

- proaches to seasonal and pandemic influenza vaccines. In: Symposium "Seminar virus vaccines". 30 April 2011.
34. *Horsman Y, Berg T, Desayer J* et al. Isatoribine an agonist of TLR7 reduces plasma virus in chronic hepatitis C infection. *Hepatology*. 2005; 42: 724–31.
 35. *Hviid A, Stellegfeld M, Wohlfahrt J* et al. Association between thimerosal-containing vaccine and autism. *JAMA*. 2003; 290: 1763–6.
 36. *Gerber J, Offit P*. Vaccines and autism: a tale of shifting hypotheses. *Clin. Infect. Dis*. 2009; 48(4): 456–61.
 37. *Job A, Brianti G, Zampura E* et al. Evidens of increase clinical protection of a MEF-59 adjuvant influenza vaccine compare to a non-adjuvanted vaccine among elderly residents of long-term care facilities in study. *Epidemiol. Infect*. 2005; 133: 687–93.
 38. *Jefferson T, Demichel V*. Socioeconomics of influenza. In: Nicholson K., Webster R., Hay A., eds. *Textbook of influenza*. Blackwell Science; 1988: 541–50.
 39. *Jefferson T, Rudin M, Pietrantoni C*. Advers events after immunization with aluminium-containing DTP vaccines: systemic review of the evidence. *Lancet Infect. Dis*. 2004; 4: 84–90.
 40. *Kaplan K, Cochi S, Edmonds L* et al. A profile of mothers giving birth to infants with congenital rubella syndrome. A assesment of risk factors. *Am. J. Dis. Child*. 1990; 144: 118–23.
 41. *Klimov A, Cox N, Yotov W* et al. Sequence change in the live attenuated cold-adapted variant of influenza A[Leningrad/134/57 (H2N2) virus. *Virology*. 1992; 186: 795–7.
 42. *Kwong J, Sambell C, Johansen H* et al. The effect of universal influenza immunization on vaccination rates in Ontario. *Health Rep*. 2006; 17(2): 31–40.
 43. *Li R, Yang J, Gong J* et al. Efficacy of hepatitis B vaccination on hepatitis B prevention and on hepatocellular carcinoma. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2004; 25: 385–7.
 44. *Madani T*. Trend in incidence of hepatitis virus infection during a decade of universal childhood hepatitis B vaccination in Saudi Arabia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg*. 2001; 101: 278.
 45. *Magos L*. Revie on the toxicity of Ethylmercury, including its presence as a preservative in biological and pharmaceutical products. *J. Appl. Toxicol*. 2001; 21: 1–5.
 46. *Medzhinov R, Preston-Huriburt P, Janeway C*. A human homologue of the Drosophila Toll protein signals activation of adaptive immunity. *Nature*. 1997; 388: 394–7.
 47. *McNoil D*. WHO invented the VLP cervical cancer vaccines. *J. Natl. Cancer Inst*. 2006; 98: 433–43.
 48. *Mogensen T*. Pathogen recognition and inflammatory signalling in innate immune defence. *Clin. Microbiol. Rev*. 2009; 22: 240–73.
 49. *Monto A, Davenport p, Napier Y* et al. Modification of outbreak of influenza in Tecumsee, Michigan by vaccination of school children. *J. Infect. Dis*. 1970; 122: 16–25.
 50. *Mutsch M, Zhou V, Rhodes P* et al. Use of the inactivated intranasal influenza vaccine and risk of Bell's palsy in Switzerland. *N. Engl. J. Med*. 2004; 350: 896–903.
 51. *Nicholson K*. Human influenza. In: Nicholson K., Webster R., Hay A., eds. *Textbook of influenza*. Blackwell Science; 1988: 219–66.
 52. *Paavonen Y*. Future 11 Study Group. Baseline demographic characteristics of subject enrolled in international quadrivalent HPV(types 6/11/16/18) vaccine clinical trials. *Curr. Med. Res. Opin*. 2008; 24: 1623–34.
 53. *Palmer S, Byford S, Ragiery J*. Types of economic evaluation. *Br. Med. J*. 1999; 318: 1349–53.
 54. *Parashar U, Hummelman E, Bresee J* et al. Global illness and deaths by rotavirus disease in children. *Emerg. Infect. Dis*. 2003; 9(5): 565–72.
 55. *Plotkin S, Plotkin S*. A short history of vaccination. In: Plotkin S., Osterstien W., Offit P., eds. *Vaccines*. Philadelphia: Saunders; 2008: 1–6.
 56. *Protect*. The pediatric burden of rotavirus disease in Europe. *Epidemiol. Infect*. 2006; 134: 908–16.
 57. *Paragne F*. Current and future drugs targetting one class of innate immunity receptors: the TOLL-like receptors. *Drug Discov. Today*. 2007; 12: 80–7.
 58. *Salk J*. Recent studies on immunization against poliomyelitis. *Pediatrics*. 1955; 12: 471–82.
 59. *Van Damme P, Giaquinto C, Huet F* et al. Multicenter-prospective study of the buraden of rotavirus acute gastroenteritis in Europe 2004–2005: the REVEAL study. *J. Infect. Dis*. 2007; 195: 4–16.
 60. *Van der Sande M, Van Asten L, Straus S* et al. Sudden deaths following influenza vaccination: can this be expected? *Vaccine*. 2008; 26: 372–82.
 61. *Vennmanna, Butterfa-Bahlout T, Jorch G* et al.; the GeSID group. Sudden-infant death syndrome no incresed risk after immunization. *Vaccine*. 2007; 25: 336–40.
 62. *Verstraeten T, Davis R, De Stefano F* et al. Safety of the mersal-containing vaccines: a two-phased study of computerized health maintenance organization databases. *Pediatrics*. 2003; 112: 1039–48.
 63. *Vesicari T, Karvonen A, Prymula R* et al. Efficacy of human rotaviruses vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first two year of live in Europe infants: randomised, double-blind controlled study. *Lancet*. 2007; 370: 1757–63.
 64. WHO. Influenza vaccines. WHO position paper. *Wkly. Epidemiol. Rec*. 2005; 80: 279–87.
 65. www.ema.europa
 66. www.fda.gov
 67. *Zur Hausen, de Villier E*. Human papillomaviruses. *Ann. Rev. Microbiol*. 1994; 48: 427–37.

