведущих научных учреждений в области ветеринарной инфекционной патологии, занимает устойчивое положение на рынке ветеринарных препаратов, гарантирует высокое качество выпускаемой продукции и пользуется заслуженным уважением не только в России, но и в мире.

В соответствии с планом НИР в 2013 году ФГБУ «ВНИИЗЖ» выполнялись научно-исследовательские работы по 3 договорам в рамках Федеральной целевой программы (ФЦП) «Национальная система химической и биологической безопасности РФ на 2009–2013 годы». Проводилась работа по созданию новых защитных препаратов на основе выделенных циркулирующих на территории РФ штаммов вирусов ящура, гриппа птиц и ньюкаслской болезни. В результате проведенной работы разработаны три новых вакцинных препарата из новых выделенных изолятов вируса ящура, а также две ассоциированные инактивированные эмульгированные вакцины против гриппа птиц и ньюкаслской болезни из актуальных штаммов. Испытание разработанных вакцин в производственных условиях показало их эффективность.

Создан банк нуклеотидных последовательностей геномов возбудителей особо опасных инфекций животных, позволяющий определять происхождение изолятов, вызвавших вспышки болезни, выявлять источник болезни, отслеживать пути распространения возбудителей при развитии эпизоотий.

В рамках ФЦП также разрабатывалась тема, посвященная актуальному вопросу – определению методических подходов к идентификации, анализу и управлению рисками при импортно-экспортных мероприятиях с животными и животноводческой продукцией и оценке возможности заноса на территорию РФ особо опасных инфекций, вероятных масштабов их распространения.

Результатом данной работы явились методические указания по идентификации, управлению рисками и компьютерные программы для оценки риска заноса, воздействия и последствий при импортно-экспортных мероприятиях с животными и продукцией животного происхождения.

В ходе выполнения межгосударственной целевой программы ЕврАзЭС «Инновационные биотехнологии» по госконтракту с Минобрнауки завершены работы по теме «Разработка тест-системы для дифференциальной диагностики ящура и везикулярной болезни свиней».



Проводились работы в рамках 12 государственных заданий, которые предусматривали проведение лабораторных исследований по мониторингу особо опасных болезней животных и остатков запрещенных и вредных веществ в организме животных, продукции животного происхождения и кормах для животных на территории Российской Федерации, разработку новых тест-систем, вакцин, а также совершенствование методов контроля карантинных и экономически значимых болезней животных.

Для определения конкретных направлений и задач научно-исследовательской работы, в том числе в области диагностики и контроля болезней животных, необходимо постоянное изучение эпизоотической ситуации не только на такой огромной территории, как Российская Федерация, но и в сопредельных странах. Большой объем работы предусматривался также и в соответствии с планом государственного лабораторного мониторинга особо опасных болезней животных для обеспечения выполнения соответствующих требований после вступления России в ВТО.

В связи с ухудшением в стране ситуации по ящуру выполнен значительный объем исследований при подозрениях на возникновение болезни в разных субъектах РФ для исключения вирусносительства и для оценки состояния иммунного фона у животных в противоящурной буферной зоне.

Благодаря проводимым исследованиям с использованием ИФА, ПЦР, нуклеотидного секвенирования и филогенетического анализа оперативно осуществ-

влялась диагностика ящура, идентификация возбудителя, вводились карантинные меры, осуществлялась вынужденная вакцинация, купирование и ликвидация ящурных очагов, предупреждение широкого распространения болезни. Полученные с помощью ИФА результаты более 50 тыс. исследований проб сывороток крови от животных из 32 субъектов противоящурной буферной зоны России свидетельствуют о наличии разных уровней иммунных животных в регионах, о необходимости разработки и применения противоящурных вакцин с большей активностью для эффективной защиты от заболевания ящуром. С учетом этих данных Центром в Россельхознадзор и Департамент ветеринарии МСХ РФ были внесены конструктивные предложения к плану вакцинации животных против ящура в РФ на 2014 г. и по функционированию противоящурной буферной зоны. Большой объем исследований был выполнен в связи с подготовкой материалов в МЭБ с целью регионализации страны для признания статуса благополучия по ящуру определенных зон. Исследования 9802 проб сывороток крови КРС, МРС и северных оленей из 10 субъектов Северо-Западного федерального округа на антитела к неструктурным белкам вируса ящура не выявили серопозитивных животных, что фактически подтверждает статус «свободная от ящура» данной территории.

В течение 2013 года проведен эпизоотологический и серологический мониторинг по прионным инфекциям (исследовано 11687 проб из 54 субъектов РФ, результат отрицательный) и по бешенству (из 495 исследований проб мозга животных из 8 регионов РФ с использованием разных методов в 5 случаях получен положительный результат на бешенство – Рязанская и Самарская области).

При исследовании 30 тыс. проб сывороток крови КРС и МРС из 22 регионов РФ методом ИФА на блуждающие антитела были установлены положительные пробы от животных из 15 регионов, при проведении 1000 ПЦР-исследований положительных проб не выявлено.

При проведении 18360 исследований проб сывороток крови от импортного и местного КРС, полученных из 37 регионов РФ, в 22 субъектах у животных, завезенных из Европы, установлены антитела к вирусу Шмалленберга. На территории РФ болезнь Шмалленберга среди КРС и МРС не выявлена.

При исследованиях проб сывороток крови от КРС из разных субъектов РФ установлено наличие в них антител к инфекционному ринотрахеиту, парагриппу-3, вирусной диарее, рота- и коронавирусной инфекции и др.

Путем исследований 9500 проб сывороток крови от МРС из 11 субъектов РФ, отнесенных к зоне высокой степени риска заноса и возникновения оспы, подтверждено их благополучие по этой инфекции.

В результате проведенных с использованием ИФА и ПЦР около 50 тыс. исследований патматериала от свиней из 25 субъектов РФ подтвержден диагноз на наличие таких болезней, как классическая чума свиней, РРСС, парвовирусная, цирковиральная инфекция, микоплазмоз, пастереллез, гемофиллез, актинобактериоз, сальмонеллез, колибактериоз и др.

Большое внимание было уделено серо- и эпизоотологическому мониторингу инфекционных болезней птиц. В этом направлении было осуществлено более 130 тыс. исследований сывороток крови птиц из 115 птицефабрик РФ, а также из Казахстана, Грузии и Украины. Кроме того, проведено около 50 тыс. исследова-

ний с использованием различных методов специально на грипп и болезнь Ньюкасла птиц при поступлении материалов из 16 регионов РФ. Выявлено наличие у птиц геномов, возбудителей или антител к таким инфекциям, как болезнь Ньюкасла, Марека, грипп, рео-, аденовирусная инфекция, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, инфекционная бурсальная болезнь, метапневмовирусная инфекция, оспа птиц, лейкоз, микоплазмоз, сальмонеллез, колибактериоз и др. У диких и синантропных птиц выявлены антитела к вирусам гриппа птиц и болезни Ньюкасла.

В процессе мониторинга с помощью ИФА, ПЦР и вирусологии проведено 1800 исследований патматериалов из 9 субъектов РФ с отрицательными результатами на вирусную геморрагическую септицемию, инфекционный панкреатический некроз, инфекционный гемопоэтический некроз лососевых и весеннюю вирусную карпов.

Большая работа выполнена испытательным центром по исследованию пищевой продукции, продовольственного сырья, кормов для животных и кормовых добавок. Из 27 субъектов РФ с помощью микробиологических, химических и радиологических методов проведены исследования 4040 проб пищевой продукции, из них в 198 (4,9%) пробах установлены несоответствия существующим требованиям нормативных документов РФ. Из 137 исследованных проб пищевой продукции, импортированной в РФ из 17 стран Азии, Америки, Европы и из Австралии, в 10 (7,3%) пробах были обнаружены отклонения от установленных требований. При исследованиях 673 проб кормов и кормовых добавок, доставленных из 23 субъектов РФ, в 64 (9,5%) пробах обнаружены превышения допустимых уровней запрещенных и вредных веществ.

Таким образом, всего проведено более 800 тыс. исследований, во всех случаях в хозяйствах и регионах высланы результаты исследований и даны соответствующие рекомендации.

Продолжалась разработка и унификация методов диагностики и профилактики инфекционных болезней птиц, КРС, МРС, свиней, методов оценки пищевой и кормовой безопасности (утверждены 33 методические указания и рекомендации, подготовлены 9 прогнозов по особо опасным болезням животных на территории РФ на 2014 год).

В ФГБУ «ВНИИЗЖ» проведена важная работа по теме «Исследование факторов патогенности возбудителя африканской чумы свиней (АЧС), циркулирующего на территории Российской Федерации, усовершенствование методов диагностики АЧС» в рамках основного мероприятия «Предупреждение распространения и ликвидации АЧС на территории РФ» Государственной программы «Развитие сельского хозяйства и регулирования рынков сельскохозяйственной продукции, сырья и продовольствия на 2013-2020 годы».

Выполнялись работы в рамках программы по разработке и совершенствованию средств и методов диагностики, профилактики и борьбе с инфекционными болезнями сельскохозяйственных животных и рыб в РФ («Ветеринарное благополучие»).

Выполнялись договоры с различными, в том числе коммерческими, организациями по совершенствованию средств диагностики и профилактики конкретных болезней животных в определенных зонах и хозяйствах.

Основная производственная деятельность ФГБУ «ВНИИЗЖ» заключается в выпуске разработанных диагностических тест-систем и вакцинных препа-

ратов, которые применяются как в Российской Федерации, так и во многих других странах.

ФГБУ «ВНИИЗЖ» поддерживало в прошлом году 56 патентов РФ на изобретения. Сотрудниками получены 3 патента РФ на изобретения, поданы 3 заявки на оформление патентов, создан объект интеллектуальной собственности в виде ноу-хау.

В 2013 году подтверждена государственная регистрация в Российской Федерации 11 препаратов, на которые получены бессрочные регистрационные удостоверения, был зарегистрирован новый препарат «Вакцина ассоциированная против ньюкаслской болезни, реовирусного теносиновита и метапневмовирусной инфекции птиц инактивированная эмульгированная».

В связи с заносом в 2013 г. экзотических штаммов вируса ящура типа А на территории Сибирского, Дальневосточного, Северо-Кавказского и Южного федеральных округов РФ и возникновением ящурных очагов оперативно было организовано выделение, изучение и производство необходимых противоящурных вакцин с использованием актуальных штаммов. Применение их в неблагополучных зонах позволило купировать и ликвидировать ящурные очаги, не допустить широкого распространения болезни.

Для профилактики, диагностики и других целей в 2013 году было произведено более 3,7 млрд доз вакцин против различных инфекционных болезней птиц, свиней, КРС, МРС и плотоядных, свыше 3700 диагностических наборов и тест-систем.

Диагностические наборы, производимые ФГБУ «ВНИИЗЖ», в международных сравнительных испытаниях демонстрируют высокую чувствительность и специфичность.

Наборы для диагностики ящура и проведения мониторинговых исследований широко использовались в России, а также в Азербайджане, Белоруссии, Казахстане и Киргизии. Противоящурные вакцины производства ФГБУ «ВНИИЗЖ» в больших объемах были поставлены в Абхазию, Азербайджан, Армению, Грузию, Иорданию, Казахстан, Катар, Киргизию, Ливан, Пакистан, Саудовскую Аравию, Таджикистан и Туркмению.

Для своевременной диагностики основных инфекционных болезней птиц и их профилактики поставлены диагностикумы и вакцины в Азербайджан, Казахстан, Таджикистан, Узбекистан и Украину. Для профилактики оспы овец и коз поставлены вакцины в Азербайджан и Иорданию, для профилактики чумы мелких жвачных – вакцина в Иорданию. В Белоруссию поставлены вакцины для профилактики инфекционных болезней свиней (пастереллез, сальмонеллез, РРСС, ПВИС, ТГС) и КРС (инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3).

Высокое качество разработанных и выпускаемых вакцин и диагностических тест-систем ежегодно подтверждается на различных отечественных и международных выставках и конкурсах.

За разработку и производство высокоэффективных ветеринарных препаратов на выставке «Золотая осень-2013» (г. Москва) ФГБУ «ВНИИЗЖ» было награждено 3 золотыми медалями. По итогам конкурсов Центр был отмечен также дипломами XVIII Международной специализированной торгово-промышленной выставки «Зерно-Комбикорма-Ветеринария-2013» (г. Москва), IV Российско-Казахстанской промышленной выставки и II Алма-Атинского бизнес-форума (г. Алматы), VII Азербайджанской международной выставки «Сельское хозяйство» (г. Баку), IX Международно-



го специализированного форума «Зоветэкспо-2013» (г. Киев), IX Международной специализированной выставки «Узагроэкспо-2013» (г. Ташкент), XIII Международной сельскохозяйственной выставки (г. Тбилиси), VIII Международной Центрально-Азиатской выставки «Сельское хозяйство» (г. Алматы), VII Международной биотехнологической выставки «РосБиоТех-2013» (г. Москва), III Международной выставки «Биоиндустрия» (г. Санкт-Петербург), Международной выставки «Зеленая неделя-2014» (г. Берлин) и др.

Сотрудниками ФГБУ «ВНИИЗЖ» совершено 74 командировки в различные субъекты РФ и 10 командировок в Казахстан и Абхазию для изучения эпизоотической ситуации, обучения ветспециалистов, для консультаций и оказания помощи в диагностике болезней, в планировании и проведении противоэпизоотических мероприятий, особенно при возникновении таких особо опасных болезней, как ящур животных и африканская чума свиней.

Оказана помощь ветеринарным службам Казахстана и Монголии в типировании и идентификации возбудителя ящура, Таджикистана – в лабораторной диагностике чумы мелких жвачных и оспы овец, Казахстана, Грузии и Украины – в лабораторной диагностике инфекционных болезней птиц и т.д.

По результатам проведенных научно-исследовательских работ в 2013 году было опубликовано 139 статей в научных журналах, материалах конференций, конгрессов, семинаров и симпозиумов. Изданы 17 книг, библиографические указатели литературы, а также очередной, XI том «Труды федерального центра охраны здоровья животных», куда вошли 17 научных статей.

Проведена международная научно-практическая конференция «Достижения и перспективы российской ветеринарной науки», посвященная 55-летию ФГБУ «ВНИИЗЖ», на которой было представлено 29 докладов и сообщений. С 2012 г. ФГБУ «ВНИИЗЖ» продолжает издавать собственный ежеквартальный двуязычный журнал «Ветеринария сегодня». Успешно функционировал совет по защите докторских и кандидатских диссертаций при ФГБУ «ВНИИЗЖ», на заседаниях которого 9 аспирантов и соискателей защитили диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных или биологических наук. В аспирантуре в настоящее время обучается 16 человек. Библиотека пополнилась 1972 новыми книгами, журналами и другими информационными документами. Библиотека предоставляет сотрудникам и приезжающим к нам специалистам доступ к полнотекстовым базам данных российских и зарубежных периодических изданий и диссертациям.

В связи с осложнением эпизоотической обстановки по АЧС в России на базе ФГБУ «ВНИИЗЖ» было организовано 4 семинара на тему «Актуальные вопросы эпизоотологии, профилактики АЧС и задачи ветеринарных служб регионов» с привлечением руководителей и ветеринарных специалистов территориальных управлений Россельхознадзора, государственных ветеринарных служб субъектов РФ (обучение прошли 212 сотрудников).

Проведено 5 потоков 72-часовых курсов дополнительного профессионального образования для ветеринарных специалистов территориальных управлений Россельхознадзора и субъектов РФ по эпизоотологии, диагностике, профилактике и мерам борьбы с ящуром животных, африканской и классической чумой свиней, оспой овец, блютангом, бешенством и прионными болезнями животных в современных условиях. На курсах прошли обучение также ветспециалисты из Польши.

Проведен научно-практический семинар для специалистов птицеводства России и стран СНГ «Актуальные вопросы эпизоотологии, диагностики и профилактики инфекционных болезней птиц» (54 человека).

В связи с запросами ветеринарных служб было организовано индивидуальное обучение специалистов по отдельным темам: лабораторная диагностика бешенства животных, лабораторная диагностика болезни Шмалленберга, вирусологическая, бактериологическая и серологическая диагностика инфекционных болезней птиц, оценка противоящурного иммунного фона у животных и др.

Осуществлялось международное научно-техническое сотрудничество ФГБУ «ВНИИЗЖ» по 24 договорам и соглашениям с международными ветеринарными организациями, зарубежными учреждениями и институтами из разных стран (Белоруссия, Бельгия, Великобритания, Казахстан, Польша, США, Таджикистан, Украина, Швейцария, Финляндия, Франция и др.).

В течение 2013 г. проведена большая работа по разработке сотрудниками ФГБУ «ВНИИЗЖ» подготовленного в 2012 году по поручению Межправительственного совета по сотрудничеству в области ветеринарии СНГ проекта «Комплекса совместных мер государств – участников СНГ по профилактике и борьбе с ящуром на период до 2020 г.». После обсуждения его на заседании ученого совета ФГБУ «ВНИИЗЖ» 26.12.2012 г. этот документ был направлен в Россельхознадзор, Исполком СНГ, Департамент ветеринарии МСХ РФ и руководителям ветеринарных служб всех государств – участ-

ников СНГ для согласования. С учетом сделанных дополнений и уточнений проект «Комплекса совместных мер государств – участников СНГ по профилактике и борьбе с ящуром на период до 2020 г.» был вынесен на рассмотрение Межправительственного совета по сотрудничеству в области ветеринарии СНГ, заседание которого проходило 05.04.2013 г. в ФГБУ «ВНИИЗЖ». На этом заседании он был одобрен, и затем Исполкомом СНГ был направлен на согласование в правительства государств – участников СНГ. Армения, Казахстан, Киргизия, Молдова, Таджикистан и Украина сообщили об отсутствии замечаний по проекту. Предложения и замечания Азербайджана, Белоруссии и России носили редакционный характер и в основном были учтены. Затем проект 16.10.2013 г. был рассмотрен и одобрен на заседаниях Комиссии по экономическим вопросам и Экономического совета СНГ 13.12.2013 г. Принято решение внести указанный проект на рассмотрение Совета глав правительств СНГ, заседание которого планируется на май 2014 г. Следует подчеркнуть, что другого подобного документа в области ветеринарии, который утверждался бы главами правительств СНГ, не существует.

Для обеспечения координации совместных мер на третьем заседании представителей Китая, Монголии и России по проекту ФАО «Трансграничная торговля и снижение риска трансграничных болезней животных», которое проходило в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в январе 2013 г., главные государственные ветеринарные инспекторы этих государств представили стратегии профилактики и борьбы с ящуром в своих странах. С участием сотрудников ФГБУ «ВНИИЗЖ» были разработаны модели развития ситуации и принимаемые координационные меры в случаях возникновения опасных инфекционных болезней животных в приграничных районах одного из государств. Было подписано соглашение о повышении информатизации и коммуникаций стран-участниц по вопросам профилактики и борьбы с особо опасными болезнями животных. В качестве наблюдателей в заседании приняли участие представители ветеринарной службы Казахстана.

Важные решения по международному сотрудничеству были приняты на семинаре по вопросам профилактики и искоренения ящура в странах Центрально-Азиатского региона, который состоялся в июне 2013 г. в ФГБУ «ВНИИЗЖ». В семинаре приняли участие представители Регионального отдела ФАО по Европе и Центральной Азии, Европейской Комиссии ФАО по борьбе с ящуром, Департамента санитарных, фитосанитарных и ветеринарных мер Евразийской экономической комиссии, Белоруссии, Казахстана, Киргизии и Российской Федерации. На нем было констатировано обострение в последние годы эпизоотической ситуации по ящуру в странах Евро-Азиатского региона, в основном связанное с заносом генетически измененных штаммов вируса ящура, отличающихся от производственных вакцинных штаммов. Было обращено внимание на необходимость проведения постоянных мониторинговых исследований уровня противоящурного поствакцинального иммунитета у привитых животных, а также на возможную циркуляцию вируса ящура с определением у животных антител к неструктурным белкам вируса ящура. Было отмечено, что при изучении путей распространения ящура особое внимание должно быть уделено выяснению роли диких животных. Также подчеркивалось, что борьба с ящуром в странах региона должна осуществляться в тесной



связи с организацией и проведением борьбы с другими трансграничными болезнями животных (грипп птиц, АЧС и др.).

По приглашению генерального директора МЭБ Б. Валла представители ФГБУ «ВНИИЗЖ» присутствовали 7 марта 2013 г. на подписании соглашения об открытии Регионального представительства МЭБ в Москве для стран Восточной Европы. Было отмечено, что это событие является знаковым, так как дает возможность в оперативном режиме обеспечивать решение вопросов, связанных с профилактикой и контролем особо опасных болезней животных в регионе.

За вклад коллектива в развитие экономической, социальной и культурной сфер деятельности Владимирской области ФГБУ «ВНИИЗЖ» постановлением губернатора от 12.07.2013 г. занесено на областную «Галерею Славы». За достигнутые успехи по итогам года многие сотрудники были отмечены Почетными грамотами Министерства сельского хозяйства РФ, Россельхознадзора, Департамента ветеринарии МСХ РФ и Владимирской области, администраций Владимирской области и г. Владимира, дирекции ФГБУ «ВНИИЗЖ», денежными премиями.

Заместитель директора ФГБУ «ВНИИЗЖ» по качеству Старов С.К. награжден областной премией имени В.А. Дегтярева в номинации за достижения в сфере научно-технической деятельности по разработке продукции гражданского назначения.

Работы, проводимые в нашем Центре, привлекают внимание многих исследователей. Так, в 2013 г. ФГБУ «ВНИИЗЖ» посетило 153 иностранных специалиста из 25 европейских, африканских и азиатских стран. Из ФГБУ «ВНИИЗЖ» 135 сотрудников выезжали в 28 европейских, азиатских и американских стран для участия в различных семинарах, симпозиумах, конференциях, конгрессах, для стажировок, для согласования и выполнения совместных научных исследований по имеющимся или планируемым программам. С этой же целью 128 сотрудников были в командировках в ведущих научно-исследовательских институтах России.

С приглашением специалистов международных и отечественных фирм для сотрудников ФГБУ «ВНИИЗЖ» были организованы лекции и презентации об использовании современного оборудования и новых методов исследования в биологии и вирусологии (стерилизующая фильтрация, изучение тонкой структуры гена, автоматизация молекулярно-биологических методов диагностики, оснащение лабораторий для разработки и производства биочипов и др.).

С учетом успешной основной деятельности, компетенции и высокой репутации в сфере науки и технологий и с целью расширения сотрудничества с Продовольственной и сельскохозяйственной организацией Объединенных Наций (ФАО) ФГБУ «ВНИИЗЖ» к ранее присвоенным международным статусам «Региональная референтная лаборатория МЭБ по ящуру» (1995 г.) и «Центр МЭБ по сотрудничеству в области диагностики и контроля болезней животных для стран Восточной Европы, Центральной Азии и Закавказья» (1997 г.) 5 сентября 2013 г. был присвоен статус «Референтный центр ФАО по ящуру для стран Центральной Азии и Западной Евразии». В связи с получением этого статуса на ФГБУ «ВНИИЗЖ» возлагаются новые функции и обязательства, основными из которых являются предоставление услуг в качестве референтной лаборатории по ящуру в чрезвычайных ситуациях для ФАО и стран – членов ФАО, обеспечение научно-технической поддержки стран, являющихся участниками «Дорожной карты Западной Евразии» в рамках «Пути поступательной борьбы МЭБ/ФАО с ящуром», поддержка мониторинговых программ поствакцинального иммунитета у животных в странах региона и др.

В заключение следует подчеркнуть, что все запланированные на 2013 г. исследования ФГБУ «ВНИИЗЖ» выполнены в полном объеме и с положительными результатами. Не менее сложная, большая по объему и разносторонняя предстоит работа коллективу и в 2014 г. в соответствии с положениями Указа Президента Российской Федерации от 7 июля 2011 г. о приоритетных направлениях развития науки, технологий и техники в Российской Федерации.

УДК 619:616.98:578.835.2:615.371

ИННОВАЦИОННЫЕ РЕШЕНИЯ В ПРОИЗВОДСТВЕ ВАКЦИН ПРОТИВ ЯЩУРА

Г.Ф. Булгаевский¹, В.А. Грубый²

¹кандидат экономических наук, доцент, зав. кафедрой менеджмента и маркетинга АНО ВПО «Владимирский институт бизнеса» г. Владимир, e-mail: bgf56@mail.ru

²доктор экономических наук, профессор, директор ФГБУ «ВНИИЗЖ» г. Владимир, e-mail: grubiy@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

Последние данные науки свидетельствуют о возможном создании вакцин нового поколения против ящура для широкого применения и вытеснении с рынка традиционных вакцин, что приведёт к существенным изменениям в биологической промышленности и в смежных с ней отраслях.

Ключевые слова: ящур, профилактика ящура, ВНИИЗЖ, ВНИИЯИ, биотехнология.

UDC 619:616.98:578.835.2:615.371

INNOVATIVE SOLUTIONS IN FMD VACCINE PRODUCTION

G.F. Bulgayevsky¹, V.A. Grubiy²

¹Candidate of Science (Economics), Assistant Professor, Head of Chair of Management and Marketing of ANCO of HPE «Vladimir Business Institute», Vladimir, e-mail: bgf56@mail.ru

²Doctor of Science (Economics), Professor, Director of FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: grubiy@arriah.ru

SUMMARY

Recent scientific data demonstrate the potential for the development of new generation FMD vaccines for extensive use purposes which can drive conventional vaccines out of the market and facilitate considerable changes in bioindustry and related sectors.

Key words: FMD, FMD prevention, ARRIAH, FMD Research Institute, biotechnology.

Ящур остается одной из самых опасных и экономически значимых болезней животных, которая в ближайшие годы в силу ряда факторов вряд ли будет искоренена. Болезнь одинаково разрушительно действует на экономику как развитых, так и развивающихся стран независимо от географического расположения и природно-климатических условий.

На профилактику ящура в мире расходуются значительные средства, более половины из которых связаны с затратами на производство вакцин. В последние годы на вакцинацию животных расходуется до 5 млрд доз различных вакцин в год. Следует также отметить, что производство вакцин таит в себе угрозу выноса инфекции и распространения ящура, последний такой случай был в 2007 году в Великобритании.

Производство вакцин было и остается весьма актуальным: с одной стороны, вакцины нужны, с другой стороны, их применение достаточно дорого, в то же время они сами могут быть источником возникновения ящура в природе. Впервые производство вакцин против ящура было освоено в начале 40-х годов XX века. Сначала выпускались живые вакцины, затем убитые (инактивированные). Первые инактивированные вакцины изготавливались из вируса, выращиваемого в измельченных тушках 1-2 дневных крольчат с применением геля гидрата окиси алюминия.

После Второй мировой войны во многих странах стали создаваться лаборатории, центры и институты, которые занимались изучением ящура, научно-исследовательскими разработками и производством вакцин (Италия, Дания, Голландия, Румыния, Болгария, ГДР). Учеными были созданы новые технологии производства вакцин, отличающиеся способом изготовления вирусного сырья:

– эпителиальная вакцина (вакцина, изготовленная из вируса, выращенного на эпителиях языков крупно-рогатого скота);

– культуральная вакцина (вакцина, изготовленная из вируса, выращенного в культуре клеток) до настоящего времени остается единственной во всем мире.