Поступила 05.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.34-008.311.4-022:578.823.91]:619-084

М.И. Гулюкин¹, К.П. Юров¹, А.Г. Глозов², Н.А. Донченко²

Стратегия борьбы с вирусной диареей – болезнью слизистых крупного рогатого скота в животноводческих хозяйствах Российской Федерации

¹БГНУ Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко Российской академии наук, 109428, Москва; ²ГНУ Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Российской академии наук, 630501, Новосибирская область

Вирусная диарея – болезнь слизистых (ВД-БС) крупного рогатого скота (КРС) – одна из наиболее серьезных проблем для племенных и товарных животноводческих хозяйств. Характеризуется поражением органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, абортми, бесплодием, иммунодефицитом и персистенцией возбудителя. В настоящем сообщении излагается комплекс мероприятий по оздоровлению и профилактике ВД-БС КРС, в который включены данные литературы, инструктивных документов по диагностике и борьбе с ВД-БС, принятых Международным эпизоотическим бюро, странами Евросоюза и США, а также результаты собственных исследований.

Ключевые слова: вирусная диарея – болезнь слизистых; иммуноферментный анализ; крупный рогатый скот; полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией; персистентная инфекция; РНК; транзитная инфекция.

Контактная информация:

Гулюкин Михаил Иванович, д-р вет. наук, проф., акад. РАН; e-mail: viev@mail.ru

Bovine viral diarrhea control in Russian Federation

M. I. Gulyukin¹, K. P. Yurov¹, A. G. Glotov², N. A. Donchenko²

¹Y.R. Kovalenko All-Russia Research Institute for Experimental Veterinary Medicine, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia; ²State Research Institute for Experimental Veterinary Medicine of Siberia and the Far East, Russian Academy of Sciences, Novosibirsk region, Russia

Bovine viral diarrhea (BVD) is one of the greatest challenges for breeding and commercial livestock. It is characterized by lesions of the respiratory and gastrointestinal tract, abortion, infertility, immune deficiency, and persistence of the pathogen. In this work, a set of measures for the rehabilitation and prevention of BVD in cattle is described. It includes the data of the literature, guidance documents for the diagnosis and control of BVD adopted by OIE, EU countries, USA, as well as the results of this research.