В СССР серийное производство вакцин против ящура было налажено в конце 1950-х годов – это была лапинизированная вакцина, которая выпускалась вплоть до середины 1980-х годов. Головной организацией по искоренению ящура в СССР являлся Всесоюзный научно-исследовательский ящурный институт в г. Владимире (ВНИИЯИ, создан в 1958 году, с 1992 года – Всероссийский НИИ защиты животных (ВНИИЗЖ), с 2003 года – ФГБУ «Федеральный Центр охраны здоровья животных»).

Учитывая достижения в научных исследованиях, в 1974 году на институт были возложены функции центра референции по ящуру для стран – членов Совета экономической взаимопомощи (СЭВ). В рамках межгосударственного соглашения стран бывшего СЭВ институтом были заключены несколько двусторонних договоров по сотрудничеству. Наибольший интерес представляли договоры, заключенные ВНИИЯИ с наиболее развитыми странами СЭВ в области биотехнологии:

– с ГДР по разработке синтетических вакцин (1987 год);

– с Чехословакией по разработке методов получения гибридных клонов и клеток, продуцирующих моноклональные антитела к вирусу ящура;

– с Болгарией по разработке технологии производства противоящурных вакцин.

Выполняя свои функции, институт значительно продвинулся в научно-исследовательской деятельности. Знаковым достижением ученых института было создание в конце 1980-х годов технологии производства вакцин из вируса ящура, выращенного в культуре клеток ВНК. К началу 1990-х годов институт создал мощности, позволяющие производить свыше 50 млн доз культуральных вакцин в год. Одним из конкурентных как в коммерческом, так и научном плане преимуществ института является то, что в его музее собраны практически все типы вирусов ящура, циркулирующие в природе. Это дало возможность проводить широкие исследования, экспериментировать и производить различные комбинации поливалентных и полиштамменных вакцин. По общему признанию, институт вошел в пятерку организаций – мировых лидеров по противоящурной проблеме и по уровню исследований не уступал таким компаниям, как Bayer AG, Intervet International B.V. и Merial.

За достигнутые успехи в науке Всемирная организация здравоохранения животных (МЭБ) присвоила институту два международных статуса: «Региональная референтная лаборатория МЭБ по ящуру» (1995 год), «Центр МЭБ по сотрудничеству в области диагностики и контроля болезней животных для стран Восточной Европы, Центральной Азии и Закавказья» (1997 год). В мае 2013 года институт получил статус Референтного центра Организации Объединенных Наций по продовольствию и сельскому хозяйству (ФАО).

Развал СССР в 1991 году и прекращение деятельности СЭВ помешали институту реализовать намеченные планы в области создания новых вакцин. Проблема ящура в 1991 году для России и для института перестала быть актуальной, в связи с чем институт вынужден был искать другие пути выживания. Владение глубокими знаниями и опытом работы с вирусами ящура позволило институту за короткое время адаптироваться к рыночным условиям и стать к началу 2000-х годов одним из лидеров в мире в области разработки и производства широкого спектра лекарств для животных.

Решая проблемы выживания, институт в середине 1990-х годов существенно ограничил научные исследования по созданию новых вакцин. В то же самое время большинство организаций мира, работающих по противоящурной тематике, расходовали колоссальные средства на разработку вакцин нового поколения. Наиболее активно велись работы в специальных научных центрах развитых стран мира: Франции, Англии, Германии, Голландии, а также в США.

Разрушительная вспышка ящура в Великобритании в 2001 году и чередующиеся вспышки в других странах заставили большинство государствкратно увеличить ассигнования на научные изыскания. Создание новых вакцин шло по многим независимым направлениям, в том числе:

- генно-инженерные вакцины;
- синтетические пептидные вакцины;
- ДНК-вакцины;
- съедобные вакцины (растительные вакцины).

ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ СОЗДАНИЯ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ ВАКЦИН

Целенаправленные разработки генно-инженерных вакцин начались в 70-х годах прошлого века, наиболее активно велась работа в научно-исследовательских лабораториях как в развитых странах (США, Голландия, Франция, Германия, Англия), так и в развиваю-

щихся странах, таких как Индия, Бразилия, Кения, Ботсвана.

18 июня 1981 года правительство США объявило о создании первой в мире вакцины против ящура с использованием генной инженерии. Однако производство вакцины в промышленных масштабах налажено не было, как потом выяснилось, ученым удалось получить только лабораторные образцы.

Вспышка ящура в Европе в 2001 году способствовала резкой активизации деятельности практически всех научно-исследовательских центров мира. Ряд организаций, чтобы успокоить общественность, не замедлили сообщить о достигнутых успехах в создании новых вакцин. Так, уже в конце 2001 года Центр изучения болезней животных (штат Нью-Йорк, США) заявил о разработке безопасной и очень эффективной вакцины против ящура с использованием генной инженерии. Разработчики с помощью ряда опытов показали, что созданная ими вакцина защищает животных от ящура уже на 7-й день после однократной прививки. В 2002 году Марвин Дж. Грубман из Центра изучения болезней животных получил патент на изобретение генно-инженерной вакцины против ящура. Эти достижения были не единственными.

После американцев в ряде стран некоторые организации также заявляли о создании генно-инженерной вакцины. В 2004 году в одном из китайских журналов была помещена статья о завершившихся испытаниях генно-инженерной вакцины, которую разработали китайские ученые из Лаборатории вирусологии, Института ветеринарных медицинских наук (г. Хуажонг) и Сельскохозяйственного университета (г. Ухансинь). В том же году газета «Жэньминь жибао» сообщила, что в Китае на основе генной инженерии разработана первая в мире вакцина против ящура.

В августе 2006 года компания YaSheng, входящая в крупный промышленный концерн, объявила, что она освоила процесс клонирования генов, который позволяет создать новую вакцину против ящура. По сообщению компании, она имеет соответствующий патент на этот процесс в Китае, полученный еще в 2005 году, и ожидает получения международного патента. Но как показала действительность, во всех случаях были только лабораторные образцы вакцин, а сообщения больше преследовали чисто рекламные цели.

ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ СОЗДАНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПЕПТИДНЫХ ВАКЦИН

Во время вспышки ящура в Великобритании в 2001 году американский центр UBI (United Biomedical, Inc.), г. Нью-Йорк, объявил о разработке синтетической пептидной вакцины против ящура. По их утверждению, вакцина создает 99 % защиту свиней от ящура и, в отличие от традиционных, является полностью безопасной и не имеет побочных эффектов. Несмотря на заявления о возможности производить вакцину в промышленных объемах и обеспечить потребности многих стран по цене, сопоставимой с ценой на обычные вакцины, производство так и не было налажено.

Спустя 12 лет, в начале 2013 года стало известно о создании в Пербрайте (Великобритания) новой синтетической вакцины учеными из нескольких научных центров страны. Разработчики опять делают смелые утверждения о ее возможностях, а многие эксперты считают это достижение самым значительным за последние 50 лет работы по противоящурной проблеме.

ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ СОЗДАНИЯ ДНК-ВАКЦИН

В 2005-2006 годах учеными биофармацевтической компании GenVec при участии сотрудников Службы сельскохозяйственных исследований МСХ США и компании ARS была завершена разработка рекомбинантной вакцины против ящура, которая, по их заявлению, создает защиту свиней и крупного рогатого скота с первой прививки. Многими специалистами эта разработка была признана обнадеживающей, но сообщений о возможном производстве вакцины до сих пор нет.

ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ СОЗДАНИЯ РАСТИТЕЛЬНЫХ ВАКЦИН

Идея создания новых вакцин на основе трансгенных растений – одна из самых молодых и в случае положительных результатов способна осуществить революцию на рынке лекарственных средств. Это объясняется тем, что затраты на получение растительных вакцин будут существенно ниже затрат на производство других вакцин. Но большинство ученых с недоверием относятся к этому направлению по ряду причин. Тем не менее, первые образцы таких вакцин получены. В 2005 году группой ученых под руководством доктора G. Dus Santus из Института вирусологии (Буэнос-Айрес, Аргентина) получена вакцина против ящура на люцерне. В настоящее время работы продолжаются, но о результатах сообщений нет.

Над созданием растительных вакцин против ящура и других болезней активно работают в ряде научных центров США, Европы, а также России. Информация о ходе таких исследований и их результатах очень ограничена, но и по ним можно судить о возможных существенных перспективах этого направления.

На практике, в реальном мире, существующие культуральные вакцины на протяжении уже более 40 лет остаются незаменимым средством профилактики ящура – самой разрушительной болезни животных.

Достижения науки в области создания вакцин нового поколения против ящура за последние 10 лет свидетельствуют о возможном появлении в ближайшее время принципиально новой вакцины для широкого применения на практике и вытеснении с рынка традиционных вакцин, что приведет к существенным изменениям в биологической промышленности и в смежных с ней отраслях и, как следствие, к переделу мирового рынка противоящурных вакцин емкостью до 4 млрд долларов.

УДК 619:616.98:577.21:616-07

МЕТАГЕНОМНЫЙ АНАЛИЗ – НОВАЯ МЕТОДОЛОГИЯ И НАПРАВЛЕНИЕ В ИНФЕКЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ

В.В. Макаров

доктор биологических наук, профессор, Российский университет дружбы народов г. Москва, e-mail: vvm-39@mail.ru

РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются основополагающие особенности метагеномики и метагеномного анализа – одного из актуальных направлений экологической генетики. В этом контексте обсуждается перспектива использования новой методологии в инфекционной диагностике.

Ключевые слова: метагеномика, метагеномный анализ, инфекционная диагностика.

UDC 619:616.98:577.21:616-07

METAGENOMIC ANALYSIS – NEW METHODOLOGY AND TREND IN INFECTIOUS DISEASE DIAGNOSIS

V.V. Makarov

Doctor of Science (Biology), Professor, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, e-mail: vvm-39@mail.ru

SUMMARY

Basic peculiarities of metagenomics and metagenomic analysis, one of the vital trends of ecological genetics, are reviewed in the paper. Prospects of the use of new methodology in infectious disease diagnosis are discussed in this context.

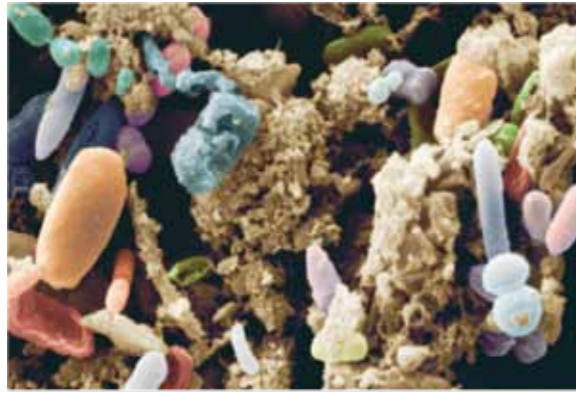
Key words: metagenomics, metagenomic analysis, infectious disease diagnosis.

Новое направление в молекулярной генетике, получившее название **метагеномика**, активно развивается в последние годы. Термин, впервые использованный в 1998 г. в работе Handelsman et al. [9], означает все, что связано с **метагеномом** – совокупным генофондом любого сообщества, населяющего конкретную среду и имеющего более-менее выраженную биоценологическую определенность. Новое направление ориентировано прежде всего на компоненты сообществ микробиологической принадлежности,

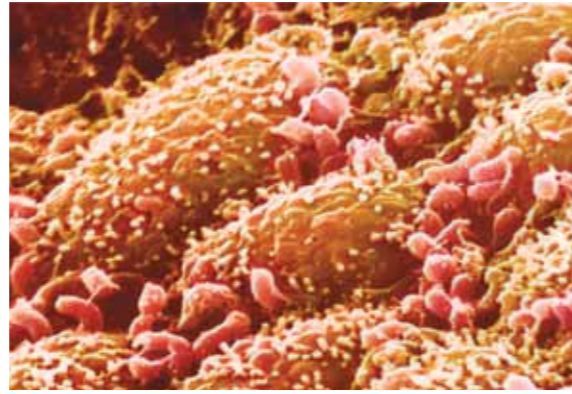
наиболее представительные и значимые с генетико-экологических и прикладных позиций.

Тривиальная геномика имеет в качестве объекта внимания генотипы отдельных организмов и даже в форме популяционной генетики предельно индивидуализирована, «организмоцентрична» с точки зрения их видовых, клоновых, фило- и онтогенетических особенностей. Естественно, изучение индивидуальных генотипов от млекопитающих до вирусов по определению подразумевает оптимальную биологическую, таксономическую и иную известность организмов, прежде всего в отношении фенотипических характеристик.

Объектом изучения метагеномики – *метагеномного анализа* – служит совокупный средовый, т.е. «коллективный генотип» (отсюда термин *метагеномика*), целью – установление состава и идентификация его составляющих. Здесь реализуется принципиально иной, «экоцентричный» (или «социцентричный») уровень генетических явлений; главное не в детализа-



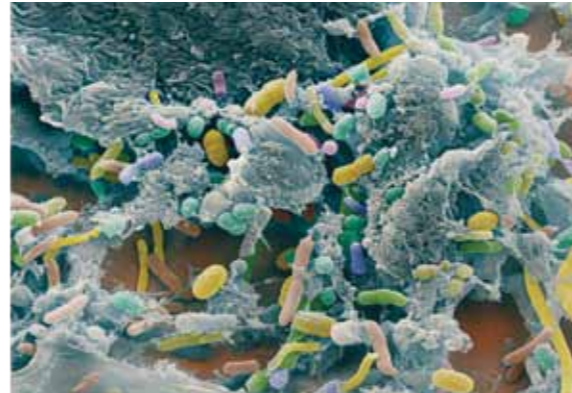
1



2



3



4

Рис. Микробное население пищеварительного тракта *in situ* цыплят (1) и человека (2–4) (www.sciencephoto.com)

ции отдельного генотипа, а в генотипической структуре конкретного биоценоза (микробиоценоза). Поэтому для «усиления» термина подходят такие определения, как *геномика окружающей среды* и *экогеномика*. В ее компетенцию входит (или, точнее, подлежит анализу), таким образом, все биоразнообразие сообщества, безотносительно к степени биологической и т.п. известности и даже вообще неизвестности науке его члены. (В качестве примера можно сослаться на открытие морского вирусного метагенома – *вирома* [1, 13].)

В методическом отношении метагеномика микробиоценозов принципиально базируется на общепринятом секвенировании, которому подвергается тотальная ДНК, полученная непосредственно из образцов среды. Если геномика предполагает изучение структуры геномов культивируемых (образно говоря, «культурных») микроорганизмов, т.е. известных, охарактеризованных, сегрегированных в лаборатории, то в метагеномном анализе используется набор всего генетического материала, находящегося в среде. Этот обобщенный полевой материал включает таковой и так называемых некультивируемых форм (таким образом принято обозначать неопределяемые в обычном понимании и даже вообще не известные науке микроорганизмы), количество которых там обычно значительно превышает таковое известных форм [4, 7, 11, 12].

Существенный вклад в развитие метагеномики в самое последнее время внесен разработкой и внедрением *методов секвенирования нового поколения*. В частности, стоимость секвенирования генома человека уменьшилась в 100 раз и достигает 1000 долл. США за геном. Технический прогресс в данной области предполагает, что метагеномный анализ в скором времени заменит ПЦР-диагностику [2].

Первоначально новые понятия *метагеном* и *метагеномика* предназначались для вычленения из канонической генетики и геномики некоей области знаний, имеющей предметом и целью рассмотрение определенного биоценозического сообщества как подобия организма, функциональное единство и социальная организация которого программируется совокупным набором генотипов в его среде (например, так, как это принято сейчас для рассмотрения семей пчел, муравьев, бактериальных колоний). Основная предпосылка в этой области – философия симбиоза в самом широком смысле.

Выделяются два наиболее актуальных ее аспекта:

(i) метагеномика окружающей среды, призванная изучать природные экосистемы (почва, водоемы, моря, растительность и т.п.), антагонизм и синергизм в микробиоценозах, продуктивность природных комплексов, производство кислорода одноклеточными морскими организмами в океане, урожайность агрокультур, очистку среды, утилизацию отходов. Существующее в ветеринарии явление *микробизма*, означающее стойловую микрофлору, имеет к этому самое непосредственное отношение;

(ii) метагеномика макроорганизмов (человека и животных), изучающая микробное население их среды – микрэкосистемы пищеварительного, дыхательного трактов, ротовой полости, кожи, половой сферы с необычайным видовым многообразием (*микробиом*) и его вариабельность (рисунок), далее – зубиоз, дисбактериозы, условную (факторную) патогенность, контаминации трансплантатов (включая генетический материал), возможности управления этими процессами и явлениями, иные прикладные вопросы гуманной и ветеринарной медицины.

Известно, что микробы-симбионты выполняют, по меньшей мере, десять полезных и даже необходимых млекопитающим функций: формируют физико-

химические условия в микрэкосистемах макроорганизма, переваривают трудноусваиваемые полисахариды растительного происхождения, синтезируют некоторые витамины, аминокислоты, нейромедиаторы, антимикробные субстанции, взаимодействуют с клеточными компонентами иммунной системы. Количество их видов у всеядных (человек, свинья) достигает 3–5 сотен (по недавним данным даже более тысячи), их общая масса – до 3,5 кг, а количество бактериальных клеток в 10 раз превышает таковое собственных клеток макроорганизмов [3, 4, 10, 12].

Микробные ансамбли в теле последних представляют относительно замкнутое компактное сообщество в экстремальных условиях, использующее общую ресурсную базу, где жизнедеятельность и эволюция видов идет не так, как в открытой природе. Они играют роль экстракорпорального органа (по А. А. Воробьеву) с вкладом в совместный энергетический баланс до 10% калорий. Структурные взаимосвязи и отношения, «совокупный метаболизм» за счет ферментов, гены которых кодированы помимо хромосом макроорганизмов, настолько тесно переплетены, что последних предложено рассматривать как симбиотические «сверхорганизмы», где доля макроорганизменных генов в совокупном геноме, например, человеческого «сверхорганизма», составляет не более 1% [3, 4]. Концепция «сверхорганизма» делает относительно условными предшествующие понятия «микрэкология кишечника» и «кишечный микробиоценоз».

Исследования метагеномов человека и животных (жвачных, свиней, птиц, мышей) к настоящему времени уже позволили получить ряд перспективных данных и наметить пути прикладного использования метагеномного анализа в интересах инфекционной диагностики [5, 7, 10].

(i) Оказалось, что большинство бактерий, обитающих в организме млекопитающих, в частности в кишечнике, являются «некультивируемыми», т.е. неизвестными, и определяются только по нуклеотидным последовательностям ДНК в пробах фекалий [7, 11, 12]. Если принять во внимание, что для бактерий-симбионтов характерна условная патогенность, дополнительный их «некультивируемый» арсенал (сотни новых видов) представляет потенциальную угрозу в эпидемиологическом плане факторной и оппортунистической патологии глобального порядка и требует этиологических исследований и интерпретаций.

(ii) Существование именно этого «арсенала», вероятнее всего, служит основой современной эпидемиологической концепции, согласно которой представления о роли микробов в патологии постоянно расширяются с включением в число болезней инфекционной природы ранее совершенно далеких патологических состояний, вплоть до рака, болезней сердечно-сосудистой системы, психических расстройств, ожирения (В. П. Сергиев, 2000, 2005). Сюда же относится установление патогенетической и этиологической роли ряда новых существ – бактерий, вирусов, паразитов (*Helicobacter pylori*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, ленти-, мимивирусы).

(iii) Безусловно важен метагеномный анализ внутренней среды млекопитающих в прогрессе изучения зубиоза, лечения и профилактики дисбиозов (дисбактериозов) и вообще чрезвычайно многообразной во всех отношениях энтеральной патологии.

(iv) Явление симбиотического «сверхорганизма» с наличием множества новых для науки микробов включает и феномен внутриорганизменного, в част-

ности, *кишечного вирома*. Один из недавних примеров метагеномного анализа содержимого кишечника индеек с хронической энтеропатологией позволил выделить «некультивируемые» и неизвестные ранее РНК(!)-геномные пикорна- и калициподобные вирусы [6, 8].

(v) Наиболее очевидны и значительны перспективы разработок и внедрения метагеномного анализа (включая количественные модификации) взамен узкоспециализированной ПЦР. Учитывая общие тренды макроэволюции и проявления эпидемических и эпизоотических процессов, имеющих объективно безальтернативный вектор от острой эпидемической заболеваемости к факторной, условной патологии (от экзогенных инфекций к эндогенным, аутоинфекциям по И. В. Давыдовскому, 1956, 1962), речь идет прежде всего о диагностике и особенно дифференциальной диагностике прогрессивно преобладающей полиэтиологической инфекционной патологии, смешанных, хронических, оппортунистических, скрытых, атипичных, криптических инфекций, условно-патогенных процессов и т.п. патологических явлений с вяло текущим течением и общей экстенсивной синдроматикой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Макаров В.В. Вирусы // Ветеринария сегодня. – 2012. – № 1(1). – С. 5–8.
- Методы секвенирования нового поколения. – URL: ru.wikipedia.org.
- Шестаков С.В. Метагеномика микробиома человека // Успехи современной биологии. – 2010. – Т. 130, № 6. – С. 531–543.
- A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing / J. Qin [et al.] // Nature. – 2010. – Vol. 464 (7285). – P. 59–65.
- Comparative Metagenomics Reveals Host Specific Metavirulomes and Horizontal Gene Transfer Elements in the Chicken Cecum Microbiome / A. Qu [et al.] // PLoS One. – 2008. – Vol. 3, № 8. – e2945.
- Direct metagenomic detection of viral pathogens in nasal and fecal specimens using an unbiased high-throughput sequencing approach / S. Nakamura [et al.] // PLoS One. – 2009. – Vol. 4, № 1. – e4219.
- Kim M. S. An integrated investigation of ruminal microbial communities using 16S rRNA gene-based techniques: diss. – OSU, 2011. – 47 p.
- Metagenomics discovers new poultry viruses // World Poultry. – 2012, May 18. – URL: http://www.worldpoultry.net/Broilers/Health/2012/5/Metagenomics-discovers-new-poultry-viruses-WP010402W/.
- Molecular biological access to the chemistry of unknown soil microbes: a new frontier for natural products / J. Handelsman [et al.] // Chemistry & Biology. – 1998. – Vol. 5. – P. 245–249.
- Quantification of the relative roles of niche and neutral processes in structuring gastrointestinal microbiomes / P. Jeraldo [et al.] // PNAS. – 2012. – Vol. 109. – P. 9692–9698.
- Symbiosis insights through metagenomic analysis of a microbial consortium / T. Woyke [et al.] // Nature. – 2006. – Vol. 443 (7114). – P. 950–955.
- The Human Microbiome Project: A Community Resource for the Healthy Human Microbiome / D. Gevers [et al.] // PLoS Biol. – 2012. – Vol. 10 (8). – e1001377.
- The Marine Viromes of Four Oceanic Regions / F. Angly [et al.] // PLoS Biol. – 2006. – Vol. 4 (11). – P. e368.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТЕОРИИ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЛИГАТНОГО ХОЗЯИНА ВОЗБУДИТЕЛЯ ЯЩУРА

С.И. Джупина

доктор ветеринарных наук, профессор, Российский университет дружбы народов, г. Москва

РЕЗЮМЕ

В статье показано, что возбудитель ящура закономерно живет в организме своего облигатного хозяина. Сельскохозяйственные и дикие парнокопытные животные являются его потенциальным хозяином и выполняют функцию вторичного источника возбудителя инфекции. Они по-разному формируют проявление эпизоотического процесса в популяциях сельскохозяйственных животных. Облигатный хозяин вируса ящура пока остаётся неизвестным. Познать его можно только экспедиционными исследованиями. Изложены соображения о возможностях его установления.

Ключевые слова: рациональная эпизоотологическая классификация, классические и факторные инфекционные болезни, облигатные и потенциальные хозяева возбудителя инфекции, экспедиционные исследования, источники, резервуары и механизмы передачи возбудителя инфекции.

Профессора А.М. Рахманов и В.Л. Узюмов в журнале «Ветеринария сегодня» №1 за 2013 г. напомнили, что в августе 2013 г. исполняется 55 лет ФГБУ «ВНИИЗЖ» (ранее известного как Всесоюзный научно-исследовательский ящурный институт). Разумеется, к юбилею оправданно вспомнить все основные этапы становления и развития института, а более всего важно еще раз напомнить о значении его работ для обеспечения благополучия животноводства в Российской Федерации. Не менее важно вспомнить, какой была эпизоотическая ситуация по ящуру и какими силами пытались решать ее до создания института.

С 1953 года в Новосибирской области мне пришлось исполнять должность ветеринарного врача, первоочередной обязанностью которого была работа по организации мер профилактики и борьбы с ящуром. Считал себя специалистом по этой проблеме, поскольку прослушал курс лекций профессора А.Л. Скоморехова и прошел производственную практику по специальному заданию – предупредить дальнейшее распространение эпизоотии ящура в Ровенской области, где при сравнительно компактном размещении крупных населенных пунктов, активной хозяйственно-транспортной деятельности, большой численности крупного рогатого скота в хозяйствах индивидуально-пользования и многочисленных случаях содержания животных в открытых пригона основные причины распространения ящура соответствовали знаниям, полученным на лекциях по эпизоотологии, и легко просматривались.

В иной ситуации пришлось вести борьбу с этой болезнью в Новосибирской области, где населенные пункты сравнительно небольшие, отдалены один от другого на значительные расстояния, требования ад-

министративных и ветеринарных органов выполняются более организованно. Но самое главное, в этой области очень часто возникали ситуации, затруднявшие возможность определить факторы заноса возбудителя инфекции и заподозрить вину кого-либо в вольной или невольной причастности к этому.

В таких условиях большую помощь в проведении противоящурных мероприятий оказал будущий академик ВАСХНИЛ А.А. Свиридов. Он на базе Новосибирской НИВС и в условиях Курского биоконбината много внимания уделял конструированию вакцин, которые с успехом использовали ветеринарные врачи Сибири для купирования вспышек ящура и создания иммунной зоны вокруг них. Но он не мог удовлетворить потребность практики в этом препарате. Наряду с конструированием вакцин А.А. Свиридов не уставал повторять о важности знания путей, механизмов и факторов передачи возбудителя инфекции. Он обращал внимание на эпизоотические ситуации, когда эта инфекционная болезнь распространялась «скачкообразно» на большие расстояния от действующего эпизоотического очага.

В такой ситуации не представлялось возможным установить, каким фактором занесен возбудитель инфекции. И, соответственно, создавались затруднения предсказать дальнейшее распространение и своевременно предупредить вспышки болезни. Подтверждением этого могут быть примеры эпизоотического распространения в Новосибирской области ящура типа О в 1962-1964 гг. и варианта А22 в 1967-1968 гг.

В этот период наблюдали многочисленные случаи, подтверждающие дефицит знаний о путях, механизмах и факторах передачи возбудителя инфекции. В небольшом селе Красулино, отдаленном от центральной усадьбы колхоза и молочного завода на 18-22 км, к заболевшим ящуром коровам участковый ветеринарный врач и работник милиции добирались по снежным заносам на тракторных санях, которые раз в неделю вывозили молоко в замороженном виде и доставляли туда нужные товары. Других связей с этим селом не было. В условиях благополучия района не удавалось даже предположить, откуда занесен вирус. Или второй пример. В 12 км от села Ояш, в лесном массиве на обширной поляне ежегодно летом откармливали 150-180 бычков. Пастухи жили в специально построенной избушке и только периодически посещали село для удовлетворения бытовых потребностей. Первая вспышка ящура в этом районе характеризовалась одновременным заболеванием этих бычков.