Key words: bovine viral diarrhea; enzyme-linked immunosorbent assay; cattle; reverse transcription-polymerase chain reaction; persistent infection; RNA; transit infection.

Вирусная диарея – болезнь слизистых (ВД-БС) крупного рогатого скота (КРС) – контагиозная болезнь. Возбудитель – вирус рода Pestivirus семейства Flaviviridae. Этиологическая роль возбудителя диареи и язвенного воспаления слизистых оболочек у телят и аборт у коров установлена в 1946 г. в США [21]. В РФ вспышка ВД в форме злокачественного заболевания (геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта) зарегистрирована в 1970–1973 гг. [5].

У восприимчивых животных вирус может вызывать аборт, бесплодие, врожденные уродства плода, иммуносупрессию, поражение органов дыхания, болезнь слизистых оболочек, тромбоцитопению и острое геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта [4].

Различают два биотипа возбудителя: цитопатогенный и нецитопатогенный (ЦПД⁺ и ЦПД⁻) и два генотипа: 1-й и 2-й. Штаммы возбудителя, относящиеся к разным биотипам, патогенны для животных разного возраста. В регионах с преимущественным распространением вируса биотипа ЦПД⁻ болезнь имеет наибольшее эпизоотическое значение, поскольку протекает в форме трансплacentарной инфекции и иммуносупрессии в постнатальный период [12]. Вирусы, принадлежащие к разным генотипам, частично различаются между собой в реакции нейтрализации (РН). Генотип 1 включает до 13 субгенотипов. Генотип 2 объединяет высоковирулентные штаммы, вызывающие острую и сверхострую формы болезни с тромбоцитопенией, геморрагиями и высокой смертностью [6]. Вирус генотипа 1 распространен повсеместно. Штаммы генотипа 2 циркулируют в основном в США и Канаде, а в Европе, Азии и Южной Америке регистрируют лишь спорадические случаи этой инфекции [13].

Болезнь распространена повсеместно. Частота обнаружения специфических антител (АТ) к возбудителю составляет 60–85%. В стадах животных с 1–3% персистирующей инфекцией она может достигать 90%. Инцидентность инфекции в I триместре стельности при ВД превышает 3%. В 29 штатах США при обследовании 1695 животных выявлено 57% серопозитивных животных [8]. ВД-БС, вероятно, также широко распространена в РФ. По данным А.Е. Верховской [2], 90,9% обследованных животных в 15 регионах РФ являются серопозитивными. А.Г. Глотов и соавт. сообщили о том, что в животноводческих хозяйствах Сибири количество персистирующе инфицированного (ПИ) скота составляет 1,7%, а среди быков-производителей – 1,4 % [3]. Основные потери животноводческих хозяйств от ВД-БС обусловлены патологией воспроизводства, а именно низкой оплодотворяемостью, абортными, врожденными уродствами у телят, рождением иммунотолерантных и вследствие этого постоянно (персистирующе) инфицированных телят, у которых могут наблюдаться признаки тяжелой кровавой диареи и изъязвление слизистых оболочек [11]. Ранняя эмбриональная смертность может достигать 78,6 %, а молочная продуктивность ко-

ров – уменьшаться на 10%. Снижение иммунитета при ВД-БС способствует возникновению массовых диарей и пневмонии. Различать животных, ПИ (постоянно) и транзитно. У коров клиническое проявление инфекции отличается значительным разнообразием. Наиболее выраженное патогенное действие вируса отмечают при заражении коров в период стельности. При этом они редко проявляют какие-либо симптомы, но действие вируса на плод может быть фатальным и зависит от срока стельности в момент заражения и типа инфицирующего вируса. Инфицирование эмбриона коровы вирусами биотипов ЦПД⁺ или ЦПД⁻ на 1–45-е сутки беременности вызывает его гибель и аутолиз [19].

В период стельности сроком 40–125 дней вирус ЦПД⁻ вызывает виремию плода и формирование иммунотолерантности. Вирус не распознается как чужеродный агент и проникает практически во все органы и ткани плода, включая лимфоидные, где интенсивно размножается. Иммунная система новорожденных телят не обнаруживает возбудителя, поэтому специфические иммунные реакции в виде образования АТ не выражены. Это состояние определяется как иммунотолерантность. При этом у телят регистрируют виремию, сопровождающуюся лейкопенией. Новорожденные телята, зараженные в этот внутриутробный период, ПИ и после появления на свет выделяют во внешнюю среду большое количество вируса в течение жизни [14].