По рекомендации А.А. Свиридова пригласили представителя ГУВ МСХ РСФСР для убеждения о необходи-

мости привлечь внимание к более глубокому изучению путей, механизмов и факторов передачи возбудителя ящура. Приехал Е.В. Андреев (ВНИИЯИ), который совместно с А.А. Свиридовым, представителями местной администрации и местными ветеринарными врачами пришли к выводу, что вирус ящура распространяется дикими парнокопытными.

Экспериментально подтвердили высокую восприимчивость лосей к ящуру и особенности клинического проявления и патоморфологического поражения органов и тканей. С помощью вертолета совместно со специалистами-охотоведами обследовали лесные массивы, где обитают лоси и косули, убедились в их тесном контакте с местами хранения стога сена в полевых условиях, документировали наблюдения аэрофотоснимками и решили провести научно-производственную конференцию. В ее работе летом 1965 года приняли участие представители ветеринарных научно-исследовательских учреждений и ветеринарные врачи Урала, Сибири и Дальнего Востока. Заслушали и обсудили доклады ведущих эпизоотологов, вирусологов, иммунологов и местных ветеринарных врачей и решили обратиться к административным органам с просьбой способствовать ускорению работ, направленных на конструирование достаточных объемов вакцин и изучение источников, путей и механизмов передачи возбудителя ящура. В 1966 г. опубликовали материалы этой конференции «Вопросы профилактики и искоренения ящура». А.А. Свиридов, С.И. Тарейкин, С.Г. Поплаухин, Г.Ф. Епифанов, С.И. Джупина, В.И. Киндяков и другие убедительно подтвердили высокую эффективность работ по купированию вспышек ящура с помощью создания иммунной зоны вокруг них. Участники конференции много внимания уделили необходимости изучения причин вспышек болезни на большом удалении от действующих очагов и однообразия закономерностей проявления эпизоотического процесса этой болезни в различных регионах, причиной которого могли быть только дикие парнокопытные животные.

Последующие годы характеризовались как стадия угасания эпизоотии. Ее благоприятному завершению в большой степени способствовали усилия молодого, но уже обеспечивающего потребности практики в вакцине Всесоюзного научно-исследовательского ящурного института.

С помощью иммунных зон вокруг вспышек ящура предупреждали новые случаи заболевания в окрестностях эпизоотического очага, что блокировало дальнейшее распространение болезни. Именно эту тенденцию, свойственную эпизоотическому процессу ящура, своевременно и надежно подавляют вакцины. Заслуга института в создании высокоиммуногенных вакцин и обеспечении ими потребности ветеринарной практики безусловна. Но почитать на лаврах рановато.

Вакцина обеспечивает предупреждение распространения ящура, когда источником возбудителя инфекции являются больные сельскохозяйственные животные. А если эпизоотия этой болезни проявляется в популяциях диких парнокопытных, то дополнительно к вакцине требуются знания особенностей ее эпизоотического процесса.

В различных регионах Российской Федерации обитает большое количество диких парнокопытных. И если к ним попадает вирус ящура, то он эстафетно передается от одной популяции к другой, поддержи-

вая неблагополучие по ходу их перемещения в течение 2-3 и более лет.

Клинически болезнь диких парнокопытных трудно просматривается. Для постановки диагноза требуются специальные эпизоотологические обследования, желательно с участием опытного ветеринарного врача. Вот почему наряду с широким использованием вакцин для защиты животных от ящура требуются знания эпизоотического процесса этой инфекционной болезни.

XX век характеризовался эффективной наработкой способов профилактики и лечения больных животных на основе знаний инфекционного процесса. Были переданы производству методы специфической диагностики инфекционных болезней, сконструированы и широко используются на практике вакцины для защиты животных от инфекционных болезней, возбудители которых проникают к ним извне, используются сыворотки, антибиотики и многие другие препараты для лечения больных.

Достижения столь большие, что считается оправданным не отвлекать внимания исследователей от базисных работ только на уровне инфекционного процесса. Вместе с тем инфекционная патология состоит из двух процессов: инфекционного и эпизоотического. Знания эпизоотического процесса пока используются недостаточно для повышения контроля над его проявлением.

Даже значительные успехи в борьбе с инфекционными болезнями, полученные на основе таких знаний, остаются незамеченными и не получают дальнейшего развития. Достаточно вспомнить о сапе лошадей. Болезнь зооантропонозная и в свое время очень широко распространенная. Только за счет эмпирически уловленных фрагментарных знаний об эпизоотическом процессе обеспечена девазация возбудителя этой опасной инфекционной болезни без использования вакцин. Источники возбудителя сапа удалось нейтрализовать провокацией скрытого носительства возбудителя у лошадей, являющихся облигатными его хозяевами.

В пользу необходимости изучения эпизоотического процесса говорят и экспедиционные исследования, проведенные К.И. Скрябиным и Е.Н. Павловским. Не останавливаясь на значении этих знаний, целесообразно только напомнить, что они получены с помощью экспедиционных исследований. Эпизоотический процесс поддается изучению только таким исследованием.

К сожалению, экспедиционных исследований с целью получения знаний о сущности эпизоотического процесса ящура не проводили ни в годы массового распространения этой болезни, ни в межэпизоотические периоды. Соответственно, ветеринарные врачи лишены возможности ими руководствоваться при возникновении эпизоотий этой инфекционной болезни.

Уровень знаний сущности эпизоотического процесса ящура должна повысить теория этого процесса (С.И. Джупина, 2004). Ее ценность заключается в том, что указывается наличие и возможность установления пока не известного облигатного хозяина возбудителя этой инфекционной болезни. Еще Клод Адриан Гельвеций подчеркивал, что знание некоторых принципов легко возмещает незнание фактов. А современные специалисты по прогнозированию расценивают предсказания, выполненные на основе теории, как самые надежные и достоверные (А.Г. Никитина, 1975).

Теория эпизоотического процесса инфекционной болезнью животных построена на рациональной

эпизоотологической классификации этих болезней (С.И. Джупина, 2001). Она подразделяет их на экологические категории, возбудители одной из которых проникают к животным извне и находятся в их органах и тканях только кратковременно, а возбудители второй – живут в органах и тканях своих облигатных хозяев.

Уже известно, что эпизоотические процессы инфекционных болезней, возбудители которых проникают к животным извне, существенно отличаются от эпизоотических процессов, возбудители которых закономерно живут в органах и тканях своих хозяев. Известно и то, что возбудители инфекционных болезней, проникающие к животным – потенциальным хозяевам извне, находятся в их органах и тканях только временно, оставляя после своей краткосрочной жизнедеятельности иммунобиологическую перестройку организма, обеспечивающую полное его освобождение от возбудителя.

Теория эпизоотического процесса определяет сельскохозяйственных и диких парнокопытных животных как потенциальных хозяев возбудителя ящура, а их болезнь как классическую, эпизоотическому процессу которой свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции. Возбудители таких инфекционных болезней закономерно живут в организме своего облигатного хозяина, который для вируса ящура пока остается непознанным.

Да, крупный рогатый скот поражается ящуром больше, чем сельскохозяйственные животные других видов. Но это не значит, что он является облигатным хозяином возбудителя этой инфекционной болезни. Между облигатным хозяином и возбудителем инфекционной болезни в процессе совместной эволюции устанавливается состояние биологического равновесия, определяемое как латентная инфекция, или скрытое носительство ее возбудителя. Устремление к такому состоянию может формироваться тогда, когда возбудитель инфекции эволюционно адаптировался к постоянной жизнедеятельности в определенной среде и располагает возможностью закономерно проникать к своему потомству. Такую возможность обеспечивает вертикальная передача возбудителя инфекции, свойственная преимущественно его облигатным хозяевам.

Примеры таких взаимоотношений убедительно просматриваются между крупным рогатым скотом и возбудителями лейкоза и бруцеллеза, между лошадьми и возбудителями сапа и инфекционной анемии, между овцами и возбудителями висна-мэди и бруцеллеза, между грызунами и возбудителями чумы и туляремии. Облигатные хозяева возбудителя инфекции остаются скрытыми его носителями. Болезнь у них проявляется только после определенных изменений среды жизнедеятельности этих возбудителей инфекционных болезней.

Могут возразить, что хозяином возбудителя африканской чумы свиней являются только свиньи. При очередных вспышках эта инфекционная болезнь проявляется весьма остро. Да, это так. Но уже многие обратили внимание, что острота проявления африканской чумы заметно сглаживается по истечении определенного времени. В стаде появляются больные в хронической форме течения болезни. Многие новорожденные поросята, полученные от больных свиноматок, остаются скрытыми носителями возбудителя инфекции. Объясняется такое положение тем, что облигатным хозяином возбудителя африканской чумы

являются дикие кабаны, обитающие в определенных местах юга Африканского континента. Органы и ткани этих кабанов как среда жизнедеятельности возбудителя этой инфекционной болезни существенно отличаются от органов и тканей культурных пород свиней, так же, как они отличаются среди свиней разных пород и породных групп. Но поскольку органы и ткани свиней разных пород и породных групп не только различаются, но и имеют много общего, то все они выполняют функцию хозяина возбудителя инфекции с тенденцией после нескольких пассажей трансформироваться в облигатного хозяина. Поэтому чума в популяциях культурных пород и породных групп свиней в начальный период эпизоотии проявляется остро и сверхостро. Но за сравнительно короткие сроки происходит адаптация к органам и тканям нового хозяина, которая сглаживает остроту проявления болезни вплоть до хронического течения и скрытых форм носительства возбудителя инфекции. Аналогична ситуация с классической чумой свиней. Разница только в том, что R.E. Montgomery (1921) и другие еще в начале прошлого века установили облигатного хозяина возбудителя африканской чумы свиней. К сожалению, облигатный хозяин возбудителя классической чумы свиней не установлен до настоящего времени, хотя по закономерностям проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни можно предполагать, что его популяции обитают где-то на юго-востоке Азиатского континента.

Точно так же не установлен облигатный хозяин различных серологических типов возбудителя ящура. Это объясняется только тем, что к этой проблеме не прикладывали усилий, направленных на такое установление. Хотя на него ориентирует не только аналогия с эпизоотическими процессами болезней, облигатные хозяева возбудителей которых хорошо известны, но и особенности закономерностей проявления эпизоотического процесса ящура.

Можно только предполагать, что популяции облигатного хозяина возбудителя ящура обитают в определенных местах, к каким приурочены вспышки этой инфекционной болезни среди сельскохозяйственных и диких парнокопытных животных, вызываемые вирусом определенных типов.

Можно предполагать, что им свойственно скрытое носительство возбудителя этой инфекционной болезни, его передача реализуется вертикальным путем от родителей к потомству. Клинически болезнь облигатного хозяина может просматриваться только в результате стрессовых воздействий на него.

Такие стрессовые воздействия происходят по причине увеличения численности популяции облигатного хозяина, дефицита для них кормов, освоения людьми мест, в которых они обитают, или по другим причинам. В период стрессовых воздействий вирус ящура от них попадает к домашним или диким парнокопытным, и просматривается эпизоотическое его распространение.

Рассматривая облигатного хозяина как основного хранителя вируса ящура в природе, надо учитывать, что его популяция может периодически уменьшаться или увеличиваться под действием хозяйственных или природных факторов. Вероятность выноса от нее возбудителя ящура возрастает в период увеличения численности представителей облигатного хозяина и формирования в их жизни стрессовой ситуации из-за нехватки корма и по другим причинам. Не менее важно

учитывать период года, в котором возрастает вероятность контакта популяции облигатного и потенциального хозяина. Облигатные хозяева возбудителя ящура выполняют функцию первичных источников возбудителя инфекции.

Вирус ящура характеризуется усиленной контактируемостью. Но когда речь идет об эпизоотическом процессе, то целесообразно оценивать эту контактируемость факторами передачи возбудителя инфекции. В таком случае можно говорить об основных и вторичных факторах его передачи. Инфицирование животных ящуром реализуется оральным механизмом. Соответственно как основной фактор передачи вируса ящура должны расцениваться корма.

Дикие и сельскохозяйственные парнокопытные животные как потенциальные хозяева возбудителя инфекции выполняют функцию уже вторичного его источника. Но они как источники возбудителя инфекции по-разному формируют проявление эпизоотического процесса в популяциях сельскохозяйственных животных.

Вирус ящура от больных сельскохозяйственных животных распространяется преимущественно хозяйственной деятельностью. Его передача этой деятельностью формирует сравнительно медленное последовательное проявление эпизоотического процесса в виде расплывания масляного пятна на бумаге.

Фактором передачи возбудителя инфекции при работе с сельскохозяйственными животными может быть подшоа сапога, если им наступали на места выделения вируса больными, а потом подходили к кормам для здоровых животных, или другие подобные действия. Типичной особенностью такого распространения ящура следует считать то, что первоначально заболевают только единичные животные, а другие вовлекаются в эпизоотию последовательно, даже если их содержат в общем стаде.

В таких условиях дальнейшему распространению ящура способствует хозяйственная и транспортная деятельность людей. Эту деятельность можно только временно ограничить, но не остановить. Поэтому наиболее эффективной и первостепенной становится защита животных от этой инфекционной болезни с помощью вакцин.

По-иному проявляется эпизоотический процесс, если функцию вторичного источника возбудителя инфекции выполняют дикие парнокопытные животные. Они рассеивают вирус ящура на сенокосных угодьях, где расположены стога сена, к которым подходили больные дикие животные, по маршрутам их миграции. Важно учитывать, что в зимних условиях в таких местах вирус ящура месяцами сохраняет свои вирулентные свойства.

По ходу миграции больных ящуром диких парнокопытных происходят вспышки болезни среди сельскохозяйственных животных. Их число зависит от наличия факторов передачи возбудителя инфекции. Такие вспышки характеризуются одновременным заболеванием большого числа сельскохозяйственных животных и «скачкообразным» проявлением эпизоотического процесса.

Объясняется это доставкой грубых кормов многими хозяйствами из общих сенокосных угодий, где их обильно контаминировали вирусом больные ящуром дикие парнокопытные животные. По сложившейся практике в животноводческих хозяйствах Сибири грубые корма хранят на сенокосных угодьях в местах их

заготовок и в течение всего зимне-стойлового периода доставляют на фермы. Важным фактором, способствующим контаминации таких кормов вирусом, является способ их доставки на фермы тракторными волокушами. При такой транспортировке стога сена пересекают пути миграции больных диких парнокопытных. На этих путях вирус ящура остается вирулентным практически всю зиму. Такая технология ведения хозяйства формирует осенне-зимнюю сезонность, одновременное заболевание большого числа животных на фермах и скачкообразное проявление эпизоотического процесса ящура, обусловленного эпизоотией этой болезни в популяции диких парнокопытных.

Это подтверждается особенностями эпизоотической ситуации (С.И. Джупина, 1969). В Новосибирской области с 1944 по 1968 гг. 57,3% вспышек ящура от их общего числа произошли за 6 осенне-зимних месяцев (сентябрь-февраль). При этом пик распространения ящура приходился на октябрь-декабрь, период, который характеризуется обильными снегопадами, снежными заносами и другими погодными ненастьями.

Передвижение и контакты больных ящуром и свободных от этой болезни диких парнокопытных происходят скрыто от наблюдений людей. Единичные случаи установления у них болезни пытались объяснить инфицированием от сельскохозяйственных парнокопытных. А было как раз наоборот. Эту особенность проявления эпизоотического процесса наряду с фактами одновременного заболевания большого числа животных и скачкообразного проявления эпизоотического процесса надо учитывать как основной критерий установления эпизоотического процесса ящура в популяциях диких парнокопытных и возможности передачи от них возбудителя инфекции. Кроме того, таким критерием является тенденция к неуклонному распространению этой инфекционной болезни среди сельскохозяйственных парнокопытных.

Целесообразно оценить роль диких парнокопытных в эпизоотическом распространении ящура среди сельскохозяйственных животных. В период благополучия они не выполняют функции ни первичных, ни вторичных источников возбудителя инфекции. Дикие парнокопытные, как и сельскохозяйственные животные, только жертвы вируса ящура, закономерно живущего в популяции облигатного хозяина. От него как от первичного источника возбудителя инфекции при определенных обстоятельствах вирус попадает к сельскохозяйственным или диким парнокопытным животным.

Не причастны дикие парнокопытные животные и к распространению этой инфекционной болезни, если произошли спорадические случаи, обусловленные хозяйственной или транспортной деятельностью людей. Маловероятно, что некоторое распространение болезни в такой ситуации может перейти к популяциям диких парнокопытных. Как отмечено выше, жесткие карантинные и ограничительные мероприятия и вакцинация животных в угрожаемой зоне с успехом предупреждают такое проникновение вируса не только к диким, но и к сельскохозяйственным парнокопытным.

Но если от облигатного хозяина первично или одновременно с сельскохозяйственными животными заразились ящуром дикие парнокопытные, то они, свободно контактируя со своими родичами, распространяют инфекционную болезнь по ходу своей миграции и по мере контактов с соседними популяциями диких

парнокопытных. Образуется как бы фронт эпизоотического процесса, по мере продвижения которого возникают вспышки инфекционной болезни среди сельскохозяйственных животных. Количество таких вспышек и их эпизоотологическое значение зависят от наличия факторов передачи возбудителя инфекции. Уже отмечали, что основным таким фактором являются грубые корма, хранящиеся в местах заготовки, и способ доставки их на фермы.

Целесообразно рассмотреть, где могут обитать популяции облигатного хозяина вируса ящура. Разумеется, это можно делать только по итогам анализа проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни. Прежде всего, известно 7 устойчивых серологических типов возбудителя ящура, каждый из которых приурочен к определенным регионам различных континентов. Тип Азия приурочен к юго-восточному региону Азиатского континента. Только там постоянно поддерживается проявление эпизоотического процесса ящура, вызванного этим серологическим типом, среди домашних и диких парнокопытных. Выносы инфекции за пределы региона просматривались редко, и они сравнительно легко купировались местной ветеринарной службой.

То же относится к серологическим типам вируса ящура SAT-1, SAT-2 и SAT-3. Они устойчиво приурочены к южной и центральной части Африканского континента. Описаны эпизоотии, вызванные серологическими вариантами вируса ящура этих типов не только среди домашних, но и среди диких парнокопытных.

Есть основание считать, что ящур серологического типа О приурочен к Ближнему Востоку и Африканскому континенту. Заслуживает особого внимания анализ проявления эпизоотических процессов ящура серологических типов О, А вариантов А7 и А22, распространявшихся в шестидесятые годы прошлого столетия. Первичные вспышки этой болезни произошли в регионе Ближнего Востока. На территории этого региона и надо проводить экспедиционные исследования, направленные на выявление облигатного хозяина возбудителя ящура.

С учетом изложенного материала можно крупномасштабно восстановить продвижение фронта эпизоотии ящура А22 по территории бывшего СССР в 1964-1968 гг. Первые случаи вспышек этой инфекционной болезни среди сельскохозяйственных или диких парнокопытных животных произошли осенью 1963 года где-то на территории Ирана или Афганистана. Первичным источником возбудителя ящура были пока не известные его облигатные хозяева. Среди сельскохозяйственных животных болезнь поддерживалась в пределах этих стран. Вряд ли возможно ее проникновение через границу с животными этого вида.

Но больные дикие парнокопытные обеспечили эстафетную передачу возбудителя инфекции в популяции своих сородичей в Закавказье, на Северный Кавказ и далее через Украину в Западную Европу. Этим же путем продвигалась эпизоотия ящура среди диких парнокопытных через Ростовскую, Курскую и Воронежскую области до Кировской и Пермской областей, далее по южному Уралу в сторону Казахстана и Сибири. Вторым направлением перемещения больных диких парнокопытных были Среднеазиатские республики, Казахстан и Западная Сибирь. По этим направлениям вспышки ящура среди сельскохозяйственных животных, как правило, характеризовались одновременным и массовым их заболеванием, трудностью уста-

новления факторов, с помощью которых осуществлялась передача возбудителя инфекции, и скачкообразным проявлением эпизоотического процесса. Горный хребет Кузнецкого Алатау и таежный массив Томской области стали тем естественным рубежом, который исключал возможность контактов местных и мигрирующих соседних парнокопытных животных, что и предопределило дальнейшее распространение ящура.

Такое продвижение фронта эпизоотии ящура убедительно просматривается на их заключительном этапе, который приурочен к территории Новосибирской области (С.И. Джупина, 1969). Как в 1962 г. эпизоотия ящура, вызванная вирусом типа О, так и в 1967 г. эпизоотия, вызванная вариантом вируса А22, начались поздней осенью на юго-западе области. Все вспышки этой болезни были связаны с завозом грубых кормов из мест их хранения на сенокосных угодьях, где обитали дикие парнокопытные животные. В весенне-летний период распространение болезни резко сократилось, хотя хозяйственно-транспортная деятельность значительно возросла. Но с первых дней постановки скота на зимне-стойловое содержание как в 1963 г., так и в 1968 г. число вспышек ящура резко возросло. При этом все они произошли уже не на юго-западе, а в центре и на востоке области. Как и предыдущей осенью, вспышки были связаны с завозом грубых кормов из мест обитания диких парнокопытных.

Следует отметить, что в феврале 1963 г. после применения бивалентной вакцины (О и А7) Алма-Атинского биокombината в 40 населенных пунктах Сузунского района, расположенного на юго-востоке области, одновременно заболели ящуром серотипа А7 все вакцинированные животные. Несмотря на массовость заболевания, ящур этого серологического типа не получил дальнейшего распространения. Эпизоотологическое наблюдение над особенностями проявления этого процесса убеждает, что если нет неизвестных факторов передачи возбудителя инфекции, то вспышки ящура успешно купируются в любых ситуациях.

Многолетняя и малоуспешная борьба с ящуром в тот период была обусловлена незнанием истинных механизмов и факторов передачи возбудителя инфекции. Необходимость эпизоотологических исследований подменяли администрированием над хозяйственной деятельностью и транспортными перемещениями. Установление причин новых вспышек ящура с помощью комплексных эпизоотологических обследований не проводили.

Таким образом, хотя в настоящее время благодаря работам бывшего Всесоюзного научно-исследовательского ящурного института имеются в достаточном количестве высокоэффективные вакцины для защиты животных от ящура, все же целесообразно провести экспедиционные исследования, направленные на установление облигатного хозяина вируса этой инфекционной болезни. Такие исследования оправданно проводить в регионах Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока, южной и центральной части Африки. По нашему мнению, можно получить убедительные знания по этому вопросу, если провести комплексные экспедиционные исследования в тех местах, где после длительного перерыва произошли вспышки этой инфекционной болезни, причиной которых был вирус ящура типа С.

Такие исследования оправданно проводить с участием специалистов-эпизоотологов, вирусологов

и экологов нескольких стран и, желательнее, под эгидой МЭБ.

Облигатным хозяином вируса ящура могут быть аборигенные грызуны различных видов или популяции других теплокровных животных. Сельскохозяйственные или дикие парнокопытные животные не могут выполнять функцию облигатного хозяина возбудителя этой инфекционной болезни, что убедительно подтверждается особенностями клинического ее проявления среди животных этих видов и отсутствием тенденции к установлению среди них скрытого носительства вируса ящура.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельвецкий К.А. Сочинения в двух томах. – М., 1973. 648 с.
2. Вопросы профилактики и искоренения ящура // Материалы научно-производственной конференции по борьбе с ящуром в зонах Урала, Сибири и Даль-

него Востока /под ред. А.А. Свиридова, С.И. Джупина, П.Д. Шатько и др. – Новосибирск, 1966. – 280 с.

3. Джупина С.И. О причинах скачкообразного распространения ящура // Научные работы Новосибирской НИВС. – 1968, вып.3. – С. 51-55.

4. Джупина С.И. Эпизоотология ящура в Новосибирской области (по материалам 1944–1968 гг.). Дис. ... канд. вет. наук. Москва. – 1969. – 225 с.

5. Джупина С.И. Рациональная эпизоотологическая классификация инфекционных болезней сельскохозяйственных животных // Вест. РАСХН, 2001. – № 2. – С. 71-75.

6. Джупина С.И. Теория эпизоотического процесса. М., 2004. – 123 с.

7. Никитина А.Г. Предвидение как человеческая способность. М.: Мысль, 1975. – 96 с.

8. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa. // J. Comp. Path. Terherap. – 1921. – V.32. – P.159-191.

UDC 619:616.98:578.835.2

ABOUT THE USE THEORY OF EPIZOOTIC PROCESS TO DETERMINE OBLIGATE THE OWNER OF THE PATHOGEN FMD

S.I. Dzhupina

Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Department of veterinary pathology Russian university of friendship of people Miklukho-Maklaa Street, 8|2, M., Russia, 117198

SUMMARY

The article shows that the causative agent of FMD lives naturally in the body of his obligate the owner. Agricultural and wild clove-hoofed animals are its potential owner and function as a secondary source of the pathogen. They have different ways of forming a manifestation of the epidemic process in the population of farm animals. Obligate owner of FMD virus is still not known. To know him only by the comprehensive epizootic research. The considerations about the possibility of its establishment.

Key words: rational on the epizootological classification classic and factor infectious diseases, obligate and the potential owners of the pathogen, field situates sources, reservoirs and mechanisms of transmission of the pathogen.

Professor A.M. Rachmanoff and V.L. Usumoff, in the journal «Veterinary medicine today», №1 2013 reminded that in August 2013 marks the 55th anniversary of the All-Russian scientific research institute of animals production (Formally known as All-Union scientific research FMD institutes). Of cause for the anniversary justified remember all the main stages of formation and development of the institute, and most of all it is important to remind once again about the significance of this work for the vulgate of livestock in the Russian Federation. Not less important to recall, what was the epizootic situation of FMD and what forces tried to allow

in creating institute. With 1953 in the Novosibirsk region to act as a veterinarian, the primary responsibility of which was the work on organization of measures of prevention and control of FMD. Considering myself an expert on these issues because I listened to the lectures of professor A.L. Scomorochoff and passed an industrial practice by the special task to prevent further spread of the epidemic FMD in the Rovno region.

In this area, with relatively compact placing of large settlements, economically active transport activity, a large number of cattle in farms of individual use and numerous cases of animals in the open corral, the main reasons for distribution of FMD meet the knowledge gained in lectures on epizootology, and easily viewed. In that situation had to fight with disease in the Novosibirsk region, where settlements are receptively small separated one from the other at a considerable distance, administrative requirements and veterinary authorities are more organized. But the most important thing in this case is very often there are situations, the possibility of making it difficult to identify the factors in the introduction of pathogen and the guilt of the suspect someone in fries or unintentional communion to this. In such conditions a great help in carrying out of FMD prevention measures provided future academician of VASKHNIL A.A. Sviridoff. On the basis of the Novosibirsk veterinary stanchion and in the condition of Kursk biofactory, a lot of attention to design vaccines that was successfully.

Along with designing used by veterinary doctors of Siberia for the relief of outbreaks by creation of the immune zones around them vaccines A.A. Sviridoff not tired to repeat about the importance of knowledge ways, mechanisms and factors of transmission of the pathogen. He drew attention to the epizootic of the situation? When an infectious disease spread by leaps and bounds on large removal from the current epizootic hearth. In such a situation it was not possible to establish what factor listed pathogen infection. And, respectively, were created difficulties predicted the further spread and in a timely manner to prevent outbreaks of FMD. Confirm this may be examples of epizootic spread in the Novosibirsk region of FMD type O 1962 – 1964 and options A22 in 1967 – 1968 years. In this period witnessed numerous cases of proving a lack of knowledge about the ways, mechanisms and factors of transfer of the pathogen. In a small village Krasulino, distant from the central farm and the dairy plant about 18 – 22 km ill FMD cows district veterinary doctor and employee of the police get on snow spin on the tractor sleigh, once a week exported milk frozen and bring in the right products. Other ties with this village were not. In terms of area deprivation could not even imagine where that puts a virus. Or the second example. 12 km from village Oyash in a forest area on the vast glade every summer fattened 150 - 180 gobies. Shepherds lived in a specially built log cabin and only periodically visited the village to meet the domestic needs. The first outbreaks FMD in this area was characterized by simultaneous disease these gobies.

On the recommendation of the A.A. Sviridoff invited the representative of the Department of veterinary for that it was necessary to draw attention to the deeper study of ways, mechanisms and factors of transmission of FMD. Come E.V. Andreeff (All-Union scientific research FMD institutes). Together with him, A.A. Sviridoff, representatives of the local administrations and local veterinary doctor has come to believe that the virus is spreading wild cloven-hoofed. Experimentally confirmed the high susceptibility of elk to the FMD and peculiarities of the clinical manifestation and path morphological damage to organs and tissues. By helicopter together with experts-hunters inspected all the forests where the elks and roes have seen their close contact with the places of storage of hay in the field, documented monitoring aerial and decided to conduct a research-and-production conference. In its work in the summer of 1965 was attended by representatives of the veterinary research institutions and veterinary doctors of the Urals, Siberia and Far East. Listened to and discussed the report of the leading epizootologists, virologists, immunologists and local veterinarians and decided to address to the administrative bodies with the request to accelerate the work chimed at constructing large amounts of vaccines and the study of sources, pathways and mechanisms transmission of the pathogen.

In 1966 published proceedings of this conference «Issues of prevention and eradication FMD». A.A. Sviridoff, S.I. Tareicin, S.G. Poplauchin, G.F. Epiphano, S.I. Dzhupina, V.I. Kindacoff and other convincingly confirmed the high efficiency of work to eliminate FMD outbreaks by creating an immune zone around them. Participants of the conference much attention was given to the need to study the causes of outbreaks are far from existing canons and the monotony of the regularities of the epizootic process of this disease in various regions that could be accounted for only by wild cloven-hoofed animals.

The following years were characterized as a phase of extinction of epizootics. Its favorable completion in greatly contributed to the efforts of a young. But already providing for the needs of practice in the vaccine Union scientific research FMD institute. With the help of immune zone around FMD outbreaks preventing new cases of the disease in the vaccinated epizootic hearth that blocks the further spread of disease. It is this tendency that is characteristic of the epizootic process of FMD in a timely and reliable suppresses the vaccine. The merit of the institute to create highly immunity vaccines and ensure their needs veterinary practice unconditional. But rest on our laurels early. The vaccine provides prevent the spread of FMD, when the source of the pathogen are sick farm animal.

And if epizooty of this disease is manifested in populations of wild undulates, and then in addition to the vaccine requires knowledge of the specific features of the epizootic process. In various regions of Russian Federation are inhabited by a large number of wild undulates. And if it comes to the virus, the form of relay hunger strike, he is passed from one to another, supporting and abuse as they move within 2 – 3 years and more.

Clinically, the diseases of wild cloven-hoofed it is difficult to descend. For diagnosis requires special epizootological examination. Preferably with the participation of an experienced veterinarian. This is why along with extensive use of vaccines to protect animals from FMD require knowledge of epizootic process of this infectious disease. The twentieth century was characterized by the effective operation of the ways to prevent and treat sick animals on the basis of knowledge only of the infectious process. Working in such a plan, transferred to the production methods of specific diagnosis infectious diseases, as designed and widely used in practice vaccine for the prevention of animal infectious diseases, as designed and widely used in practice vaccine for the prevention of animal infectious diseases, pathogens which penetrate to them from the outside, convalescent serum, antibiotics and many other drugs for the treatment of patients.

Achievements are so large, that are considered to be interfiled not to distract attention from the researchers basic work only on level on the infectious process. However, infectious pathology consists of two processes: infection and epizootic. Knowledge of epizootic process remains insufficient to improve control of its manifestation.

Even significant successes in the fight against infectious diseases, obtained on the basis of such knowledge, remain unnoticed and will not receive further development. Suffice it to recall the Sapa horses. Hooknoses diseases a very widespread. Only by empirically caught fragmentary knowledge about the epizootic process, provided devastation the pathogen of this dangerous infectious disease without the use of vaccines. The source of Sapa managed to neutralize the provocation of the hidden history of the pathogen in horses, which are obligate its owners. In favor of the necessity of study of epizootic process and say expeditionary studies K.I. Scriabin and E.N. Pavlovsky. Not stopping on the value of this knowledge, it is appropriate to recall that they are obtained with the help of expeditionary research. Epizootic process could be studied only in this study. Unfortunately, expeditionary research to generate knowledge about the essence of the epizootic process FMD conducted neither in the years of mass spread of the disease, nor in between disease outbreaks periods.

Accordingly, veterinary doctors deprived of the possibility of such instructions when epizootics this

infectious disease. The level of knowledge of the essence of the epizootic process FMD should increase the theory of this process (S.I. Dzhupina, 2004). Its value lies in the fact that specifies the value and possibility of the establishment of not yet known obligate the owner of the pathogen of this infectious disease.

Even Claude Adrian Gelvecy stressed that knowledge of certain principles easy to reimburse the ignorance of the facts. And modern forecasters consider the predictions made on the basis of the theory as the most reliable and valid (A.G. Nicitina, 1975) Theory of epizootic process infectious diseases of animals is built on rational epidemiological classification of these diseases (S.I. Dzhupina, 2001). It divides them into environmental categories, pathogens one of which penetrate to the animals from the outside and are in their organs and tissues only briefly, and other pathogens - live in organs and tissues of their obligate the owners. It is already known that эпизоотические processes of infectious diseases, pathogens which penetrate to the animals from the outside, differ significantly from the epizootic processes, agents which naturally live in organs and tissues of their owners. It is known that pathogens of infectious diseases, penetrating to animals - potential hosts from the outside, are in their organs and tissues, only temporarily, leaving behind his short life immunobiological rebuilding of an organism, provide a completely free from the pathogen.

Theory of epizootic process determines the agricultural and wild cloven-hoofed animals as potential hosts of FMD agents, and their illness as a classic, epizootic process characterized by a relay transmission of the pathogen. Pathogens of infectious diseases naturally live in the body of his obligate the owner, who for FMD is still not known. Yes, cattle affected foot and mouth disease more agricultural animals of other species. But this does not mean that he is an obligate the owner of the pathogen of this infectious disease. Between an obligate the owner and the causative agent of infectious disease in the process of joint evolution of the status of biological equilibrium, defined as latent infection or hidden carriage of its agent. The aspiration to such a state can emerge when the infectious agent evolutionarily adapted to permanent life in a particular environment, and has the ability to penetrate to his progeny. This opportunity provides vertical transmission of the pathogen that is peculiar mainly it's an obligate the owners.

Examples of such relationships convincingly visible between cattle and agents of leukemia and brucellosis, between the horses and agents of Sapa and infectious anemia, between sheep and pathogens vesna-maedy and brucellosis, between rodents and pathogens of plague and tularemia. The disease is manifested only after certain changes in the living environment of these infectious agents. May argue, the owner of the African swine fever virus are only pigs. With regular outbreaks of this infectious disease is rather acute. Yes, it is. But already many have noticed that the severity of manifestations of this disease smoothed out after a certain time. In the herd appear patients in the chronic form of the disease. Many newborn piglets obtained from patient's sows to remain hidden infectious. Explains this situation by the fact that an obligate the owner of African plague are wild boars, living in certain areas in the South of the African continent. Organs and tissues of these wild boar, as living environment of African plague, differ significantly from the organs and tissues of cultural breeds of pigs as well as they differ among pigs of different species and breed

groups. But because the organs and tissues of animals of different breeds and breed groups not only differ, but have a lot in common, they all perform the function of the owner of the pathogen with a tendency after a few passages transformed into an obligate the owner. So the plague in the populations of cultivated and breed groups of pigs in the initial period of the epidemic manifests itself in dire and beyond above about. But for a relatively short period of adapting to the organs and tissues of the new owner, which could alleviate symptoms of the disease until chronic water and hidden forms of carriage pathogen. Analogy situation with classical swine fever. The only difference is that R.E. Montgomery (1921) and others are still in the beginning of the last century established obligating the owner of the African swine fever virus.

Unfortunately, obligate host pathogen classical swine fever is not installed until the present time, although according to the regularities of manifestation of the epizootic process of this infectious disease, you can assume that his populations are found somewhere in the South-East of the Asian continent. Likewise, it is not installed облигатный owner of various serological types of FMD agents. This is explained only by the fact that no one, anywhere, make efforts to that determination. Although it focuses not only analogy with epizootic processes diseases, obligate the owners of which are well known, but also the peculiarities of the regularities of the epizootic process of foot and mouth disease. We can only assume that the population of obligate the owner of the pathogen FMD live in certain places, which are confined outbreaks of the infectious diseases among livestock and wild animals, caused by the virus of some type. We can assume that they tend hidden carriage of the pathogen of this infectious disease; its transmission is implemented by vertical from parents to offspring. Clinically, the disease obligate the owner can be viewed only as a result of exposure to stress at him. Such stresses are due to population increase obligate the owner, the deficit for him feed of people's assimilation of the places in which they live or for other reasons. During stressful influences the virus from them gets to domestic or wild парнокопытным and is viewed epizootic its spread. Considering obligate the owner as the main guardian of FMD virus in nature, it is necessary to consider, that its population can periodically decrease, or increase under the influence of economic or environmental factors. The likelihood of removal from it of FMD agents rises in the period of increasing the number of representatives of obligate the owner and the formation of their life stressful situation due to lack of feed and other reasons. Equally important, is the period of the year, which increases the probability of contact between the populations and obligate a potential owner. Obligate pathogen hosts FMD perform the function of the primary sources of the pathogen. The virus is characterized by the highly contagious nature. But when talking about the epizootic process, it is appropriate to evaluate the contagiousness of the factors of transmission of the pathogen. In this case we can talk about the primary and secondary factors of transmission. Infection of animals FMD is implemented oral mechanism. Respectively the main factor of transmission of FMD virus should be considered feed. Wild and agricultural cloven-hoofed animals as potential owners of the pathogen perform the function already secondary source. But they as sources of the pathogen on a different form of manifestation of epizootic process in populations of

agricultural animals. FMD virus from infected farm animals distributed mainly economic activities. Transfer of this activity generates relatively slow successive manifestation of the epizootic process, in the form of collapsing oil stains on the paper. The factor of transmission of the pathogen infection when working with animals can be a boot-sole, if they attacked the designated virus isolation sick, and then came to the feed for healthy animals or other similar activities. A typical feature of such a distribution of FMD is the fact that, initially, ill only single animals, and others involved in эпизоотию consistently, even if they are contained in the common herd. In such conditions the further spread of foot and mouth disease contributes to the economic and transport activity of people. This activity can be only temporarily restrict, but not stop. Therefore, the most effective and paramount becomes the protection of animals from this infectious disease by vaccines. Differently manifested epizootic process, if the functions of a secondary source of the pathogen perform wild cloven-hoofed animals. They diffuse pathogen FMD in grasslands, where the haystacks, in the snow on the route of migration in the hay, which approached the sick wild, and other places. It is important to note that in winter conditions in such places FMD virus for months retains its virulent properties.

During the migration patients FMD wild cloven-hoofed outbreaks of the disease among farm animals. Their number depends on the availability of factors of transmission of the pathogen. Such outbreaks are characterized by the simultaneous disease of the large number of agricultural animals and jerky manifestation of the epizootic process. It is explained by the delivery of fodder many farms of the common grassland, where their abundant infect virus patients FMD wild cloven-hoofed animals. According to existing practice in animal farms in Siberia forages store in grasslands in the places of their preparation and during the whole winter-keeping period deliver on the farm. An important factor contributing to contamination of feed virus is the way their delivery to the farm tractor scraper. When such transportation haystacks cross the migration paths patients with wild ungulates. On this way the virus remains virulent almost all winter. This technology introduction agriculture forms the autumn-winter seasonality, concomitant disease of the large number of animals on farms and sudden manifestation of epizootic process of foot and mouth disease, caused by the epidemic of this disease in the population of wild ungulates. This is confirmed by the peculiarities of the epidemic situation (S.I. Dzhupina, 1969). In the Novosibirsk region from 1944 to 1968 years 57.3% of outbreaks of their total number have occurred over 6 autumn-winter months (September - February). The peak of the distribution of FMD is October - December, a period characterized by abundant snowfalls, snow drifts and other weather storm. Movement and contacts of patients foot-and-mouth and free of the disease of wild cloven-hoofed occur hidden from observation of peoples. Sporadic cases of fixing them diseases tried to explain the infection from agricultural ungulates. And it was quite the contrary. This feature manifestations epizootic process, along with the facts of simultaneous diseases of the large number of animals and sudden manifestations of epizootic process should be considered as a basic criterion for the establishment of epizootic process of foot and mouth disease in populations of wild ungulates and the ability to send them the pathogen. In addition, such a criterion is the tendency to неудержимому the

spread of this infectious disease among agricultural cloven-hoofed animals. It is expedient to evaluate the role of wild ungulates in the epizootic spreading foot and mouth disease among farm animals. In the period of prosperity, they do not perform the function neither primary nor secondary sources of the pathogen Wild ungulates, like farm animals only victims of FMD virus, naturally living in the population of obligate the owner. From him, as from the primary source of the pathogen, in certain circumstances, the virus gets to agricultural or wild cloven-hoofed animals. It involved wild ungulates and to the spread of this infectious disease, if there have been sporadic cases arising from economic or transport activities of people. It is unlikely that a spread of the disease in this situation can go to the populations of wild ungulates. As noted above, strict quarantine and restrictive measures and vaccination of animals in dangerous zone successfully warn this penetration of the virus not only to the wild, but also among agricultural ungulates. But if obligate the owner of a primary or simultaneously with farm animals FMD infected wild ungulates, they freely communicating with their relatives, distribute communicable disease in the course of their migration and as contacts with neighboring wildlife even-toed ungulates. Formed as a front epizootic process, progress of which appear outbreaks of a contagious disease among farm animals. The number of such outbreaks and epizootologic significance depends on the availability of factors of transmission of the pathogen. Have already noted that the main factor is forages, stored in the areas of procurement and delivery method them on the farm. It is advisable to consider, where can dwell population obligate the owner of FMD virus. Of course, this can be done only according to the results of the analysis of the manifestations of epizootic process of this infectious disease. First of all, it is known 7 sustainable serological types of FMD agents, each associated with a particular region of the various continents.

Type «Asia» is timed to the South-Eastern region of the Asian continent. Only there is constantly supported manifestation of epizootic process of foot and mouth disease among domestic and wild cloven-hoofed caused by this serologic type. Stealing to the infection outside the region is not frequently viewed, and they are relatively easy to stymie by the local veterinary service. The same applies to FMDV serological types SAT-1, SAT-2 and SAT-3. They are consistently associated with the southern and central parts of African continent. Described an epizootic caused by serological variants of these types of FMD virus not only in domestic but in wild ungulates.

There is reason to believe that the virus serological type O timed to the Middle East and the African continent. Deserves a special analysis of manifestation of epizootic process FMD serological type O, options A7 and A22-breeders in the sixties of the last century. Primary outbreaks of the disease have occurred in the region of the Middle East. On the territory of this region and it is necessary to conduct field studies, aimed on the identification of obligating the owner of FMD agents. Taking into account the aforementioned material can be a large scale to restore the front advance of the epidemic of foot and mouth disease A22 on the territory of the former USSR in 1964 -1968 years. The first outbreak of the infectious diseases among livestock or wild cloven-hoofed animals occurred in the autumn of 1963 somewhere in the territory of Iran or Afghanistan. The primary source of FMD agents were not known to his obligates the owners.

Among farm animals disease maintained within these countries. It is hardly possible to its infiltration across the border with the animals of this species. But patient's wild ungulates provided relay transfer of agents of infection in the population of their kinsmen in Transcaucasia, Northern Caucasus and via Ukraine to Western Europe. The same path is moved epizooty of foot and mouth disease among wild ungulates through the Rostov, Kursk and Voronezh regions to Kirov and Perm regions, further along the southern Urals in the direction of Kazakhstan and Siberia. The second directions of movement of sick wild ungulates were the Central Asian republics, Kazakhstan and Western Siberia. In these areas the FMD outbreak watch agricultural animals is usually characterized by simultaneous and massive for their illness, the difficulty of establishing the factors by which the true transmission of the pathogen and jerky manifestation of the epizootic process. Kuznetsk Alatau mountain range and the taiga array of Tomsk region became the natural abroad, which excluded the possibility of contacts with local and migratory neighboring cloven-hoofed animals, and warned that further spread of foot and mouth disease.

Such promotion front of epizootics FMD convincingly seen on their final stage, which is confined to the territory of the Novosibirsk region (S.I. Dzhupina, 1969). In 1962, epizooty of foot and mouth disease caused by virus type, and in 1967 epizooty caused by a variant of the A22, began in the late autumn in the South West region. All outbreaks of the disease have been associated with delivery of fodder from their place of storage in grasslands, inhabited by wild cloven-hoofed animals. In spring-summer period, the spread of the disease has declined sharply, although a domestic transport activity has considerably increased. But the first days of performances cattle in winter-stalled keeping in 1963, and in 1968 the number of outbreaks has increased sharply. All they have occurred not on the South-West and in the centre and East of the region. As last autumn, outbreaks have been associated with delivery of fodder of habitats of wild ungulates. It should be noted that in February 1963, after the application of bivalent vaccine (O and A7) the Alma-ate factories, in 40 settlements Suzun district, located in the Southeast region, simultaneously sick FMD type A7 all vaccinated animals. Despite the mass of the disease, FMD this serological type has not received the further spread

Epizootological surveillance on the peculiarities of manifestation of this process assures that if there is an unknown factor of transmission of the pathogen, the FMD outbreak successfully stymied in any situations. Long малоуспешная the fight against foot and mouth disease in the period was due to ignorance of the true mechanisms and factors of transmission of the pathogen. The need epizootological research was the substitute for the administration on economic activity

and transport movements. The determination of the causes of new outbreaks of foot and mouth disease through comprehensive эпизоотологических surveys is not conducted. Thus, though nowadays thanks to the work of the former all-Union scientific research ящурного Institute are sufficient, highly effective vaccine to protect animals from FMD, is it appropriate to undertake field studies aimed at establishing an obligate the owner of the virus this infectious disease. Such research is justified to carry out in the regions of South-East Asia, Middle East, South and Central Africa. In our opinion, you can get a convincing knowledge on this issue, if you conduct a comprehensive field studies in those places, where, after a long break, outbreaks of this infectious disease, the cause of which was the FMD virus type C.

Such research is justified to hold with the participation of specialists - эпизоотологов, virologists and ecologists several countries, preferably under the auspices of the International epizootic Bureau. An obligate the owner of FMD virus can be native rodents of different species or populations of other warm-blooded animals. Agricultural and wild-blooded animals cannot perform the function of obligate the owner of the pathogen of this infectious disease, that is confirmed by peculiarities of clinical symptoms of the watch animals of these species and the lack of trends among them hidden carriage of FMD virus.

BIBLIOGRAPHY

1. Gelveci Claude Bernard. Works in two volumes. M., 1973. – 648 p.
2. The issues of prevention and eradication of foot and mouth disease. Materials of the scientific-production conference on FMD in the areas / Of the Urals, Siberia and the Far East. Editorial Board: A.A. Sviridoff, S.I. Dzhupina, P.D. Shatjco, K.I. Plotnicoff, G.F. Epiphano. Novosibirsk, 1966. – 280 p.
3. Dzhupina S.I. About the causes of the sudden spread of foot and mouth Disease. Scientific works of the Novosibirsk veterinary stations, 1968, Issue 3. - P. 51 – 55.
4. Dzhupina S.I. Epizootology of FMD in the Novosibirsk region (materials of 1944 - 1968). Dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of veterinary Sciences. M., 1969.–225p.
5. Dzhupina S.I. On the epizootological rational classification infectious animal diseases. Herald of the Russian Academy of Agricultural Sciences.–2001, №2. – P. 71– 75.
6. Dzhupina S.I. Theory of epizootic process. M., 2004. – 123 c.
7. Nikitina A.G. Foresight as the human ability. M., «Thought», 1975. – 96 c.
8. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa.// J. Comp. Path. Terherap. – 1921. – V. 32. – P. 159 – 191.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ВИРУСА ОСПЫ ПТИЦ В ПЕРЕВИВАЕМЫХ И ПЕРВИЧНО-ТРИПСИНИЗИРОВАННЫХ КУЛЬТУРАХ КЛЕТОК

Л.В. Малахова¹, К.Ю. Федосеев², М.С. Кукушкина³

¹старший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир; e-mail: burdeynaya@arriah.ru

²научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

³старший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся данные по выбору оптимальной системы культивирования вируса оспы птиц. Более эффективной системой оказались первично-трипсинизированные культуры клеток фибробластов эмбрионов кур и кожи куриных эмбрионов.

В результате полученных данных было установлено, что перевиваемые культуры клеток Vero, Marc-145, MA-104, LMH не пригодны для получения вирусной суспензии с высокой концентрацией вируса.

Ключевые слова: вирус оспы птиц, культивирование, культура клеток, инфекционная активность.

FOWL POX VIRUS CULTURE IN CONTINUOUS AND PRIMARY TRIPSINIZED CELL CULTURES

L.V. Malakhova¹, K.Yu. Fedoseyev², M.S. Kukushkina³

¹Senior Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir; e-mail: burdeynaya@arriah.ru

²Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI "ARRIAH", Vladimir

³Senior Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI "ARRIAH", Vladimir

SUMMARY

Outcome of the selection of optimal culture system for fowl pox virus is presented in the paper. Primary tripsinized chicken embryo fibroblast and chicken embryo skin cell culture were found to be more efficient.

The data generated allowed concluding that continuous cell cultures Vero, Marc-145, MA-104, LMH were not fit for producing highly concentrated virus suspension.

Key words: fowl pox virus, culture, cell culture, infectious activity.



Рис. 1. Прролиферативно-некротический дерматит век глаз при оспе птиц.

ВВЕДЕНИЕ

Оспа представляет собой контагиозное вирусное заболевание домашних и диких птиц, которое в настоящее время распространено во многих странах мира с развитым птицеводством [11].

Вспышки оспы причиняют птицеводческим хозяйствам большой экономический ущерб, складывающийся из падежа и вынужденного убоя больных и переболевших птиц (до 67% от общего поголовья), снижения яйценоскости в 5 и более раз. Заболеванию подвержены все возрастные группы кур [3, 8].

Наиболее эффективным способом борьбы с данным заболеванием является его специфическая профилактика, успех которой всецело зависит от качества противооспенной вакцины.

В качестве вирусосодержащего сырья живых вакцин против оспы кур используется ткань хориоаллантоисных оболочек (ХАО) инфицированных эмбрионов кур или культуральная жидкость, полученная после культивирования вируса в различных культурах клеток. При этом основным недостатком эмбрион-вакцин является ограниченный выход вирусосодержащего материала, т.к. масса ткани ХАО в среднем составляет не более 2,7% от массы яйца. Вакцинные штаммы, адаптированные к клеточным культурам, являются более технологичными по показателям выхода вирусосодержащего сырья [1, 7]. Известен эффективный вариант культуральной поливалентной вирус-вакцины против оспы кур и болезни Марек, который применяется для иммунизации суточных цыплят [6]. Культуральные вирус-вакцины против оспы кур, кроме технологических преимуществ при их изготовлении, также имеют преимущества и по иммунобиологическим свойствам, поскольку установлена возможность применения их методом выпойки цыплятам [2, 9, 10].

Приведенные публикации указывают на целесообразность разработки профилактических противооспенных препаратов на основе культурального вируса. При этом в качестве системы культивирования наиболее оптимально использовать простые в получении и низкие по себестоимости клеточные культуры, например, первично-трипсинизированные культуры куриных фибробластов [4, 5].

В настоящее время производство вакцины против вируса оспы птиц (ФГБУ «ВНИИЗЖ») осуществляют на SPF-эмбрионах. В качестве вирусного сырья используют ХАО, титр вируса в которых составляет 6,0-6,5 lg ЭИД₅₀/см³. Процесс изготовления вакцины является достаточно трудоемким и дорогостоящим. Поэтому целью наших исследований была адаптация вакцинного штамма «КЭМ-7» вируса оспы птиц к первично-трипсинизированному и перевиваемому культурам клеток и определение оптимальных условий культивирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Культура клеток (КК). В работе использовали перевиваемые клеточные линии Vero, Marc-145, MA-104, LMH и первично-трипсинизированные культуры клеток фибробластов эмбрионов кур (ФЭК) и кожи куриных эмбрионов (КЭК). КК ФЭК готовили по общепринятой методике, а КЭК – при щадящем режиме обработки тканей куриных эмбрионов (КЭ) трипсином. Для этого производили посев клеток, полученных после однократной обработки кожно-мышечного мешка КЭ трипсином.

КК ФЭК и КЭК готовили с посевной концентрацией 100-400 тыс. кл/см³ для культуральных флаконов объемом 10 см³ и 50 см³.

Вирус. Вирус оспы птиц, штамм «КЭМ-7», адаптированный к СПФ-эмбрионам кур в составе суспензии ткани ХАО (30-50%) на физиологическом растворе (рН 7,2-7,4). Средний инфекционный титр суспензии 6,12±0,21 lg ЭИД₅₀/см³.

Питательные среды и растворы. В качестве ростовой среды для КК ФЭК и КЭК использовали полусинтетическую питательную среду ПСП с добавлением 10% сыворотки крови КРС, рН среды 7,0-7,2. В качестве поддерживающей среды для вируса использовали питательную среду ПСП с 2% инактивированной при 58 °С в течение 20 мин сыворотки крови КРС, рН среды 7,3-7,5. Для промывки монослоя культуры клеток бра-

Таблица 1. Накопление штамма «КЭМ-7» оспы птиц в культурах клеток различного происхождения

Культура клеток	Титр вируса, Ig ТЦД ₅₀ /см ³				
	1 пассаж	2 пассаж	3 пассаж	4 пассаж	5 пассаж
ФЭК	5,08±0,14	5,17±0,14	5,67±0,14	6,25±0,25	6,25±0,25
КЭК	5,25±0,00	5,67±0,14	5,89±0,18	6,17±0,14	6,17±0,14
LMN	3,33±0,18	3,33±0,18	3,17±0,14	3,25±0,25	2,67±0,14
Vero	3,17±0,14	3,25±0,25	2,67±0,14	1,38±0,17	н/о
Marc-145	2,13±0,18	1,38±0,17	н/о	н/о	н/о
MA-104	2,89±0,18	2,38±0,17	1,13±0,18	н/о	н/о

н/о – не обнаружено

ли раствор Хенкса, рН 7,0-7,2. В целях коррекции рН питательной среды использовали 7,5% раствор бикарбоната натрия.