100–125-е сутки – начало формирования иммунокомпетентности плода. Оба биотипа могут вызывать у телят врожденные дефекты (мозга или глаз), но не персистирующую инфекцию. Однако инфекция в этот период также может привести к абортам.

После 125-го дня и до конца беременности рождаются нормальные телята с выраженными иммунными реакциями. Иногда имеют место аборт и появление слабо-рожденных телят.

Телята ПИ – главный источник продолжительного сохранения инфекции в стаде. Большинство ПИ-телят отстают в росте, плохо наращивают мышечную массу, что является типичным признаком персистирующей инфекции. Однако некоторые из них не имеют видимых признаков болезни, достаточно хорошо развиваются и иногда вполне подходят для перевода в группу ремонтного молодняка. По достижении случного возраста и оплодотворения ПИ-первотелки также рожают ПИ-телят. Таким образом, формируются ПИ-семьи. ПИ-телята выделяют возбудителя в окружающую среду в течение жизни со всеми секретами и экскретами организма. Здоровые телята появляются в результате заражения после 125-х суток стельности. Эти телята не представляют собой проблемы. Они контактировали с вирусом ВД-БС и элиминировали его вследствие активной иммунной реакции [15].

У некоторых животных ВД-БС может протекать в острой доброкачественной форме в виде транзитной инфекции. Продолжительность болезни обычно 7–14

дней. У переболевших телят формируется напряженный иммунитет к вирусу. Симптомы транзитной инфекции могут включать как диарею, так и пневмонию [11].

Меры борьбы

Противоэпизоотические мероприятия при ВД-БС строятся на следующих основных принципах: удалении ПИ-животных из стада; недопущении ввода в хозяйство персистентно зараженных животных; вакцинопрофилактике.

Исходя из этого, считаем, что основным звеном в системе мер борьбы с инфекцией в настоящее время являются своевременное выявление инфицированных животных, их удаление и, следовательно, ликвидация постоянного источника возбудителя инфекции в стаде.

В стадах с низкими показателями воспроизводства, высокой заболеваемостью и смертностью телят или при получении лабораторного подтверждения ВД-БС при острой респираторной патологии (транзитная инфекция) соответствующая программа диагностических исследований позволяет выявить ПИ-животных [18, 22]. Для повышения эффективности диагностические исследования проводят перед началом случного сезона в том случае, если в хозяйстве практикуется сезонное (туровое) осеменение коров, с тем чтобы своевременно удалить ПИ-животных до появления следующей волны ПИ-телят, т.е. в 40–125-е сутки стельности. Симптомы ВД-БС, которые могут наблюдаться в стаде, включают повышение заболеваемости и смертности телят от рождения до отъема, снижение оплодотворяемости коров, повышение количества абортотворимости коров, повышение количества абортов и рождение телят с врожденными уродствами [23]. Если в хозяйстве есть 1 ПИ-животное или более, то своевременное их выявление и удаление могут обеспечить успешное проведение оздоровительных мероприятий. Поскольку ПИ-коровы и ПИ-первотелки всегда рожают ПИ-телят, поголовное тестирование в стаде является эффективным путем выявления ПИ-телят и ПИ-коров. Более того, следует тестировать все поголовье, в том числе и нерепродуктивное. Лабораторные методы тестирования включают изоляцию вируса в культурах клеток с последующей идентификацией в РН или иммуноферментным анализом (ИФА); обнаружение вирусного генома методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в крови при биопсии кожи [10]. Для широкомасштабных исследований применяют серологические методы – выявление специфических АТ (РН, ИФА) в крови и молоке. РН и ИФА используют также для постоянного контроля инфекции в стаде [22]. При этом следует отметить, что применение ИФА предпочтительно, если принимать во внимание тот факт, что клеточные линии (используемые в РН) часто контаминированы нецитопатогенными штаммами вируса ВД-БС [1, 9].

Хозяйства, в которых транзитная и персистентная формы инфекции не подтверждаются лабораторными исследованиями, являются благополучными по ВД.