Культивирование вируса. Культивирование КК и вируса оспы птиц проводили в пластиковых культуральных сосудах емкостью 50 см³. КК ФЭК и КЭК выращивали при температуре (37,5±0,5)°С до формирования сплошного монослоя без признаков дегенерации клеток. Из сосудов с КК сливали ростовую среду, монослой отмывали солевым раствором Хенкса и вносили вирус с множественностью инфицирования 0,01-1,0 ТЦД₅₀/кл. После 1 часа контакта вируса с клетками заливали поддерживающую среду и культивировали вирус при температуре (37,5±0,5)°С. Инфицированную и контрольную культуры ежедневно просматривали под микроскопом на наличие характерных морфологических изменений клеток.

Определение инфекционной активности вакцины. Определение инфекционной активности вируса осуществляли путем титрования на 1-2-суточной КК ФЭК общепринятым методом. Титр вируса рассчитывали по методу Кербера-Ашмарина и выражали в Ig ТЦД₅₀/см³.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было проведено по 5 последовательных пассажей в перевиваемых клеточных линиях Vero, Marc-145, MA-104, LMN и первично-трипсинизированных КК ФЭК и КЭК.

Динамика цитопатических изменений во всех КК была различна. Так, в культурах MA-104 и Marc-145 не наблюдалось проявления ЦПД вируса в течение 24-72 часов во всех пассажах.

В КК Vero на первом пассаже уже через 24 часа наблюдали сглаживание монослоя, в дальнейшем происходило округление клеток, слияние их границ и, как следствие, образование симпластов. К 72 часам культивирования часть клеток отслаивалась от стекла,

а оставшиеся клетки представляли собой крупные симпласты. С увеличением количества пассажей проявление ЦПД становилось менее выраженным. На 5 пассаже изменения монослоя клеток не наблюдалось, состояние клеточного монослоя было аналогично незараженным клеткам.

Проявление ЦПД, аналогичное изменению клеточного монослоя в КК Vero, наблюдали при заражении КК LMN. Проведение каждого последующего пассажа приводило к ослаблению проявления ЦПД, но изменения состояния клеток наблюдали вплоть до 5 пассажа.

Наиболее характерное ЦПД наблюдали в КК ФЭК и КЭК. Динамика проявления цитопатических изменений под действием вируса оспы птиц на обеих культурах была сходной. Так, культивирование в течение 72 часов приводило к полному разрушению монослоя. Данная картина ЦПД сохранялась на всех пассажных уровнях.

Сосуды с КК каждого пассажа после 48 часов культивирования замораживали-оттаивали и проводили определение титра инфекционной активности вируса на КК ФЭК. Данные представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 видно, что уровень накопления вируса оспы птиц в различных клеточных системах был неодинаков. Культивирование вируса в КК Marc-145 и MA-104 приводило к постепенному снижению активности вируса, и на 3 пассаже титр вируса в КК MA-104 составлял всего 1,13±0,18 Ig ТЦД₅₀/см³, а в КК Marc-145 вирус не обнаружен. В 5 пассаже отсутствие вируса наблюдали как в КК MA-104, так и Marc-145.

При культивировании вируса оспы птиц в КК Vero наблюдали снижение титра вируса, который к 4 пассажи находилась на уровне 1,38±0,17 Ig ТЦД₅₀/см³, в 5 пассаже вирус обнаружен не был.

Уровень накопления вируса оспы птиц в КК LMN во всех 5 пассажах находился примерно на одном уровне и составлял 2,67±0,14 – 3,33±0,18 Ig ТЦД₅₀/см³.

Таблица 3. Влияние множественности заражения на репродукцию вируса оспы птиц

Доза заражения, IgТЦД ₅₀ /кл	Время культивирования, часы	Титр вируса, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	
		КК ФЭК	КК КЭК
0,01	96	5,16±0,14	5,08±0,29
0,1	48	5,42±0,14	5,50±0,25
1,0	48	5,33±0,14	5,67±0,08

Высокое накопление вируса наблюдали в КК ФЭК и КЭК уже с первого пассажа. Было отмечено, что при культивировании вируса на КК КЭК наблюдали более раннее и четкое проявление ЦПД на втором и третьем пассаже, приводящее к постепенному увеличению инфекционной активности вируса по сравнению с вирусным материалом, полученным в КК ФЭК.

Культивирование вируса оспы птиц в КК MA-104, Marc-145 и Vero приводило к потере его инфекционной активности и, следовательно, не может быть предложено в качестве клеточной системы для получения данного вируса.

Активность вируса оспы птиц в КК LMN находилась на одном уровне во всех 5 пассажах, но была низкой. Возможно, при подборе других параметров культивирования (рН, множественность заражения, состав сред и т.д.), более оптимальных для получения вируса с высокой инфекционной активностью, данную КК можно будет рекомендовать для культивирования вируса оспы птиц.

Максимальное накопление вируса отмечали на 5 пассаже как в КК ФЭК, так и в КК КЭК (6,25±0,25 и 6,17±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно).

Исходя из полученных данных, для проведения дальнейших исследований по получению культуральной вакцины против оспы птиц в качестве системы культивирования вируса было решено использовать КК ФЭК и КЭК, поскольку они дают возможность получения вируса с высоким титром инфекционной активности.

Так как для изготовления вакцин необходимо накопление антигена, обладающего определенными стабильными иммунобиологическими свойствами, необходимо было отработать оптимальные условия культивирования вируса.

Первым этапом нашей работы было изучение влияния возраста культуры на сбор урожая вируса. В опыте использовали КК ФЭК и КЭК 24-, 48-, 72- и 96-часового выращивания. Доза заражения составляла 0,1 ТЦД₅₀/кл. Размножение вируса учитывали по времени и интенсивности лизиса клеток в монослое. При поражении монослоя на 80-90% процентов промораживали вирусный материал при температуре минус 40 °С и от-

таивали с дальнейшим определением инфекционной активности вируса на КК ФЭК.

Динамика развития ЦПД под действием вируса на обеих культурах была аналогичной. 24-часовой монослой как КК ФЭК, так и КЭК был сформирован полностью, наблюдали наличие «оконов» и плывущие клетки. Наиболее четкое ЦПД отмечали при культивировании на КК 48- и 72-часового выращивания. При использовании 96-часовой культуры уже через 24 часа культивирования наблюдали дегенерацию клеток (как в контроле, так и в зараженной КК) в виде их округления, частичного отслоения от стекла, появления вакуолей и повышенной гранулярности клеток, что говорит о старении клеточного монослоя. Результаты титрования представлены в таблице 2.

Из данных табл. 2 видно, что в суточных культурах ФЭК и КЭК накопление вируса было низким (3,67±0,08 и 3,83±0,22 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно). Возможно, это связано с недостаточным количеством клеток в монослое, способных обеспечить полноценную репродукцию вируса. Наиболее высокое накопление вируса наблюдали в 48-72 ч КК: титр вируса в КК ФЭК составлял 5,83±0,14 и 5,58±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³, а в КК КЭК – 5,92±0,08 и 6,0±0 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно. Таким образом, наиболее оптимальным возрастом для КК ФЭК и КЭК является 48-72 ч.

Известно, что накопление вируса в культуре во многом определяется множественностью заражения. В связи с этим мы определяли влияние множественности заражения на активность вируса при культивировании в КК ФЭК и КЭК. Использовали дозу заражения 0,01; 0,1 и 1,0 ТЦД₅₀/кл. Инкубацию вируса прекращали при полном лизисе клеток. Активность вируса определяли методом титрования на КК ФЭК. Результаты опытов представлены в табл. 3.

Как свидетельствуют данные, приведенные в табл. 3, инфекционная активность вируса, полученного при дозах заражения 0,1 и 1,0 ТЦД₅₀/кл, находилась практически на одном уровне и составляла 5,42±0,14 и 5,33±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ в КК ФЭК и 5,50±0,25 и 5,67±0,08 Ig ТЦД₅₀/см³ в КК КЭК с небольшой тенденцией к увеличению титра вируса в КК КЭК. Применение низкой дозы заражения (0,01 ТЦД₅₀/кл) приводило к увели-

Таблица 2. Влияние возраста культуры клеток на репродукцию вируса оспы птиц

Возраст культуры, часы	Время культивирования, часы	Титр вируса, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	
		КК ФЭК	КК КЭК
24	72	3,67±0,08	3,83±0,22
48	48	5,83±0,14	5,92±0,08
72	48	5,58±0,14	6,00±0,00
96	48	4,50±0,25	4,75±0,14

Таблица 4. Влияние времени культивирования на репродукцию вируса оспы птиц

Время культивирования, часы	Возраст культуры, часы	Титр вируса, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	
		КК ФЭК	КК КЭК
24	48	3,83±0,22	4,17±0,14
48		5,75±0,14	5,75±0,14
72		5,75±0,00	5,83±0,22
96		5,00±0,25	4,75±0,14

Таблица 5. Влияние посевной концентрации клеток в КК ФЭК и КЭК на репродукцию вируса оспы птиц

Посевная концентрация клеток, тыс/см ³	Время культивирования, часы	Титр вируса, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	
		КК ФЭК	КК КЭК
100	72	4,08±0,29	4,33±0,08
200	48	5,50±0,25	5,67±0,08
300	48	5,42±0,22	5,75±0,00
400	48	4,16±0,14	4,33±0,08

чению репродуктивного цикла вируса до 96 часов и снижению его инфекционной активности до 5,16±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ в КК ФЭК и 5,08±0,29 Ig ТЦД₅₀/см³ в КК КЭК.

Исходя из полученных данных, мы пришли к выводу, что применение 1,0 ТЦД₅₀/кл нецелесообразно, так как ведет к большому расходу матрового вируса при крупномасштабном получении вакцины, а применение дозы в 0,01 ТЦД₅₀/кл не вызывает накопление вируса в достаточном количестве. Следовательно, оптимальной дозой заражения является 0,1 ТЦД₅₀/кл.

Следующим этапом нашей работы было изучение влияния времени культивирования на репродукцию вируса оспы птиц. В опыте использовали КК ФЭК и КЭК 48-часового выращивания. Вирус культивировали 24, 48, 72 и 96 ч. Размножение вируса учитывали по времени и интенсивности лизиса клеток в монослое. Активность вируса определяли методом титрования на КК ФЭК. Установлено, что наиболее высокий выход вируса в КК ФЭК и КЭК отмечается при его репродукции в течение 48-72 ч, о чем свидетельствуют результаты, представленные в табл. 4.

Из данных таблицы 4 видно, что уровень накопления вируса в КК ФЭК и КЭК через 48 и 72 ч культивирования практически не различался и находился на уровне 5,75±0,00–5,83±0,22 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно. Однако значительно превышал показатели через 24 и 96 ч культивирования вируса и составлял 3,83±0,22 и 5,00±0,25 Ig ТЦД₅₀/см³ (в КК ФЭК) и 4,17±0,14 и 4,75±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ (в КК КЭК) соответственно. Следовательно, оптимальным сроком сбора урожая вируса следует считать 48-72 ч.

В дальнейшем определяли посевную концентрацию клеток КК ФЭК и КЭК, способствующую наиболее высокой репродукции вируса. В опытах использовали различную посевную концентрацию клеток – от 100 до 400 тыс/см³. КК ФЭК и КЭК выращивали в течение 48 ч при (37,5±0,5)°С. Заражающая доза составляла

0,1 ТЦД₅₀/кл. Размножение вируса учитывали по времени и интенсивности лизиса клеток в монослое. Активность вируса определяли методом титрования на КК ФЭК. Результаты представлены в табл. 5.

Данные табл. 5 свидетельствуют о том, что вирус максимально накапливался при посевной концентрации клеток в монослое 200-300 тыс/см³. Так, в КК ФЭК титр вируса составлял 5,50±0,25 и 5,42±0,22 Ig ТЦД₅₀/см³, а в КК КЭК – 5,67±0,08 и 5,75±0,00 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно. При концентрациях клеток 100 или 400 тыс/см³ отмечали снижение уровня накопления вируса, титр которого не превышал 4,33±0,08 Ig ТЦД₅₀/см³.

Таким образом, сделали вывод, что посевной концентрацией клеток ФЭК и КЭК в монослое, обеспечивающей высокую инфекционную активность вирусосодержащего сырья, является 200-300 тыс. кл/см³.

На основании проведенных исследований были отработаны оптимальные условия культивирования вируса оспы птиц штамм «КЭМ-7»: клеточная система культивирования – КК ФЭК и КЭК 48-72 ч выращивания с посевной клеточной концентрацией – 200-300 тыс. кл/см³; множественность заражения – 0,1 ТЦД₅₀/кл; время сбора урожая вируса через 48-72 ч.

Заключительным этапом исследований было получение опытных образцов культурального вируса оспы птиц, полученных на КК ФЭК и КЭК с помощью отработанной нами системы культивирования. Было проведено 3 последовательных пассажа. На первом пассаже проявления ЦПД как в КК КЭК, так и ФЭК было менее четким и выраженным в течение 24-48 ч культивирования. На 72 ч размножение вируса в обеих культурах проявлялось сглаживанием монослоя, округлением клеток, слиянием их, появлением симпластов в культурах, полученных обоими способами. Через 96 ч поражение монослоя усиливалось и составляло 70-80%. Матрасы с вирусосодержащим матери-

Таблица 6. Инфекционная активность вируса оспы птиц на разном пассажном уровне

Пассаж	Вид культуры клеток	Время максимального ЦПД, ч	Уровень накопления, Ig ТЦД ₅₀ /см ³
1	КЭК	96	5,08±0,14
	ФЭК	96	5,25±0,00
2	КЭК	48	5,17±0,14
	ФЭК	72	5,33±0,14
3	КЭК	48	5,83±0,14
	КК ФЭК	72	6,08±0,14



Рис. 2. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки носовой и ротовой полостей, гортани и глотки, приводящее к затруднению приема пищи и воды, нарушению дыхания и последующей асфиксии при оспе птиц.

алом замораживали-оттаивали и полученным вирусом заражали культуру. На втором пассаже динамика накопления вируса была отличной. Так, более выраженное ЦПД наблюдали в культуре, выращенной в КК КЭК, где ЦПД уже на 48 ч составляло 80-90% (против 60-70% ЦПД в КК ФЭК). На третьем пассаже подобная динамика развития ЦПД сохранялась. Уровень накопления вируса определяли методом титрования в КК ФЭК. Данные представлены в таблице 6.

Характерное ЦПД в КК КЭК и ФЭК составлял 5,08±0,14 и 5,25±0,00 Ig ТЦД₅₀/см³ соответственно. Было отмечено, что при культивировании вируса в КК КЭК наблюдалось более раннее и четкое проявление ЦПД во втором и третьем пассаже, не приводящее к увеличению инфекционной активности вируса по сравнению с вирусным материалом, полученным на КК ФЭК.

В дальнейшем отмечали увеличение титра вируса, который к 3 пассажу достигал 5,83±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ (в КК КЭК) и 6,08±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³ (КК ФЭК). Следовательно, использование КК КЭК и ФЭК в качестве системы культивирования вируса оспы птиц дает возможность получения вирусного сырья с титром инфекционной активности в пределах 5,83±0,14 – 6,08±0,14 Ig ТЦД₅₀/см³.

ВЫВОДЫ

Более эффективной системой оказались первично-трипсицинизированные культуры клеток ФЭК и КЭК 48-72-часового выращивания с посевной клеточной концентрацией 200-300 тыс. кл/см³; множественность заражения – 0,1 ТЦД₅₀/кл; время сбора урожая вируса – через 48-72 часа культивирования.

В результате полученных данных было установлено, что перевиваемые культуры клеток Vero, Marc-145, MA-104, LMN не пригодны для получения вирусной суспензии с высокой концентрацией вируса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дубинина Г.П., Раевский А.А., Ярцев М.Я. и др. // Сб. тр. «Разработка технологических процессов изго-

товления биопрепаратов», Москва, ВНИИТиБТ – М. – 1991. – С. 20-26.

2. Животная клетка в культуре (методы и применение в биотехнологии) / Под ред. Дьяконова Л.П. – М.: Изд. «Спутник плюс», 2009. – 656 с.

3. Рево М.В. Оспа птиц. // Вирусы и вирусные заболевания с/х животных. 1956. – С. 192-210.

4. Сергеев В.А. Репродукция и выращивание вирусов животных. – Москва: Колос, 1976. – 200 с.

5. Усовершенствование методики культивирования культуры клеток куриных фибробластов / Е.В. Курненко, Ш.К. Куляшбекова, А.А. Пяткина // Тр. Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2007. – Т.5. – С. 386-392.

6. El-Zein A. Preparation of fowlpox vaccine on chicken-embryoderms cell culture / A. El-Zein (et al) // Avian Dis. 1974. – Vol. 18. – P. 495-506.

7. Eidson C.S., Villegas P., Kleven S.H. Efficacy of turkey herpesvirus vaccine when administered simultaneously with fowl pox vaccine // Poult. Sci. – 1975. – Vol. 54. – P. 1975-1981.

8. Hofstad M.S., Barnes H.J., Calnek B.W. [et al]. Avian Pox. // In.: Diseases of poultry, 1984, 8th ed.; Iowa State University Press., Ames., Iowa. – P. 524-534.

9. Mayr A., Danner K. Oral immunization against pox // Studies on Fowlpox as a Model: 14th Congr. Int. Assoc. Biol. Stand. Dev. Biol. Stand. – 1976. – Vol. 33. – P. 249-259.

10. Nagy E. Vaccination of 1-day-old chicks with fowlpox virus by the aerosol, drinking water, or cutaneous routes / E. Nagy (et al) // Avian Dis. – 1990. – Vol. 34. – P. 677 – 682.

11. Tripathy D.N., Hanson L.E. Immunity to fowlpox. // Am. J. Vet. Res. – 1975. – Vol. 36, N4. – P. 541-544.

Фото 1 и фото 2 из архива кандидата ветеринарных наук, младшего научного сотрудника С.А. Похвального

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЗА ПТИЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗАРАЖЕНИИ 40-СУТОЧНЫХ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

С.П. Лазарева¹, Т.И. Ерошина², Н.С. Мудрак³, И.А. Чвала⁴

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

² ведущий технолог, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

³ главный научный сотрудник, доктор биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

⁴ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

Проведено экспериментальное заражение 40-суточных цыплят-бройлеров вирусом лейкоза птиц подгруппы J, выделенным в 2009 г. от кур с птицефабрики Челябинской области. В течение 8-недельного периода наблюдений клинических признаков болезни и патологических изменений, характерных для лейкоза птиц, не отмечали. Количество серопозитивных птиц увеличилось с 4 недели до окончания эксперимента. Через 4 недели и до окончания опыта у птиц выявляли фрагменты генома вируса.

Ключевые слова: вирус лейкоза птиц подгруппы J, экспериментальное заражение, антиген, антитела.

ВВЕДЕНИЕ

Вирус лейкоза птиц подгруппы J (ALV-J) является возбудителем целого спектра заболеваний миелоидной природы: эритробластозов, гемангиом, иных неопластических образований. ALV-J распространен в коммерческих хозяйствах различных стран мира, в том числе и в Российской Федерации. Экономические потери, индуцированные ALV-J, связаны, как правило, со снижением ряда производственных показателей [1, 7, 8].

Степень распространения ALV-J в родительских стадах бройлерных хозяйств составляет от 9 до 88 % [1, 6]. Вирус также может обнаруживаться у несушек [8]. Основные симптомы миелоидного лейкоза – слабость, побледнение и цианоз гребешка, истощение, диарея, появление новообразований в области головы, грудной клетки и голеней. ALV-J способен передаваться как горизонтальным, так и вертикальным путем [5].

Имеются данные, что цыплята, подвергшиеся заражению ALV-J горизонтальным путем в возрасте 20–40

суток, наиболее подвержены заболеванию [9]. Для разработки эффективных программ профилактики борьбы с лейкозом птиц необходимо изучение биологических свойств возбудителя, особенностей патогенеза болезни. Ранее проводились исследования по изучению патогенности различных изолятов ALV-J. Было показано, что при экспериментальном заражении суточных цыплят-бройлеров или развивающихся куриных эмбрионов клинические и патоморфологические признаки проявлялись у птицы не ранее чем через 45 суток после заражения, а количество цыплят, у которых выявлялись опухоли, варьировало от 44 до 100 % от общего числа [6]. Однако с птицей более старшего возраста подобные работы не проводились. Исходя из этого, целью данной работы было изучение влияния ALV-J на организм цыплят-бройлеров в возрасте 40 суток.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вирус. Изоляты ALV-J, выделенные из патологического материала и адаптированные к культуре клеток фибробластов эмбрионов кур (ФЭК) [2]. В работе использовали культуральную вируссодержащую жидкость 3 пассажа.

ИФА. С целью тестирования образцов культуральной жидкости, содержащей ALV-J, а также сывороток крови кур на наличие специфического вирусного белка (p27) применяли «Набор для выявления антигена вируса лейкоза птиц (ЛП) иммуноферментным методом (ИФА)» (Synbiotics, США). Работу проводили согласно наставлению.

Для исследования сывороток крови кур на наличие антител к ALV-J применяли «Набор для выявления антител к вирусу лейкоза птиц подгруппы J» (Synbiotics, IDEXX, США). Тестирование проводили согласно наставлению.

Таблица 1. Инфекционная активность изолятов ALV-J, выделенных в России

Название изолята	Регион	Год выделения	Значение титра, Lg ТЦД ₅₀ /см ³ (n=3)
ALV-J SVR807	Свердловская обл.	2008	2,75±0,1
ALV-J/ CLB-908U	Челябинская обл.	2009	4,5±0,5
ALV-J VLD-1005	Владимирская обл.	2009	3,75±0,2
ALV-J CLB-908M	Челябинская обл.	2009	4±0,2
ALV-J KOM1010	Республика Коми	2010	3,5±0,3

ПЦР-РВ. Выявление РНК вируса проводили согласно утвержденной ранее методике [3].

Определение титра инфекционной активности изолятов вируса. Готовили ряд 10-кратных последовательных разведений вируса на поддерживающей среде (среда Лейбовица-Маккоя (Sigma, США) с добавлением фетальной сыворотки в количестве 2 % от объема среды (Bioclot, Бразилия)). Полученные разведения вносили последовательно в ряды 24-луночного культурального планшета с предварительно выращенным на нем монослоем клеток фибробластов эмбрионов кур (по 1 мл на каждую лунку, на каждое разведение – 4 повторности), в один ряд вносили среду без вируса (отрицательный контроль). Планшет с вирусом инкубировали 12 суток. По истечении срока инкубации отбирали пробы разведений из каждой лунки, исследовали сэндвич-ИФА. Учет значений про-

водили методом Кербера в модификации Ашмарина [4].

Птицы. В эксперименте использовали коммерческих цыплят-бройлеров в возрасте 40 суток, полученных с благополучной по лейкозу птиц птицефабрики Владимирской области. С целью проведения эксперимента формировали опытную и контрольную группы цыплят по 10 голов в каждой. Культуральную жидкость, содержащую изолят ALV-J, разводили в ФБР до получения заражающей дозы 4,0 Lg ТЦД₅₀/см³. Птиц экспериментальной группы заражали внутрибрюшинно [6]. Объем вводимого материала составил 2 мл. Контрольную группу оставляли незараженной. Продолжительность эксперимента составляла 8 недель. Наблюдение за состоянием птицы проводили ежедневно. С целью патоморфологического изучения зараженных птиц проводился диагностический убой по одному цыпленку из опытной и контрольной групп че-

Таблица 2. Результаты выявления антигена и антител в биоматериале от цыплят, инфицированных ALV-J/ CLB-908U

Срок отбора проб, нед.	№ повторности	Концентрация антигена, пкг/мл*	Титры антител**	Результаты исследования смывов в РТ-ПЦР
2	1–10	отр.***	отр.	отр.
	1	1200	отр.	полож.****
	2	2274	отр.	полож.
	3	2979	1115	полож.
	4	отр.	отр.	отр.
	5	988	отр.	полож.
	6	отр.	отр.	отр.
	7	1964	отр.	полож.
	8	отр.	отр.	отр.
4	1	отр.	2492	отр.
	2	отр.	отр.	полож.
	3	3120	отр.	полож.
	4	отр.	6074	отр.
	5	отр.	2695	полож.
	6	отр.	отр.	полож.
	7	отр.	2008	отр.
	8	отр.	2241	отр.
6	1	отр.	2343	полож.
	2	3008	отр.	полож.
	3	отр.	отр.	полож.
	4	отр.	853	полож.
	5	отр.	3986	отр.
	6	отр.	4586	отр.
	7	отр.	4836	отр.
8	1	отр.	2343	полож.
	2	3008	отр.	полож.
	3	отр.	отр.	полож.
	4	отр.	853	полож.
	5	отр.	3986	отр.
	6	отр.	4586	отр.
	7	отр.	4836	отр.

* результат, больший или равный 900 пкг/мл, является положительным;

** результат, больший или равный 850, является положительным;

*** отрицательный результат;

**** положительное результат.

рез 2, 4, 6 и 8 недель эксперимента. Для изучения вирусемии ALV-J и иммунного ответа к данному вирусу отбирали пробы сывороток крови и клоакальные смывы от каждой птицы через 2, 4, 6, 8 недель эксперимента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В период 2008–2010 гг. из патологического материала было выделено 6 изолятов ALV-J [2]. С целью проведения исследований по изучению действия данного инфекционного агента на организм 40-суточных цыплят-бройлеров необходимо было выбрать изоляты для проведения экспериментального заражения. Было проведено измерение титра инфекционной активности изолятов. Результаты приведены в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что наиболее высокая инфекционная активность отмечена у изолята ALV-J/CLB-908U, выделенного в 2009 г. из патологического материала, поступившего с птицефабрики Челябинской области. Исходя из этого, данный изолят был выбран в качестве препарата для экспериментального заражения птиц.

В ходе проведения работы клинических признаков, а также патологических изменений в органах на протяжении всего периода исследования отмечено не было.

Сыворотки крови исследовали методом ИФА на наличие типоспецифического антигена p27 и на наличие антител к ALV-J. Клоакальные смывы исследовали методом ПЦР-РВ. Результаты измерений приведены в табл. 2.

Исходя из полученных данных, можно отметить, что накопление вируса в крови зараженных птиц, выявляемое с использованием метода ИФА, наблюдали уже через 4 недели эксперимента. В результате измерений, проведенных с помощью коммерческого набора для выявления антигена вируса лейкоза птиц, в 5 пробах сывороток из 9 был обнаружен типоспецифический антиген. Спустя 6 недель эксперимента антиген был обнаружен в 1 пробе из 8. Аналогичный результат был получен через 8 недель эксперимента.

Образование специфических антител наблюдали спустя 4 недели эксперимента в реакции в ИФА у 1 птицы из 9, титр антител в сыворотке крови составил 1115. Спустя 6 недель эксперимента у 5 из 8 цыплят были выявлены антитела. Через 8 недель эксперимента антитела были обнаружены у 5 птиц из 7.

Фрагменты генома вируса выявляли спустя 4 недели эксперимента, данные результаты были получены в 5 пробах из 9, по истечении 6 недель – в половине образцов клоакальных смывов, через 8 недель – в 4 образцах клоакальных смывов из 7 исследованных.

В результате проведенной работы было выявлено, что при экспериментальном заражении 40-суточных бройлеров изолятом ALV-J/CLB-908U клинических и патологоанатомических признаков не возникало. У 5 из 9 инокулированных цыплят спустя 4 недели в сыворотке крови был выявлен типоспецифический антиген. При этом к началу 4 недели в организме цыплят начиналась выработка специфических антител, к концу 8 недели у большинства цыплят в сыворотке

крови содержались антитела. При этом антиген был обнаружен в сыворотке крови 1 птицы. У некоторых птиц спустя 4 недели в клоакальных смывах выявили фрагменты генома вируса, что предполагает выделение вируса во внешнюю среду.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из полученных данных, можно отметить, что при воздействии на организм 40-суточных бройлеров ALV-J проявлял признаки низкопатогенного возбудителя. В течение 8-недельного периода наблюдений не отмечалось клинических признаков болезни и патологических изменений, характерных для лейкоза птиц. Спустя 4 недели в крови цыплят обнаруживали типоспецифический антиген, однако к концу эксперимента было выявлено его отсутствие. Специфические антитела обнаруживали в сыворотке крови птиц также через 4 недели после заражения, причем количество цыплят, у которых имелись антитела, к окончанию эксперимента возросло от 1 до 5.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исследование птицы на наличие вируса лейкоза методом ПЦР / Т.В. Гребенникова [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2003. – № 6. – С. 35–37.
2. Лазарева С.П., Ушакова А.Н. Культивирование полевых изолятов вируса лейкоза птиц подгруппы J, выявленных в период 2008–2010 гг. на территории Российской Федерации // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. – 2012. – Т. 10. – С. 139–145.
3. Методика выявления вируса лейкоза птиц подгруппы J с помощью полимеразной цепной реакции: методический материал / М.И. Шульпин, Е.Н. Чернышева, Л.О. Щербаква, В.В. Дрыгин. – Владимир, 2005. – 6 с.
4. Троценко Н.И., Белоусова Р.В., Преображенская Э.А. Практикум по ветеринарной вирусологии. – М.: Колос, 1999. – 272 с.
5. Avian Leukosis Virus Subgroup J Infection Profiles in Broiler Breeder Chickens: Association with Virus Transmission to Progeny / R.L. Witter, L.D. Bacon [et al.] // Avian Diseases. – 2000. – Vol. 44. – P. 913–931.
6. Pandiri A.R., Reed W.M., Mays J.K., Fadly A.M. Influence of strain, dose of virus, and age at inoculation on subgroup J avian leukosis virus persistence, antibody response, and oncogenicity in commercial meat-type chickens. // Avian Diseases. – 2007. – Vol. 51 (3). – P. 725–732.
7. Spencer J.L., Chan M., Nadin-Davis S. Relationship between egg size and subgroup J avian leukosis virus in eggs from broiler breeders // Avian Pathology. – 2000. – Vol. 29. – P. 617–622.
8. Sun S., Cui Z. Epidemiological and pathological studies of subgroup J avian leukosis virus infections in Chinese local “yellow” chickens // Avian Pathology. – 2007. – Vol. 36 (3). – P. 221–226.
9. Witter R.L., Fadly A.M. Reduction of horizontal transmission of avian leukosis virus subgroup J in broiler breeder chickens hatched and reared in small groups // Avian Pathology. – 2001. – Vol. 30 (6). – P. 641–654.

UDC 619:578.828.11:636.52.58

AVIAN LEUKOSIS PECULIARITIES IN EXPERIMENTALLY INFECTED 40-DAY-OLD BROILER CHICKS

S.P. Lazareva¹, T.I. Yeroshina², N.S. Mudrak³, I.A. Chvala⁴

¹ leading biologist, FGBI “ARRIAH”, Vladimir, E-mail: lazareva@arriah.ru

² leading technologist, FGBI “ARRIAH”, Vladimir

³ chief researcher, Doctor of Science (Biology), FGBI “ARRIAH”, Vladimir

⁴ Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI “ARRIAH”, Vladimir

SUMMARY

The experimental infection of 40-day-old broiler chicks by avian leukosis subgroup J virus isolated in 2009 from chickens on a poultry farm of the Chelyabinsk Oblast was carried out. During the 8-week period no clinical signs of the disease and pathological lesions characteristic of avian leukosis were observed. The number of seropositive birds increased from week 4 up to the experiment termination. During the period from week 4 and up to the experiment termination virus genome fragments were detected in birds.

Key words: subgroup J avian leukosis virus, experimental infection, antigen, antibodies.

INTRODUCTION

Subgroup J avian leukosis virus (ALV-J) is an agent of a wide range of diseases of myeloid nature: erythroblastosis, hemangioma, other neoplastic masses. ALV-J is widely spread on commercial farms in different countries of the world including the Russian Federation. ALV-J-induced economic losses are associated, as a rule, with the decrease of some performance indicators [1, 7, 8].

The rate of ALV-J spread in parental flocks of broiler farms varies between 9 and 88% [1, 6]. The virus can be also detected in laying hens [8]. The main symptoms of myeloid leukosis are as follows: atony, blanching and cyanosis of combs, wasting, diarrhea, neoplasms in the area of heads, chests and drums. ALV-J is capable of being transmitted by both horizontal and vertical routes [5].

There are evidences that chicks subject to horizontal infection by ALV-J at the age of 20–40 days most probably suffer from the disease [9]. It is essential to study agent biological properties, disease pathogenesis peculiarities for development of effective programmes for avian leukosis control. Earlier researches aimed at studying pathogenicity of different ALV-J isolates were conducted. It was shown that experimentally infected one-day-old broiler chicks or chicken embryos demonstrated clinical and post-mortem signs at the earliest in 45 days after infection and the number of chicks with tumors varied between 44 and 100% out of the total number [6]. But no similar works were carried out with broilers of an older age. Accordingly the goal of the research was to study ALV-J influence on broiler chicks at the age of 40 days.

MATERIALS AND METHODS

Virus. ALV-J isolates recovered from pathological materials and adapted to cell culture of chicken embryo fibroblasts (CEF) [2]. A “test-kit for detection of avian leukosis virus (AL) by solid-phase immunisorbent assay (ELISA)” (“Synbiotics”, USA) was used for testing cultural virus-containing fluid samples with ALV-J as well as chicken blood sera samples for the presence of specific virus protein (p27). The work was carried out according to the instruction.

A “test-kit for detection of antibodies to avian leukosis subtype J virus” (Synbiotics, IDEXX, USA) was used for testing chicken blood sera for the presence of antibodies to ALV-J. The testing was carried out according to the instruction.

RT-PCR. Virus RNA was detected using earlier approved methods [3].

Determination of infectious activity titres of virus isolates. Virus 10-fold serial dilutions were prepared in the maintenance medium (Leibovitz-Macoy medium (Sigma, USA) with the addition of fetal serum at the rate of 2% of the medium volume (Bioclot, Brazil)). The produced dilutions were added successively to rows of a 24-well cultural plate with a previously grown monolayer of chicken embryo fibroblast cells (1 ml per well, 4 replicates per dilution); the medium without virus (negative control) was added to one row. The plate with virus was incubated for 12 days. After incubation diluted samples from each well were collected and tested using sandwich-ELISA. The results were evaluated by Ashmarin-modified Kärber method [4].

Birds. Commercial broiler chicks at the age of 40 days from an avian leukosis-free poultry farm of the Vladimir Oblast were used in the experiment. Experimental and control groups with 10 birds in each group were formed for the trial. The cultural fluid with ALV-J isolate was diluted in PBS up to an infectious dose of 4.0 TCID₅₀/cm³. The volume of administered material was 2 ml. The control group was not infected. The experiment lasted 8 weeks. Birds were daily observed. One chick from the experimental group and one chick from the control group were killed in 2, 4, 6 and 8 weeks for post-mortem examination of infected birds. For the purpose of studying ALV-J viremia and

Table 1. Infectious activity of ALV-J isolates recovered in Russia

Isolate name	Region	Year of recovery	Titre value, Lg TCID ₅₀ /cm ³ (n=3)
ALV-J SVR807	Sverdlovsk Oblast	2008	2.75±0,1
ALV-J/ CLB-908U	Chelyabinsk Oblast	2009	4.5±0,5
ALV-J VLD-1005	Vladimir Oblast	2009	3.75±0,2
ALV-J CLB-908M	Chelyabinsk Oblast	2009	4±0,2
ALV-J KOM1010	Komi Republic	2010	3.5±0,3

immune response to the given virus samples of blood sera and cloacal washings from each bird were collected in 2, 4, 6, 8 weeks of the experiment.

RESULTS AND DISCUSSION

During 2008-2010 six ALV-J isolates were recovered from pathological materials [2]. For the purpose of studying the infectious agent effect on organisms of 40-day-old broiler chicks it was necessary to choose an isolate for carrying out experimental infection. Titres of infectious activity of isolates were determined. Results are shown in Table 1.

The data show that isolate ALV-J/CLB-908U recovered in 2009 from pathological materials from the poultry farm of the Chelyabinsk Oblast had the highest infectious activity. Accordingly, the aforementioned isolate was chosen as a preparation for experimental infection of birds.

During the whole experimental period no clinical signs as well lesions in organs were observed.

Blood sera were tested by ELISA for the presence of type-specific changes in inner organs and antibodies to ALV-J. Cloacal washings were tested by RT-PCR. Results of testings are shown in Table 2.

On the basis of obtained results it should be noted that detected by ELISA virus accumulation in blood of infected birds was observed already in 4 weeks of the experimental period. As a consequence of determination using a commercial kit for avian leukosis virus antigen detection type-specific antigen was identified in 5 out of 9 sera samples. Six weeks later antigen was detected in 1 out of 8 samples. The similar result was obtained in 8 weeks of the experiment.

The specific antibody creation was detected in 4 weeks of the experiment using ELISA in 1 out of 9 birds, the antibody titre in blood sera was 1115. In 6 weeks of the

Table 2. The results of antigen and antibody detection in the serum of chickens inoculated by ALV-J/CLB-908U

Dates for sample collection, weeks	Replicate No.	Antigen concentration, pkg/ml*	Antibody titres**	Results of testing washings by RT-PCR
2	1-10	neg.***	neg.	neg.
	1	1200	neg.	pos.****
	2	2274	neg.	pos.
	3	2979	1115	pos.
	4	neg.	neg.	neg.
	5	988	neg.	pos.
	6	neg.	neg.	neg.
	7	1964	neg.	pos.
	8	neg.	neg.	neg.
4	1	neg.	2492	neg.
	2	neg.	neg.	pos.
	3	3120	neg.	pos.
	4	neg.	6074	neg.
	5	neg.	2695	pos.
	6	neg.	neg.	pos.
	7	neg.	2008	neg.
	8	neg.	2241	neg.
6	1	neg.	2343	pos.
	2	3008	neg.	pos.
	3	neg.	neg.	pos.
	4	neg.	853	pos.
	5	neg.	3986	neg.
	6	neg.	4586	neg.
	7	neg.	4836	neg.
8	1	neg.	2343	pos.
	2	3008	neg.	pos.
	3	neg.	neg.	pos.
	4	neg.	853	pos.
	5	neg.	3986	neg.
	6	neg.	4586	neg.
	7	neg.	4836	neg.

* result, greater or equal 900 pkg/ml, is positive;

** result, greater or equal 850, is positive;

*** negative result;

**** positive result.



experiment 5 out of 8 chicks demonstrated antibodies. In 8 weeks of the experiment antibodies were detected in 5 out of 7 chicks.

Virus genome fragments were found in 4 weeks of the experiment, the aforementioned results were obtained in 5 out of 9 samples; in 6 weeks – in a half of cloacal washing samples, in 8 weeks – in 4 cloacal washing samples out of 7 tested ones.

It was discovered as a result of conducted works that there were no clinical signs and post-mortem lesions after experimental infection of 40-day-old broilers with isolate ALV-J/CLB-908U. In 4 weeks 5 out of 9 inoculated chicks demonstrated the presence of type-specific antigen in blood sera. At that, at the beginning of the 4th week there was an onset of specific antibody creation in chicks and at the end of the 8th week the majority of chicks had antibodies in their blood sera. In such a case, antigen was detected in blood serum from 1 chick. Four weeks later some birds demonstrated in cloacal washings virus genome fragments and it bears evidence of virus shedding into environment.

CONCLUSION

On the basis of obtained data it could be concluded that ALV-J demonstrated characteristics of a low pathogenic agent in organisms of 40-day-old chicks. During the 8-week observance period no avian leukosis clinical signs and pathological changes were detected. In 4 weeks type-specific antigen was identified in blood of chicks but to the end of the experiment chicks showed its absence. Specific antibodies were demonstrated in blood sera from chicks also in 4 weeks after infection, at that the number of chicks with antibodies increased from 1 to 5 to the end of the experiment.

BIBLIOGRAPHY

1. Testing of poultry for the presence of leukosis virus using PCR / T.V. Grebennikova [et al.] // Poultry and poultry products. – 2003. – No. 6. – P. 35–37.

2. Lazareva S.P. Cultivation of avian leukosis virus subgroup J field isolates recovered during 2008-2010 in the territory of the Russian Federation // Proceedings of the Federal Centre for Animal Health. – 2012. – V. 10. – P. 139–145.

3. Methods for detection of avian leukosis subgroup J virus using polymerase chain reaction: methodological materials / M.I. Shulpin, Ye.N. Chernyshyova, L.O. Scherbakova, V.V. Drygin. – Vladimir, 2005. – P. 6.

4. Trotsenko N.I., Belousova R.V., Preobrazhenskaya E.A. Workshop on veterinary virology. – M.: Kolos, 1999. – P. 272.

5. Avian Leukosis Virus Subgroup J Infection Profiles in Broiler Breeder Chickens: Association with Virus Transmission to Progeny / R.L. Witter, L.D. Bacon [et al.] // Avian Diseases. – 2000. – Vol. 44. – P. 913–931.

6. Pandiri A.R., Reed W.M., Mays J.K., Fadly A.M. Influence of strain, dose of virus, and age at inoculation on subgroup J avian leukosis virus persistence, antibody response, and oncogenicity in commercial meat-type chickens. // Avian Diseases. – 2007. – Vol. 51 (3). – P. 725–732.

7. Spencer J.L., Chan M., Nadin-Davis S. Relationship between egg size and subgroup J avian leukosis virus in eggs from broiler breeders // Avian Pathology. – 2000. – Vol. 29. – P. 617–622.

8. Sun S., Cui Z. Epidemiological and pathological studies of subgroup J avian leukosis virus infections in Chinese local "yellow" chickens // Avian Pathology. – 2007. – Vol. 36 (3). – P. 221–226.

9. Witter R.L., Fadly A.M. Reduction of horizontal transmission of avian leukosis virus subgroup J in broiler breeder chickens hatched and reared in small groups // Avian Pathology. – 2001. – Vol. 30 (6). – P. 641–654.

СИСТЕМА КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ И КОНТРОЛЯ МИКОПЛАЗМОЗОВ ПТИЦ. ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМЫ

М.С. Волков¹, В.Н. Ирза², Т.Ю. Черняева³, А.Э. Меньщикова⁴, А.В. Варкентин⁵, А.Е. Пичуев⁶

¹руководитель сектора лаборатории, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: volkov_ms@arriah.ru

²заведующий лабораторией, доктор ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

³ведущий научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

⁴ведущий научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

⁵младший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

⁶ведущий ветеринарный врач, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

Респираторный микоплазмоз и инфекционный синовит птиц – заболевания, которые входят в перечень notiфицируемых болезней МЭБ. Широкая распространенность возбудителей микоплазмозов в промышленном птицеводстве и сложность искоренения инфекций обуславливает необходимость решения проблемы на федеральном уровне.

Ключевые слова: микоплазмозы птиц, диагностика, меры контроля, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*.

COMPLEX DIAGNOSIS AND CONTROL OF AVIAN MYCOPLASMOSIS. VIEW OF A PROBLEM

M.S. Volkov¹, V.N. Irza², T.Yu. Chernyayeva³, A.E. Menshikova⁴, A.V. Varkentin⁵, A.Ye. Pichuyev⁶

¹Head of Laboratory Sector, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir, e-mail: volkov_ms@arriah.ru

²Head of Laboratory, Doctor of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

³Leading Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

⁴Leading Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI "ARRIAH", Vladimir

⁵Junior Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

⁶Leading Veterinarian, FGBI "ARRIAH", Vladimir

SUMMARY

Respiratory microplosmosis and avian infectious synovitis belong to notifiable OIE diseases. As microplosmosis agents are widely spread in commercial poultry farming and the infections are extremely difficult to eradicate, the problem must be solved at the federal level.

Key words: avian microplosmosis, diagnosis, control measures, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекции микоплазменной этиологии остаются сдерживающим фактором интенсивного ведения птицеводства. Несмотря на многообразие видового состава микоплазм у птиц, основное внимание в ветеринарной практике уделяется возбудителям респираторного микоплазмоза (*Mycoplasma gallisepticum*) и инфекционного синовита (*Mycoplasma synoviae*). Именно данные инфекции включены в список болезней МЭБ, подлежащих notiфикации. Экономический ущерб при микоплазмозах складывается из потерь от снижения яйценоскости, оплодотворяемости яиц, выводимости цыплят, эмбриональной гибели и повышенной выбраковки птиц. Кроме того, иммуносупрессивное действие этих патогенов на организм птиц приводит к снижению эффективности плановых вакцинаций живыми препаратами и повышенной выбраковке от сопутствующих инфекций.

Комплексный подход к диагностике инфекционных и паразитарных болезней является основополагающим фундаментом к раскрытию этиологии заболевания. Существенные трудности возникают на пути постановки правильного диагноза при ассоциированных формах инфекционной патологии, когда трудно установить причину той или иной нозологической формы болезни.

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Диагностика микоплазмозов птиц должна включать оценку клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и лабораторные методы исследования. Следует учитывать, что клинические и патологоанатомические признаки при микоплазменных инфекциях не являются патогномоничными, схожие симптомы могут наблюдаться при других болезнях вирусной или бактериальной этиологии, особенно это характерно для патогенов с респираторным тропизмом. Несмотря на это, существует ряд признаков, прямо или косвенно указывающих на микоплазменную этиологию заболевания.

Инфекция, обусловленная *M. gallisepticum*, часто проявляется респираторным синдромом, особенно у молодняка птиц. Наиболее характерными клиническими симптомами микоплазмоза являются слизистые истечения из носовых ходов, трахеальные хрипы, чихание, конъюнктивит, отек подглазничных синусов (рис. 1-2). При этом снижается потребление корма, птицы теряют в массе, уменьшается яйценоскость, а начало яйцекладки может задерживаться на 2-3 недели. Наслоившиеся вторичные инфекции отягощают течение болезни. При диссекции воспаленных инфраорбитальных синусов отмечают отек слизистой с наличием фибриновых сгустков (рис. 3-4). В гортани и трахее часто обнаруживают явления застойной гиперемии и катаральное воспаление, в просвете воздухоносных путей скапливается экссудат (рис. 5-6). Классический признак респираторного микоплазмоза – аэросаккулиты, которые выявляются при патологоанатомическом вскрытии. Воспаление воздухоносных мешков проявляется утолщением их стенки, очаговым или диффузным ее помутнением, в полости может скапливаться экссудат с наличием фибринозно-казеозных масс (рис. 7). При таких изменениях нарушается не только дыхательная функция, но и теплообмен, что приводит к повышенному отходу птиц. Перенесенное в раннем возрасте заболевание часто переходит в латентную форму, когда инфекция выявляется только серологически. Эмбриональный микоплазмоз харак-



Рис. 1. Инфраорбитальный отек



Рис. 2. Носовые истечения и отек

теризуется гибелью зародышей, особенно на поздних сроках инкубации, и, как следствие, низкой выводимостью цыплят. Большой интерес для практической ветеринарной медицины представляет *M. synoviae*, которая вызывает инфекционный синовит – заболевание молодняка кур и индеек, характеризующееся артритом, тендовагинитом, воспалением синовиальных оболочек суставов и анемией. В последние годы наметилась тенденция к проявлению респираторного синдрома при данной инфекции, особенно в стадах бройлеров. Синовит сопровождается перерождением суставного хряща и амилоидной дистрофией внутренних органов у бройлеров, что является следствием аутоиммунных процессов [4]. Патогенное действие *M. synoviae* на организм кур-несушек связывают и с повреждением яйцевода, в результате чего уменьшается масса яиц и ухудшается качество скорлупы. Впервые о новом синдроме, который описали как EAA (*eggshell apex abnormalities*), или синдром «стекловидной вершины яйца», стало известно 10 лет назад (рис. 8). При данной патологии повреждается исключительно острая часть яйца диаметром 2 см с четко очерченной границей от нормальной скорлупы [7].



Рис. 3. Катарально-фибринозный синусит



Рис. 4. Экссудат и сгустки фибрина в полости подглазничного синуса



Рис. 5. Катаральный ларинготрахеит

Микробиологическая диагностика включает выделение чистой культуры микоплазм и идентификацию ее видовой принадлежности и, как основной ме-

тод бактериологии, представляет высокую ценность в комплексной диагностике микоплазмозов. На агаре Фрея патоген формирует очень мелкие колонии (визуализируются под микроскопом) с более плотным центром внутри и светлой периферией (рис. 9-10). При первоначальном пассаже центр может отсутствовать. Однако процедура изоляции и культивирования данных патогенов является достаточно трудоемким способом, который требует дорогостоящих материалов и занимает много времени [3]. В связи с этим особое значение приобретают ретроспективные серологические и молекулярно-биологические методы исследований. Рутинная реакция агглютинации является базовым методом выявления специфических антител постинфекционной природы при скрининговых исследованиях (рис. 11). Несмотря на быстроту и простоту выполнения реакции, ее высокую чувствительность, имеются и недостатки. Так, при использовании специфической иммунопрофилактики на птицефабрике невозможно произвести дифференциацию поствакцинальных антител от постинфекционных. Исследование сывороток крови от вакцинированных против респираторного микоплазмоза птиц может повлечь наличие перекрестных реакций с антигеном *M. synoviae* из-за содержания общих родových эпитопов. При несоблюдении правил постановки реакции, например, когда не выдерживается время прогревания антигена, может наблюдаться явление холодной агглютинации, что влияет на интерпретацию результатов исследований. Для устранения существующих недостатков необходимо строго выполнять инструкцию производителя, в частности правила хранения и подготовки антигена к работе. Исследование парных сывороток с разведениями в реакции агглютинации поможет при дифференциации природы антител. Следует отметить, что в странах, где действуют специальные государственные программы по контролю микоплазмозов птиц, реакция агглютинации является базовой в диагностических исследованиях. Широко применение в диагностике инфекций микоплазменной этиологии получил иммуноферментный анализ и зарекомендовал себя как высокочувствительный и специфичный метод. Для обнаружения генетического материала в биологическом материале широко применяют полимеразную цепную реакцию, однако ее проведение требует высокотехнологичного дорогостоящего оборудования. Важным преимуществом ПЦР над культуральными методами диагностики является возможность применения реакции при смешанной инфекции, при наличии в материале бактериальных контаминантов, антибиотиков, антител и других агентов, мешающих выделению возбудителя [5].

Профилактика микоплазмозов птиц, как и диагностика, должна быть комплексной и включать меры от биологической защиты предприятия до использования средств специфической иммунотерапии. Следует учесть, что основным механизмом передачи и распространения микоплазм в хозяйстве является трансвариальный путь, т.е. через инкубационное яйцо, поэтому важным звеном в профилактике является комплектование стада (получение инкубационного яйца или цыплят) из известных источников, благополучных по микоплазмозу, что должно подтверждаться ветеринарным сертификатом. Наличие специфических антител в сыворотках крови цыплят (иногда исследуют желток яйца) будет свидетельствовать о материнском иммунитете, однако природу та-

кого иммунитета необходимо уточнить у поставщика, возможно, обнаруженные иммуноглобулины являются следствием вакцинопрофилактики. Выявление генетического материала микоплазм в эмбрионах или биологическом материале от суточных цыплят указывает на трансвариальную передачу возбудителя. Горизонтальный путь инфицирования играет существенное значение в перезаражении птиц. Важным звеном в профилактике респираторного микоплазмоза и инфекционного синовита являются мероприятия общехозяйственного и санитарного значения. Следует учитывать, что микоплазмозы относят к так называемым «факторным» болезням, которые могут активироваться под влиянием изменений условий содержания и кормления, стрессовых ситуаций (увеличение концентрации аммиака в воздухе, переуплотненность, резкое изменение температуры и т.п.). Ассоциированное течение микоплазмоза с вирусными и бактериальными патогенами протекает гораздо тяжелее по сравнению с моноинфекцией. Поэтому своевременная плановая профилактика других заболеваний, в зависимости от эпизоотической ситуации, включая превентивные меры в отношении вторичных инфекций, имеет огромное значение.

В целях профилактики заболевания у потомства сложилась типичная практика применения антибиотиков с первых дней жизни. Следует учесть, что микоплазмозы занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями, лишены клеточной стенки, и не все антибиотические препараты являются эффективными при борьбе с ними. Макролиды, фторхинолоны и тетрациклины-антибиотики выбора при контроле микоплазменных инфекций. В ветеринарии с успехом применяются макролидные препараты, действующим веществом в которых является тилозин. К преимуществам антибиотиков данного ряда относят их низкую токсичность, иммуномодулирующую и противовоспалительную активность. Фторхинолоны также обладают высокой бактерицидной активностью, хорошо проникают внутрь клеток, создают высокие концентрации в органах и тканях [4].

В СССР сложилась широкая практика применения антибиотиков при закладке яиц в инкубатор. Предынкубационная обработка направлена на уничтожение микоплазм внутри яйца для получения «свободного от патогена» молодняка. Антимикробные вещества вводили внутрь яиц, используя разряжение в камерах или температурно-дифференциальный метод, когда яйца, нагретые до 37,8 °С, погружали в холодный раствор антибиотиков на 15-20 минут. По мнению многих авторов, препараты тилозинового ряда лучше всего подходят для обработки инкубационных яиц, т.к. тилозин хорошо проникает через поры, стабилен внутри яйца, малотоксичен и сохраняет свою активность вплоть до вывода цыплят [1, 2].

Средства специфической профилактики микоплазменных инфекций птиц применяют в комплексе с другими методами контроля. Практика использования живых вакцин против микоплазмоза в России не развита, однако находит свое применение за рубежом, особенно на разновозрастном поголовье птиц на товарных фермах. Механизм действия живых препаратов основан на первоначальной колонизации ворот инфекции вакцинным штаммом и постепенном вытеснении полевого возбудителя. При этом не наблюдается прямой корреляции величины гуморального ответа от протективной защиты. Так, существуют вакцинные

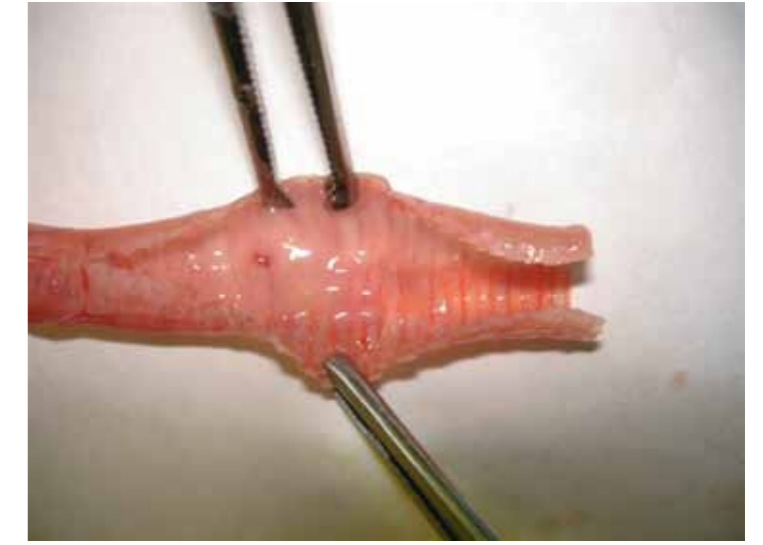


Рис. 6. Отек и гиперемия слизистой трахеи

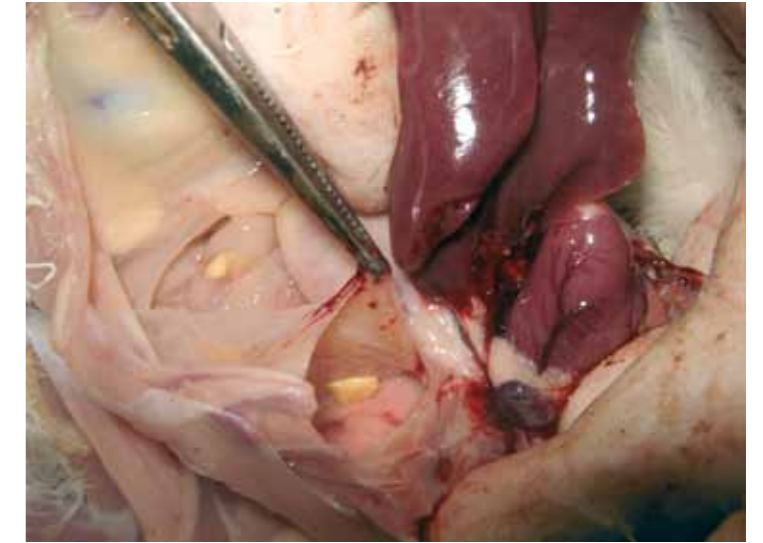


Рис. 7. Аэросаккулит. Помутнение воздухоносного мешка с наличием фибрина



Рис. 8. Синдром ЕАА («стекловидная вершина»)

штаммы (6/85), которые не вызывают сероконверсии, что может быть использовано при дифференциации антител постинфекционной природы от поствакци-



Рис. 9. Колонии полевого изолята *Mycoplasma gallisepticum*

нальных. Эффективность вакцинации зависит от сроков ее проведения она должна быть осуществлена до естественного заражения полевым штаммом. Следует учитывать, что за несколько дней до и после иммунизации необходимо исключить применение антибиотиков с микоплазмацидным действием, что, как правило, отражено в инструкции производителя. Не следует совмещать вакцинацию против микоплазмоза с проведением специфической профилактики других респираторных болезней в один день, что может повлиять на эффективность и привести к развитию поствакцинальных осложнений. В арсенале живых вакцин имеются и такие, которые применяются исключительно на определенном виде птиц. Так, вакцина на основе штамма «F» является апатогенной для кур, но обладает остаточной вирулентностью для индеек, что ограничивает масштаб ее применения. В настоящее время биоиндустрия предлагает большой выбор векторных вакцин, в том числе и против микоплазмоза птиц. Однако использование данных «новинок» имеет свои особенности с точки зрения зависимости эффективности препарата от иммунологического статуса организма. Так, известны генно-инженерные живые вакцины против оспы и респираторного микоплазмоза, которые профилактируют сразу два заболевания в одной дозе, но при использовании их необходимо учитывать иммунологический статус организма птиц на вектор, в данном случае на оспу. Если птица была привита против оспы до применения такой вакцины или имелся контакт ее с полевым вирусом, то «приживления» вектора не произойдет, следовательно, и защита от микоплазмоза будет отсутствовать. Применение векторной вакцины не сопровождается выработкой антител про-

тив *M. gallisepticum*, улавливаемых классическими наборами в ИФА или РА, что может быть использовано при дифференциации природы антител [6]. Наиболее широкое распространение получили инактивированные вакцины. Их применение на курах родительского стада уменьшает вертикальную передачу возбудителя через яйцо потомству, способствует увеличению выводимости, а комбинированное применение с антибиотикотерапией позволяет добиться хороших результатов в борьбе с инфекцией. Как правило, птицу вакцинируют двукратно: в возрасте 4-8 недель и за месяц до начала яйцекладки. Специфичные иммуноглобулины способны ингибировать адгезин микоплазм – один из факторов патогенности, а материнские антитела предотвращают гибель эмбрионов и цыплят. Инактивированные препараты целесообразно применять для специфической профилактики заболевания в родительских и ремонтных стадах на неблагополучных по микоплазмозу территориях.

Нормативная база по контролю микоплазмоза в России представлена Инструкцией о мероприятиях по борьбе с респираторным микоплазмозом птиц, утвержденной ГУВ МСХ СССР в 1969 г. Несомненно, положения данного документа содержат основы превентивных и противоэпизоотических мероприятий, однако для целей гармонизации национальных ветеринарных требований с международными стандартами необходимо переосмыслить и модернизировать устаревшие положения и расширить нормативную базу с учетом опыта зарубежных стран и, непременно, с учетом специфики промышленного птицеводства России со всеми социально-экономическими последствиями. Хочется подчеркнуть, что в Белоруссии и Казахстане ветеринарные требования по микоплазмозу претерпели значительные изменения (2009, 2004 гг.).



Рис. 10. Колонии *Mycoplasma synoviae* на агаре Фрея

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на широкий арсенал новых ветеринарных препаратов – от антибиотиков нового поколения до рекомбинантных вакцин, – проблема микоплазмоза в промышленном птицеводстве остается нерешенной. Результаты мониторинговых исследований за последние 10 лет, проводимых в ФГБУ «ВНИИЗЖ», показали, что во многих хозяйствах как мясного, так и яичного направления у птиц выявляются антитела к *M. gallisepticum* и *M. synoviae*, не связанные с вакцинацией. Отмечается тенденция к улучшению эпизоотической ситуации по респираторному микоплазмозу, однако распространенность *M. synoviae* остается довольно высокой. Данные показатели согласуются и с исследованиями зарубежных авторов, так, серопревалентность по *M. synoviae* во многих странах в промышленных стадах кур-несушек превышает 70% [7]. Сложность борьбы с инфекциями микоплазменной этиологии обуславливает необходимость решения проблемы на федеральном уровне путем разработки и реализации комплексной общегосударственной программы по контролю микоплазмозов, в первую очередь направленной на благополучие племенных хозяйств и репродукторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонова М.Е. Обеззараживание племенных куриных яиц при микоплазмозе птиц // Тр. ВИЭВ. – М., 1966. – Т. 32. – С. 64-71.
2. Грошева, Г.А., Серебряков А.С., Гераськин И.М. [и др.] Обеззараживание яиц кур от микоплазм // Ветеринария. – 1980. – №12. – С. 37.
3. Волков М.С., Ирза В.Н., Черняева Т.Ю., Борисов А.В. [и др.] Проблемы получения чистых культур *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* и пути их решения // Главный зоотехник. – 2009. – № 11. – С. 58-61.

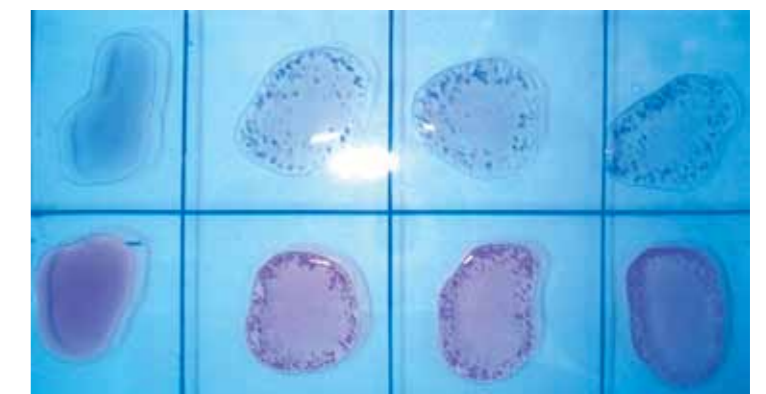


Рис. 11. Реакция агглютинации

4. Волков М.С., Ирза В.Н., Черняева Т.Ю. Современные антибактериальные средства для борьбы с микоплазмозами птиц // Птицеводство. – 2008. – № 2. – С. 21-23.

5. Avian mycoplasmosis//OIE. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. – 2013. – Vol. 1. – Chap. 2.3.5.

6. A safety assessment of a fowlpox-vectored *Mycoplasma gallisepticum* vaccine in chickens/ G.Z. Zhang [et al.] // Poultry Science – 2010. – P. 1301 – 1306.

7. Wil J.M. Landman. Is *Mycoplasma synoviae* outrunning *Mycoplasma gallisepticum*? A viewpoint from the Netherlands // Avian Pathology – 2014. – URL: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079457.2014.881049#UvHwytLwZWg> (дата обращения: 15.01.14)

АНАЛИЗ РИСКА ПРИ ИМПОРТНО-ЭКСПОРТНЫХ ОПЕРАЦИЯХ С ЖИВОТНЫМИ И ЖИВОТНОВОДЧЕСКОЙ ПРОДУКЦИЕЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ЧАСТЬ I. ПРАВОВОЙ АСПЕКТ РЕГУЛИРОВАНИЯ

Н.Е. Баскакова¹, А.С. Оганесян², С.А. Дудников³, А.К. Караулов⁴

¹ведущий документовед, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир; e-mail: baskakova@arriah.ru

²научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

³ведущий научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

⁴руководитель ИАЦ, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

В работе представлен анализ правового регулирования анализа риска, связанного с ветеринарной деятельностью при экспортно-импортных операциях с животными и животноводческой продукцией в Российской Федерации. Представлена схема, отражающая нормативную составляющую анализа риска в Российской Федерации как члена Всемирной торговой организации и Таможенного союза, касательно ветеринарно-санитарных мер при международной торговле.

Ключевые слова: ветеринария, анализ риска при импорте/экспорте, правовое регулирование.

UDC619:637:34(094.4)

RISK ANALYSIS OF IMPORT/EXPORT OF ANIMALS AND ANIMAL PRODUCTS IN THE RUSSIAN FEDERATION. PART I – LEGAL ASPECTS OF REGULATION

N.Ye. Baskakova¹, A.S. Oganesyanyan², S.A. Dudnikov³, A.K. Karaulov⁴

¹Leading document specialist, FGBI "ARRIAH", Vladimir; e-mail: baskakova@arriah.ru

²Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

³Leading Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

⁴Head of IAC, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir

SUMMARY

The paper presents the study of legal regulation of risk analysis related to veterinary activities in import/export of animals and animal products in the Russian Federation. The chart depicting the regulatory component of risk analysis related to animal health measures at the international trade level in the Russian Federation as a WTO and Customs Union Member is provided.

Keywords: veterinary medicine, risk analysis in import/export, legal regulation.

ВВЕДЕНИЕ

Изменения, произошедшие в последние десятилетия в секторе международной торговли продукцией животноводства во всем мире, были обусловлены глобализацией сельскохозяйственной отрасли в мировом масштабе. Изменение образа жизни, урбанизация, изменение демографической структуры оказали сильное влияние и спровоцировали рост потребления животноводческой продукции, а интенсификация животноводства вызвала масштабные перемещения живого скота [21, 29]. Основную угрозу для благополучных стран и уязвимости регионов представляют инфекционные агенты. При этом хозяйственная деятельность любой страны связана с импортом и перемещением живых животных и животноводческих продуктов-ресурсов. На сегодня можно констатировать, что Российская Федерация остается в списке лидеров по импорту продукции животноводства, весомая доля и ввозимого в страну скота. С позиции эпидемиологии эти товары могут быть источником возбудителя инфекции или факторами передачи инфекции [5, 8].

Угроза заноса/распространения одной или нескольких болезней/инфекций представляется реальной при перемещении животных и животноводческой продукции как внутри страны, так и между странами.

Уточнение правовых аспектов готовности РФ к регулированию таких рисков является актуальным вопросом для ветеринарных специалистов, непосредственно связанных с экспортно-импортными операциями с животными и животноводческой продукцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ документов, научных публикаций, методологических схем и опубликованных результатов оценки рисков проводился традиционным методом анализа документов с элементами контент-анализа в виде совокупности логических построений, направленных на раскрытие основного содержания. Результаты анализа выразили графически в виде обобщенной схемы-таблицы и обсуждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исторически сложилось, что доступ на экспортные рынки страны получают на основании своего ветеринарно-санитарного статуса по болезням и на основании выполнения требований международной торговли (нормы Соглашения по санитарным и фитосанитарным мерам Всемирной торговой организации и требования по продовольственной безопасности страны-импортера) [10, 14, 15, 17-20, 23, 25]. Странам с одинаковым ветеринарно-санитарным статусом проще торговать друг с другом, нежели со странами, которые имеют различные статусы по болезням. Однако невозможность удовлетворения все возрастающего спроса на продукты животноводства только за счет отдельных стран порождает необходимость поиска все новых стран-экспортеров животноводческой продукции (т.е. множество источников). Здесь возникает вопрос о ветеринарно-санитарной безопасности экспортно-импортных операций между странами [34].

Всемирная организация здравоохранения животных признает, что некоторым странам сложно искоренить болезни животных и сохранить статус благополучия по болезни, поэтому в целях борьбы с болезнями и для облегчения международной торговли были введены такие процедуры, как зонирование, компартиментализация и анализ риска [27]. Они в некоторой степе-

ни облегчают процедуру получения доступа на рынок для отдельных производителей, стран и/или по ряду товаров. При этом анализ и менеджмент риска в ветеринарии принят на вооружение практически всеми странами, занявшими активную позицию в международной торговле продукцией животного происхождения, в качестве инструмента для наиболее безопасно-го и выгодного хозяйствования [11, 29].

В настоящих условиях, а именно в условиях членства Российской Федерации в ВТО и ТС, необходимым элементом объективной идентификации, оценки биологической угрозы при перемещении животных и животноводческой продукции выступает концепция анализа риска при импорте, которая получила международное признание и одобрение [7, 15, 22, 24, 30-32].

В рамках концепции анализа и управления рисками в большинстве стран – активных участников международной торговли идентифицируется опасность, осуществляется оценка риска, ведется информирование и управление/контроль риском [9, 11, 12-14, 16, 17-20, 26, 28, 33]. При этом:

- оценка риска подразумевает анализ трех событий: эмиссии возбудителя от источника, подверженности риску локальной популяции и величины (тяжести) последствий реализации в стране-импортере фактора риска;

- управление риском подразумевает реализацию через контрмеры противодействия риску: уточнение величины риска, выбор мер/стратегии противодействия и их реализацию.

Анализ и управление риском в ветеринарии – это инструмент принятия объективного риск-обоснованного решения и составная часть противозооотической защиты территорий/популяций. Анализ риска обеспечивает предупреждение проникновения и/или распространения болезней лишь в том случае, когда на каждом этапе деятельности, при реализации приоритетов биобезопасности, есть осознание тех преимуществ, которые он дает при перемещении внутри страны и/или между странами основных сельскохозяйственных ресурсов: животных, животноводческой продукции, генетического материала, кормов, биопродуктов (в т.ч. биопрепаратов) и патологического материала.

Каков бы ни был результат проведения анализа риска, следует осознавать, что этот результат не указывает, что это событие обязательно произойдет, и не имеет характер обязательного предписания. Результат указывает только на возможность/вероятность неблагоприятного события, и задача ветеринарной службы состоит в реализации всех мер по превенции или максимальному снижению неблагоприятного воздействия, т.е. по реализации комплекса противоэпизоотических мер, направленного на минимизацию возможных потерь. В то же время следует рассматривать результаты анализа риска как многовариантную характеристику возможных негативных эффектов, которая может быть воспринята лицами, принимающими решение, частично или полностью или даже отвергнута в силу политико-экономических соображений [1, 5, 6, 21, 34].

Наибольшее внимание для достижения и сохранения биологической безопасности территории Российской Федерации по трансграничным болезням животных и зоонозам сосредоточено на внешнем надзоре и, главным образом, на импортно-экспортных операциях с живыми животными и продукцией. Оцен-

Таблица 1. Международные требования/обязательства и внутренние нормативы по идентификации, анализу и управлению рисками

Внешние обязательства РФ	Внутренние нормативные документы РФ
<p>1. Решение КТС № 721 от 22.06.2011 г. (ссылается на Кодекс МЭБ и Кодекс Алиментариус)</p> <p>2. Решение КТС № 835 от 18.10.2011 г. (отражает эквивалентность ветеринарно-санитарных мер, учитывает рекомендации СПС-соглашения и Кодекса МЭБ)</p> <p>3. СПС-соглашение (ВТО) (СПС-соглашение ссылается на Кодекс МЭБ и Кодекс Алиментариус)</p>	<p>1. ГОСТ Р 51897-2002 (настоящий стандарт содержит основные термины в области управления риском)</p> <p>2. ГОСТ Р ИСО 31000-2010 «Менеджмент риска. Принципы и руководство» (настоящий стандарт устанавливает принципы и общее руководство по риск-менеджменту)</p> <p>3. ГОСТ Р 51901-2002 «Управление надежностью. Анализ риска технологических систем» (данный стандарт может быть использован лишь в части общей методологии проведения анализа риска)</p>
<p>* документы ссылаются на Кодекс МЭБ и конкретизируют следование методологии, изложенной в соответствующих главах по анализу и управлению рисками при импортно-экспортных операциях с живыми животными и продукцией животного происхождения</p>	<p>* конкретных внутренних стандартов по проведению анализа риска при импортно-экспортных операциях с живыми животными и продукцией животного происхождения не разработано</p>

ка экспортно-импортных операций, использующая подходы на основе анализа и управления риском для достижения соответствующих уровней приемлемости риска, признается во всем мире.

Членство Российской Федерации в ВТО и Таможенном союзе обязывает применять подходы, основанные на доказательной базе анализа и управления рисками (см. СПС-соглашение и Решения КТС от 22 июня 2011 г. №721 и от 18 октября 2011 г. №835).

Российская Федерация является членом двух торговых блоков (ВТО и Таможенный союз), членство в которых обязывает применять международные стандарты, рекомендации и руководства в сфере анализа и управления рисками при импортно-экспортных операциях с животными и продукцией животного происхождения.

Представленные выше в таблице Решения КТС №721 и №835 не только обеспечивают Российской Федерации реализацию своих обязательств как члена ВТО, но и гармонично предписывают следовать международным рекомендациям в области эквивалентности ветеринарно-санитарных мер, недискриминации торговли и применения оценки риска.

Помимо внешних обязательств, в Российской Федерации существуют внутренние нормативы, связанные с проведением анализа риска (табл. 1):

ГОСТ Р 51901-2002 «Управление надежностью. Анализ риска технологических систем» (химическое производство, промышленное производство и т.д.). В своей основе данный стандарт устанавливает руководящие указания по выбору и реализации методов анализа риска, но имеет отсылки конкретно к технологическим системам, ввиду чего может быть использован лишь в части общей методологии проведения анализа риска [3].

ГОСТ Р 51897-2002. Настоящий стандарт содержит определения основных терминов в области управления риском. Для снижения количества последствий опасных событий и достижения поставленных целей организации все чаще применяют процессы менеджмента риска и внедряют интегрированный подход к менеджменту риска, направленный на расширение и улучшение перспектив организации. Настоящий стандарт охватывает различные направления дея-

тельности, что позволяет организациям использовать более широкий подход к менеджменту риска, такой как систематическое использование информации для определения источников и количественной оценки риска [2].

ГОСТ Р ИСО 31000-2010 «Менеджмент риска. Принципы и руководство». Настоящий стандарт устанавливает принципы и общее руководство по риск-менеджменту [4].

Стоит отметить, что внутренние документы РФ в области анализа риска при импортно-экспортных операциях с живыми животными и животноводческой продукцией в настоящее время крайне скудны и применимы лишь косвенно в данной области, что ставит вопрос о разработке и внедрении соответствующих внутренних стандартов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Импорт животных и животноводческой продукции может нести в себе определенный риск по болезни для импортирующей страны – Российской Федерации. Биобезопасность РФ при этом должна быть обеспечена не только как часть эпидзащиты страны, с учетом исполнения обязательств РФ перед Таможенным союзом и ВТО по неприятию необоснованных ограничений торговли.

Конкретных внутренних стандартов федерального уровня по проведению анализа риска при импортно-экспортных операциях с живыми животными и продукцией животного происхождения в РФ не разработано, однако имеются международные рекомендации по анализу риска, которые сегодня должны быть положены в основу внутренних стандартов в области разработки, обоснования и применения мер в отношении особо опасных и трансграничных болезней и таким образом обеспечить биобезопасность РФ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Быков А.А., Фалеев М.И. К проблеме оценки социально-экономического ущерба с использованием показателя цены риска // Проблемы анализа риска. – 2005. – Т.2, N 2. – С. 114-131. – URL: http://www.dex.ru/riskjournal/2005/2005_2_2/114-131.pdf (дата обращения 01.06.2013).

2. ГОСТ Р 51897-2002. Менеджмент риска. Термины и определения. – М., 2002. – 12 с.

3. ГОСТ Р 51901.1-2002. Менеджмент риска. Анализ риска технологических систем. – М., 2002. – 28 с.

4. ГОСТ Р ИСО 31000 – 2010. Менеджмент риска – Принципы и руководства. Первое издание 31.08.2011. – 28 с.

5. Дудников С.А., Гусева Е.В. Анализ риска в ветеринарии: принципы и методология (Анализ риска заноса ящура на территорию России). – Владимир: ВНИИЗЖ, 2001. – 31 с.

6. Елохин А.Н., Елохин А.А. Проблема выбора критериев приемлемого риска // Проблемы анализа риска. – 2004. – Т.1, N 2. – С. 138 – 145. – URL: http://www.dex.ru/riskjournal/2004/2004_1_2/138-145.pdf (дата обращения 01.06.2013).

7. Россия и ВТО. Многосторонние соглашения по торговле товарами. – URL: <http://www.wto.ru/documents.asp?f=sogl&t=13> (дата обращения 01.06.2013).

8. Черкасский Б.Л. Риск в эпидемиологии. – М.: Практическая медицина, 2007. – 480 с.

9. Biosecurity New Zealand Risk Analysis Procedures Version 1. Biosecurity New Zealand. – Wellington: Ministry of Agriculture and Forestry, 2000. – 103 p. – URL: <http://www.biosecurity.govt.nz/files/pests/surv-mgmt/surv-review/risk-analysis-procedures.pdf> (дата обращения 01.06.2013).

10. Canadian Food Inspection Agency. – URL: <http://www.inspection.gc.ca/eng/1297964599443/1297965645317> (дата обращения 01.06.2013).

11. Comparing Biosecurity Risk Assessment Systems. ACERA Project 0709 Final Report / M. Burgman, M. Mittinty, P. Whittle, K. Mengersen – Australia: ACERA, 2010. – 81 p.

12. Covelto V.T., Merkhofer M.W. Risk assessment methods: approaches for assessing health and environmental risks. – New York: Plenum Press, 1993. – 319 p.

13. ESCO report prepared by the EFSA Scientific Cooperation Working Group on Fostering Harmonised Risk Assessment Approaches in Member States (Question No EFSA-Q-2008-389). ESCO Report. – European Commission: EFSA, 2008. – 39 p.

14. Guidelines for Import Risk Analysis. Draft – Canberra: Biosecurity Australia, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, 2001. – 119 p. – URL: http://www.daff.gov.au/A5C42074-97A4-4862-843C-2F50C11E03D1/FinalDownload/DownloadId-5ABB9703A6D3DC06A439E36DD9229DF1/A5C42074-97A4-4862-843C-2F50C11E03D1/___data/assets/pdf_file/0016/22561/iraguidelines.pdf (дата обращения 01.06.2013).

15. Handbook on Import Risk Analysis for Animals and Animal Products. Introduction and Qualitative Risk Analysis. Vol. 1. / N. Murray, S. MacDiarmid, M. Wooldridge [et al.]. – Paris: OIE, 2004. – 88 p.

16. Healthy Animals, Healthy Canada. The Expert Panel on Approaches to Animal Health Risk Assessment. – Canada: Council of Canadian Academies, 2011. – 253 p. – URL: http://www.scienceadvice.ca/A5C42074-97A4-4862-843C-2F50C11E03D1/FinalDownload/DownloadId-DD3ECD0C66CDA6AF21098C80519C1F5/A5C42074-97A4-4862-843C-2F50C11E03D1/uploads/eng/assessments%20and%20publications%20and%20news%20releases/animal%20health/final_ah_web_report_eng.pdf (дата обращения 01.06.2013).

17. Import Risk Analysis Handbook. – Canberra: Biosecurity Australia, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, 2003. – 45 p.

18. Import Risk Analysis Handbook. – Canberra: Biosecurity Australia, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, 2007. – 47 p.

19. Import Risk Analysis Handbook. – Canberra: Biosecurity Australia, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, 2011. – 46 p.

20. Import Risk Analysis. A Framework of Context, Concepts, Methods and Administrative Procedures / Edition 1. Department of Primary Industries, Parks, Water and Environment. – Tasmania: Tasmanian Biosecurity Committee, 2010. – 267 p.

21. Import Risk Analysis: the Experience of Italy / V. Caporale [et al.] // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. – 1999. – Vol. 18, N 3. – P. 729-740.

22. Kellar J.A. The application of risk analysis to international trade in animals and animal products // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. – 1993. – Vol. 12, N 4. – P. 1023-1044.

23. MacDiarmid S.C. Risk analysis and the importation of animals and animal products // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. – 1993. – Vol. 12, N 4. – P. 1093-1107.

24. MacDiarmid S.C. Risk analysis, international trade, and animal health. // Fundamentals of Risk Analysis and Risk Management. – Boca Raton, 1997. – P. 377-387.

25. Multilateral Trade Negotiations on Agriculture. A Resource Manual. Agreement on the Application of Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS) and Agreement on Technical Barriers to Trade (TBT). Vol. 3 – Rome: FAO, 2000. – URL: <http://www.fao.org/docrep/003/x7354e/X7354e00.htm#TopOfPage> (дата обращения 01.06.2013).

26. Murray N. Import Risk Analysis. Animals and Animal Products. – Wellington: New Zealand Ministry of Agriculture and Forestry, 2002. – 183 p.

27. Terrestrial Animal Health Code (2012). – Vol. 2. – URL: <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/> (дата обращения 01.06.2013).

28. The future of risk assessment in the European Union. The second report on the harmonization of risk assessment procedures adopted by the scientific steering committee at its meeting of 10-11 April 2003 – European Commission: EFSA (Directorate C – Scientific Opinions), 2003. – P. 95.

29. The Spread of Pathogens Through International Trade // OIE. Scientific and Technical Review 30 (1) / ed. S.C. MacDiarmid. – 2011. – P. 352.

30. The World Organisation for Animal Health (OIE). – URL: <http://www.oie.int/> (дата обращения 01.06.2013).

31. The World Trade Organization (WTO) - URL: <http://www.wto.org/> (дата обращения 01.06.2013).

32. The WTO Agreement on the Application of Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS Agreement) – URL: http://www.wto.org/english/tratop_e/sps_e/spsagr_e.htm#Article5 (дата обращения 01.06.2013).

33. Understanding and Applying Risk Analysis in Aquaculture. Fisheries and Aquaculture Technical Paper. No. 519/ M.G. Bondad-Reantaso, J.R. Arthur, R.P. Subasinghe. Rome: FAO, 2008. – P. 304.

34. Vose D.J. Risk analysis in relation to the importation and exportation of animal products. // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. – 2001. – Vol. 16, N 1. – P. 17 – 29.

ИЗУЧЕНИЕ ВИДОВОГО СОСТАВА МИКОПЛАЗМ, УЧАСТВУЮЩИХ В РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ СВИНЕЙ

М.В. Бирюченкова¹, А.М. Тимина²

¹ научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир; e-mail: chelysheva@arriah.ru

² старший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир

РЕЗЮМЕ

С использованием ПЦР и ИФА изучен видовой состав микоплазм, участвующих в респираторной патологии свиней. Установлено, что в российских хозяйствах наиболее распространенными видами патогенных микоплазм являются *M. hyopneumoniae* и *M. hyorhinis*. Результаты серомониторинга показали, что *M. hyopneumoniae* циркулирует в 76 из 138 обследованных хозяйств РФ. Методом ПЦР *M. hyopneumoniae* обнаружена в 20% проб патологического материала от свиней с респираторной патологией. Установлено, что *M. hyopneumoniae* наиболее часто обнаруживается у поросят в возрасте 2-4 месяца, а максимальный уровень антител к возбудителю детектируется в сыворотках крови свиней старше 6 месяцев. Выявлено, что частота обнаружения *M. hyorhinis* превышает частоту обнаружения *M. hyopneumoniae* в среднем в два раза.

Ключевые слова: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma hyorhinis*, ПЦР.

EXAMINATION OF SPECIES COMPOSITION OF MYCOPLASMAS CONTRIBUTING TO SWINE RESPIRATORY PATHOLOGY

M.V. Biryuchenkova¹, A.M. Timina²

¹ Researcher, Candidate of Science (Biology) FGBI "ARRIAH", Vladimir; e-mail: chelysheva@arriah.ru

² Senior Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine) FGBI "ARRIAH", Vladimir

SUMMARY

Species composition of Mycoplasmas contributing to swine respiratory pathology was examined using PCR and ELISA. It was determined that on the RF farms the most wide spread species of pathogenic Mycoplasmas were *M. hyopneumoniae* and *M. hyorhinis*. Serological monitoring results demonstrated that *M. hyopneumoniae* circulated in 76 out of 138 RF holdings tested. PCR demonstrated *M. hyopneumoniae* in 20% of pathological material samples collected from swine with respiratory pathologies. It was determined that *M. hyopneumoniae* was the most frequently detected in 2-4-month-old piglets and the maximum level of antibodies to the agent was detected in blood sera of piglets over 6 months old. It was demonstrated that *M. hyorhinis* detection frequency was at average twice as higher as *M. hyopneumoniae* detection frequency.

Key words: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma hyorhinis*, PCR.

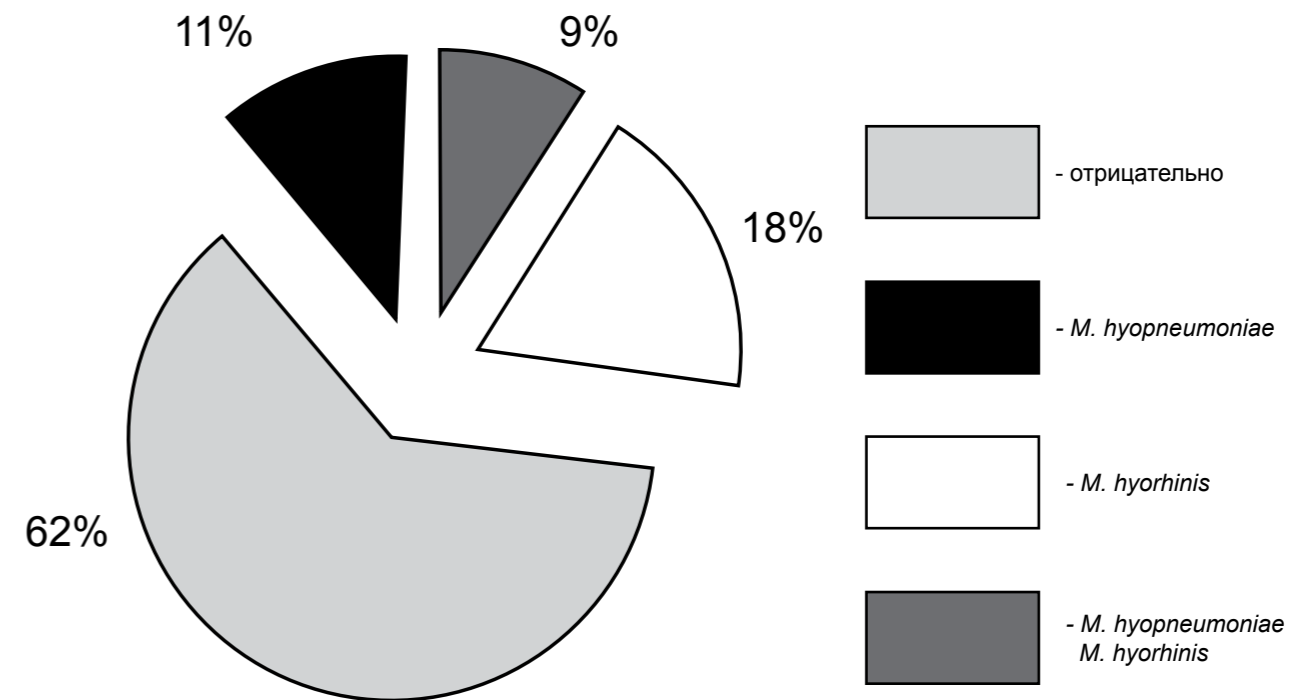


Рис. 1. Видовое соотношение микоплазм у свиней с респираторным синдромом

ВВЕДЕНИЕ

Микоплазмы представляют большую группу патогенных и апатогенных, чрезвычайно полиморфных грамотрицательных микроорганизмов. Характерными признаками микоплазм являются: отсутствие клеточной стенки, роль которой выполняет трехслойная мембрана, фильтруемость через бактериальные фильтры, репродукция на клеточных и бесклеточных питательных средах [8].

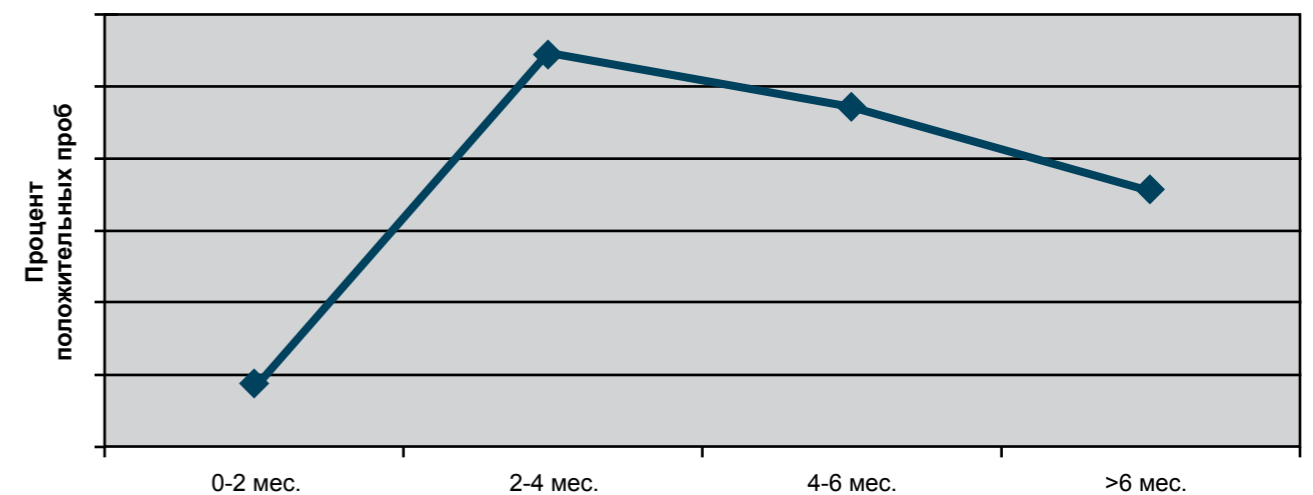
Микоплазмы чрезвычайно широко распространены в природе, некоторые виды являются патогенными для сельскохозяйственных животных. Значительный ущерб свиноводству приносят инфекционные заболевания респираторного тракта – респираторные микоплазмозы, возбудителями которых чаще всего являются такие виды микоплазм, как *Mycoplasma hyopneumoniae* и *Mycoplasma hyorhinis* [4, 8].

M. hyopneumoniae является этиологическим агентом энзоотической пневмонии свиней – хронического респираторного заболевания, характеризующегося лихорадкой, катаральной пневмонией, сухим кашлем, отставанием в росте и развитии поросят [5, 7].

M. hyorhinis также участвует в развитии респираторной патологии у свиней и, кроме того, является возбудителем микоплазмозного полисерозита и полиартрита [4].

Лабораторная диагностика микоплазменных инфекций основана на обнаружении у больных живот-

Рис. 2. Частота выявления *M. hyopneumoniae* в патологическом материале от животных различных возрастных групп



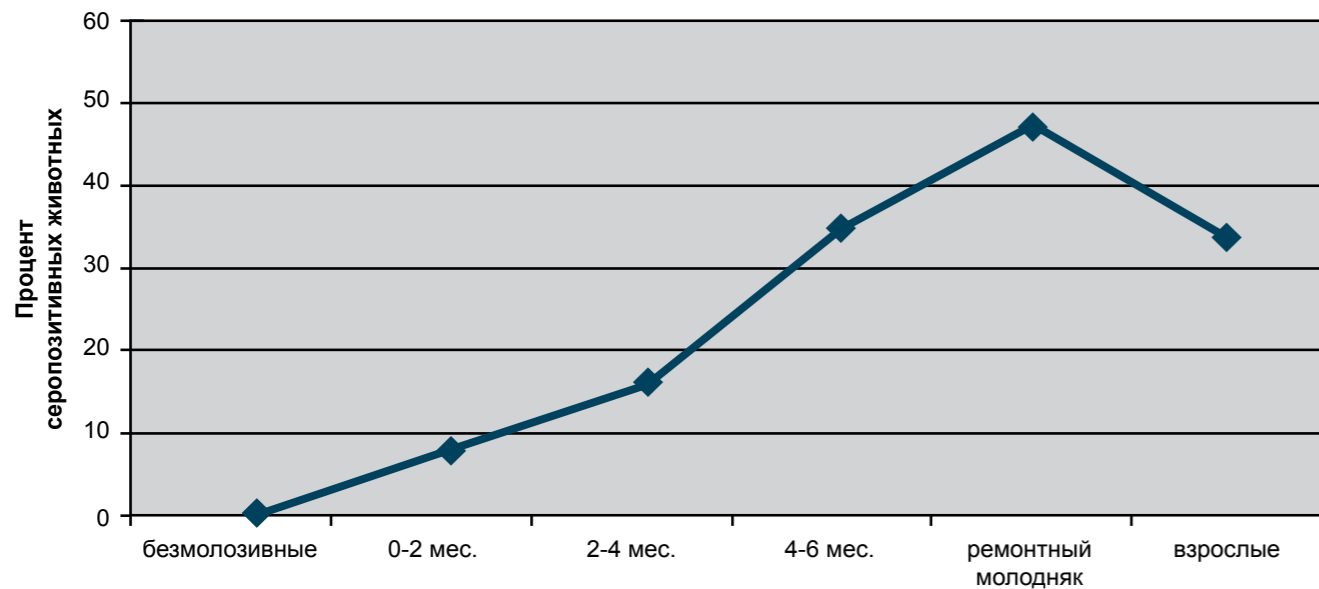


Рис. 3. Изменение количества серопозитивных в отношении *M. hyorhinitis* животных в зависимости от возраста

ных патогенных микоплазм или антител к ним [6, 9]. Ранее нами были разработаны методы обнаружения микоплазм с использованием полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией и в режиме реального времени, а также непрямого варианта иммуноферментного анализа для выявления антител к *M. hyorhinitis* [1, 2, 3].

Цель данной работы заключалась в обнаружении и видовой идентификации микоплазм, участвующих в респираторной патологии свиней.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Патологический материал. В работе использовали свежие или замороженные кусочки легких от свиней с респираторными нарушениями, а также материал от клинически здоровых животных.

Сыворотки крови свиней. Использовали сыворотки крови от клинически здоровых или подозреваемых в заболевании свиней разных возрастных групп, полученные из свиноводческих хозяйств различных регионов России.

Выделение ДНК осуществляли с использованием стекловолокнистых фильтров GF/F.

ПЦР. Обнаружение *M. hyorhinitis* и других патогенов в пробах органов свиней методами ПЦР и ПЦР-РВ проводили в соответствии с методическими указаниями, разработанными в ФГБУ «ВНИИЗЖ» и утвержденными Россельхознадзором [1, 3].

ИФА. Сыворотки крови исследовали на наличие антител к *M. hyorhinitis* в непрямом варианте ИФА, как описано ранее [2]. Для подтверждения полученных результатов сыворотки выборочно исследовали в наборе «*M. hyorhinitis* Antibody Test Kit» (IDEXX, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Использование полимеразной цепной реакции для исследования патологического материала от свиней. Чтобы определить роль различных видов микоплазм в респираторной патологии свиней, с использованием универсальных для всех микоплазм праймеров в ПЦР было исследовано более 2000 образцов патологического материала, полученных из различных свиноводческих хозяйств РФ. Пробы были получены в период

2004-2013 гг. от свиней с поражениями респираторного тракта из 155 хозяйств 43 регионов РФ. Среди них были крупные свиноккомплексы, средние и небольшие фермы, а также частные хозяйства.

Поводом для исследований служили любые нарушения со стороны респираторной системы у свиней разного возраста. Например, частое затрудненное дыхание, сухой кашель, усиливающийся при смене положения тела, незначительная лихорадка, удушье в сочетании с ухудшением аппетита и отставанием в росте, истощением и анемией. Для анализа отбирали образцы ткани, имеющие характерные макроскопические изменения: серозно-катаральные очаги воспаления в верхушечных и средних долях легких, отек паренхимы легких, бронхи с признаками воспаления, увеличенные регионарные лимфоузлы.

Представители семейства *Mycoplasmataceae* были обнаружены в 37,6% проб. Для определения видовой принадлежности выявленных микоплазм были проведены исследования с использованием ПЦР с видоспецифичными праймерами для *M. hyorhinitis* и *M. hyopneumoniae*.

Проведенный нами анализ ситуации показал, что в российских свиноводческих хозяйствах у поросят с респираторными заболеваниями *M. hyopneumoniae* была выявлена в 10,9% проб, а *M. hyorhinitis* – в 17,4%. При этом в 9,3% исследованных образцов патологического материала оба этих вида были выявлены одновременно (рис. 1).

При исследовании различных возрастных групп животных – от новорожденных поросят до свиноматок – выявили зависимость частоты обнаружения *M. hyopneumoniae* в патматериале от возраста животных (рис. 2).

У свиней с респираторной патологией *M. hyopneumoniae* наиболее часто обнаруживали у поросят в послепослеотъемный период (возраст 2-4 мес.) и в период откорма (4-6 мес.): 27,2% и 23,6% соответственно. У взрослых животных в возрасте старше 6 мес. *M. hyopneumoniae* была выявлена в 18% случаев. Частота выявления *M. hyopneumoniae* у поросят-сосунков с респираторной патологией была значительно меньше: 4,4%. Наиболее ранний срок выявления возбудителя для поросят составил 1,5 месяца.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что респираторные заболева-

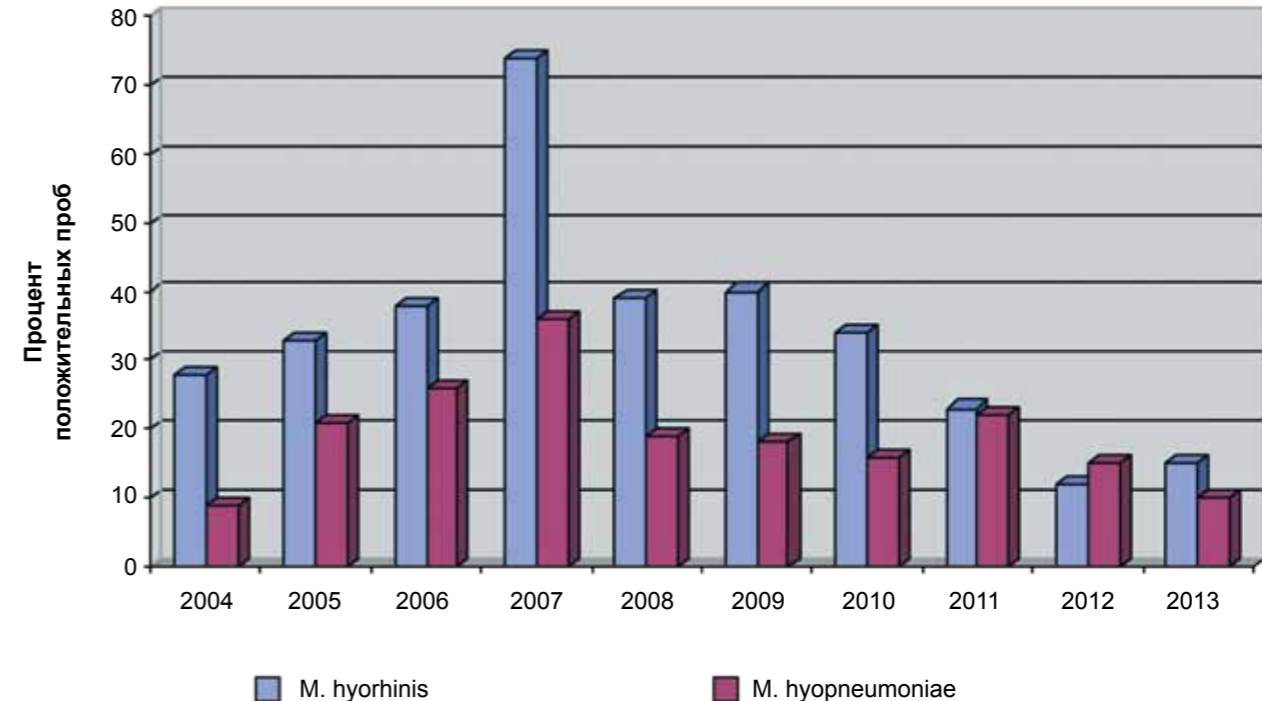


Рис. 4. Динамика обнаружения патогенных микоплазм в респираторном тракте свиней методом ПЦР

ния, ассоциированные с *M. hyopneumoniae*, присущи, главным образом, поросётам послеотъемного периода и периода откорма. Проведенные исследования показали также, что довольно высокий процент инфицированных *M. hyopneumoniae* животных приходится на возраст старше 6 месяцев. Полученные результаты исследований согласуются с данными иностранной литературы (7, 9).

Необходимо отметить, что в наших исследованиях практически не было хозяйств, где *M. hyopneumoniae* была бы обнаружена в качестве единственного инфекционного агента. Все исследованные случаи респираторных заболеваний имели форму смешанной инфекции.

Использование иммуноферментного анализа для мониторинга микоплазменной инфекции. Для мониторинга микоплазменной инфекции наиболее эффективным методом является ИФА, позволяющий выявлять антитела к *M. hyopneumoniae* в сыворотках крови свиней. Ранее нами был разработан непрямо вариант ИФА для обнаружения антител к *M. hyopneumoniae*. Метод основан на использовании рекомбинантного видоспецифичного белка Р65, и получаемые с его использованием результаты очень хорошо согласуются с результатами контроля с использованием набора «*M. hyopneumoniae* Antibody Test Kit» (IDEXX, США) (2).

С применением разработанного метода в 2004-2013 гг. было исследовано более 42000 проб сыворотки крови свиней, полученных из 138 свиноводческих хозяйств 45 регионов Российской Федерации. В 76 хозяйствах 33 регионов у свиней обнаружили антитела к *M. hyopneumoniae*. Сыворотки крови, полученные от животных из 62 хозяйств 25 регионов, оказались серонегативными в отношении данного вида микоплазм. Таким образом, результаты серомониторинга подтвердили широкое распространение микоплазменной инфекции в свиноводческих хозяйствах РФ.

С помощью непрямого варианта ИФА провели оценку количества серопозитивных в отношении данного возбудителя животных в зависимости от их возраста (рис. 3).

В неблагополучных по энзоотической пневмонии хозяйствах антитела к *M. hyopneumoniae* у поросят

до приема молозива не обнаружили. У поросят до 2-месячного возраста антитела к возбудителю выявили в 8,3% случаев, у поросят в возрасте 2-4 месяца – в 16,3% случаев, у 4-6-месячных поросят – в 35,8% случаев, в 48,2% случаев для ремонтного молодняка и в 34,2% – для взрослых животных.

Таким образом, по результатам ИФА максимальное количество серопозитивных животных приходится на свиней старше 6 месяцев. В то же время, по результатам ПЦР максимальное количество положительных на микоплазму проб приходилось на поросят группы отъема. Разница в результатах двух методов объясняется пролонгированным сроком сероконверсии в случае естественного инфицирования свиней *M. hyopneumoniae*.

При систематизации результатов, полученных в процессе исследования патологического материала от свиней с клиническими признаками респираторной патологии, за десятилетие была выявлена следующая тенденция: частота обнаружения *M. hyorhinitis* превышала частоту обнаружения *M. hyopneumoniae* в среднем в два раза. Данная пропорция сохранялась ежегодно. Исключение составил 2011 год, когда количество проб, положительных на *M. hyopneumoniae*, совпало с количеством образцов, содержащих *M. hyorhinitis*, и 2012 год, когда *M. hyopneumoniae* обнаруживали чаще. Скорее всего, данный «провал» объясняется тем, что в течение этих двух лет большее количество проб поступало из хозяйств, неблагополучных по энзоотической пневмонии свиней, либо с целью более жесткого контроля за инфекцией, либо для подтверждения клинического диагноза на микоплазмоз.

Как видно из рис. 4, начиная с 2004 г. и по 2007 г. наблюдался рост процента положительных проб, что, вероятно, связано с увеличением числа обследованных хозяйств. С 2008 по 2010 гг. количество образцов, показавших наличие микоплазм, оказалось относительно стабильным. Впоследствии (к 2011 г.) отмечался спад доли проб, содержащих исследуемые патогены.



ны. Полученные результаты можно объяснить тем, что с 2004 по 2011 гг. исследуемые пробы, в основном, отбирали от «местных» животных, а к 2011 г. возросло количество ввозимого племенного свиноголовья из Канады и стран Европейского союза, поэтому общее количество положительных проб значительно уменьшилось.

Таким образом, результаты десятилетних исследований показали, что патогенные микоплазмы по-прежнему остаются значительной проблемой современного свиноводства. Несмотря на применяемые в ряде хозяйств меры профилактического характера, количество респираторных микоплазмозов остается высоким.

ВЫВОДЫ

1. С использованием ПЦР и ИФА изучен видовой состав микоплазм, участвующих в респираторной патологии свиней. Установлено, что в российских хозяйствах наиболее распространенными видами патогенных микоплазм являются *M. hyorhynchus* и *M. hyorhinis*.

2. Результаты серомониторинга показали, что *M. hyorhynchus* циркулирует в 76 из 138 обследованных хозяйств РФ.

3. С помощью ПЦР *M. hyorhynchus* обнаружена в 11% проб, а *M. hyorhinis* – в 18% проб патологического материала от свиней с респираторной патологией. В 9% исследованных образцов патматериала оба вида микоплазм были выявлены одновременно.

4. Согласно результатам исследования, *M. hyorhynchus* наиболее часто обнаруживается у поросят группы откорма (2-4 месяца), а максимальное количество антител к возбудителю детектируется у свиной старше 6 месяцев.

5. Установлено, что частота обнаружения *M. hyorhinis* превышает частоту обнаружения *M. hyorhynchus* в среднем в два раза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тимина А.М., Чельшева М.В., Щербаков А.В. Разработка ПЦР в реальном времени для выявления и количественной оценки *Mycoplasma hyorhynchus* // Рос. вет. журн. С.-х. животные. Спец. вып., посвящ. 50-летию ФГУ «ВНИИЗЖ». – 2008. – С. 53-55.
2. Чельшева М.В., Щербаков А.В. Разработка непрямого варианта ИФА на основе рекомбинантного белка Р65 для определения антител к *Mycoplasma hyorhynchus* // Вет. патология. – 2006. – №4. – С. 109-113.
3. Щербаков А.В., Чельшева М.В., Тимина А.М. Обнаружение и видовая идентификация микоплазм с использованием полимеразной цепной реакции // Тр. Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2007. – Т. 5. – С. 202-211.
4. Chris Minion, F. Molecular pathogenesis of mycoplasma animal respiratory pathogens / F. Chris Minion // Frontiers in Bioscience. – 2002. – V. 7. – P. 1410-1422.
5. Genetic diversity of *Mycoplasma hyorhynchus* isolates of abattoir pigs / A. Charlebois [et al] // Vet Microbiol. – 2014. – Vol. 168, №2-4. – P. 348-356.
6. Individual risk factors for *Mycoplasma hyorhynchus* infections in suckling pigs at the age of weaning / H. Nathues [et al] // Acta Vet. Scand. – 2013.
7. *Mycoplasma hyorhynchus*: From disease to vaccine development / S. Simionatto [et al] // Vet Microbiol. – 2013. – Vol. 165, №3-4. – P. 234-242.
8. Mycoplasmal diseases / R.F. Ross [et al] // Diseases of Swine. Iowa. – 1999. – P. 495-510.
9. Value of the clinical examination in diagnosing enzootic pneumonia in fattening pigs / H. Nathues [et al] // Vet J. – 2012. – Vol. 193, №2. – P. 443-447.

ЗДЕСЬ МОЖЕТ БЫТЬ ВАША СТАТЬЯ!

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

Редакция «Ветеринария 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.

ЗАДАЧИ ЖУРНАЛА



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.

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 является 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

*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 источник 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 2012 года открыта подписка на журнал «Ветеринария сегодня» в каталоге «Газеты. Журналы» ОАО Агентство «Роспечать» на первое и второе полугодие 2014 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. Юрьево
 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)

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. Юрьеvec,
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>