Вакцинопрофилактика

Интенсивная работа по профилактике и оздоровлению животноводческих хозяйств от ВД-БС проводится в странах ЕС. При этом мнение о целесообразности использования вакцин неоднозначно. Учитывая положительный, так называемый скандинавский опыт оздоровительных мероприятий, Дания, Финляндия и другие страны в основу планов борьбы положили исключительно метод выявления и удаления из стада животных, зараженных ВД-БС. Это решение возникло в результате исторического опыта, показавшего, что противоэпизоотические мероприятия, акцентированные только на применении вакцин, недостаточно эффективны. Однако при

столкновении с особенностями ведения животноводства в отдельно взятых странах и с учетом их экономических интересов был предложен альтернативный путь борьбы с инфекцией, основанный на комбинированном применении специфической профилактики и метода тестирования и удаления ПИ-животных. При этом выявление и удаление из стада ПИ-животных является обязательным условием и должно предшествовать вакцинации всего поголовья. Все маточное стадо должно быть защищено путем вакцинации, обеспечивающей предупреждение появления новых ПИ-животных [16]. Для специфической профилактики ВД применяют как живые (из ослабленных штаммов), так и инактивированные вакцины. Живые вакцины из аттенуированных штаммов ЦПД⁺ получили широкое применение в ряде стран. Например, во Франции успешно используют живую вакцину Mucosiffa для иммунизации скота разного возраста, в том числе стельных коров [8]. В РФ живую вакцину ВК-181 № 28 успешно применяют в неблагополучных хозяйствах более 20 лет. В последнее время в РФ используют комбинированную живую вакцину Таурус-В (вакцина ИВП) против инфекционного ринотрахеита, ВД и парагриппа-3, разработанную ЗАО НПО НАРВАК совместно с EVL-лабораторией (Нидерланды). С установлением антигенной вариативности вируса живые и инактивированные вакцины начали готовить из двух генотипов вируса.

Применение живых вакцин считается наиболее перспективным, однако опасность таких вакцин связывают с потенциальной абортотворностью многих из них. Вакцины из нескольких штаммов, в том числе вирулентных нецитопатогенных, обеспечивают более надежную иммунологическую защиту. Эффективность вакцинопрофилактики зависит не только от состава и качества вакцин, но и схемы их применения. В некоторых регионах получила распространение практика вакцинации, предусматривающая иммунизацию инактивированными и живыми препаратами [7]. Следует отметить, что в некоторых случаях, при остром течении инфекции, положительный результат удается получить парентеральным введением вирусвакцины против классической чумы свиней [5].

Профилактика инфекции в благополучных хозяйствах

Профилактические мероприятия в благополучных по ВД-БС хозяйствах: специализированных товарных, племенных, фермерских хозяйствах и племпредприятиях (центры искусственного осеменения) предусматривают предупреждение ввода в хозяйство инфицированных животных; плановый контроль на ВД-БС всего поголовья путем проведения лабораторных исследований, включающих серологические тесты, вирусывыделение и индикацию возбудителя методами ПЦР, иммуногистохимии, ИФА.

Хозяйства, в которых транзитная и персистентная формы инфекции не подтверждаются результатами лабораторных исследований, считаются благополучными по ВД-БС.

Профилактика ВД на племпредприятиях

1. На племпредприятиях быки-доноры спермы (а также быки на подставу) должны быть безусловно свободными от ВД-БС. Указанное требование достигается при ежегодном плановом тестировании основного поголовья и тщательном контроле вновь поступающих производителей.

2. В целях предупреждения заноса инфекции на племпредприятия новых быков-доноров спермы приобретают в хозяйствах, благополучных по ВД.

Если страна или зона происхождения племенных животных неблагополучны по ВД-БС, они должны быть проверены в следующих тестах:

- наличие АТ к вирусу в РН или ИФА;
- выделение вируса в культуре клеток, выявление антигенов вируса в ИФА или обнаружение генома вируса в ПЦР.

Вновь поступившие быки подвергаются карантину в течение не менее 28 дней. За время карантина быков обследуют серологически (РН в культуре клеток или ИФА) для определения иммунного статуса каждого животного.

Перед переводом в отделение отбора семени быки-доноры спермы, а также подставные быки подвергаются карантину длительностью не менее 28 дней. В этот период проводят диагностические исследования:

- на вирусоносительство при помощи вирусологических методов, при получении отрицательного результата животных допускают в отделение отбора семени по завершении карантина;
- в начале карантина всех животных подвергают серологическому исследованию для определения уровня специфических АТ к вирусу;
- быков независимо от серологического статуса (как серонегативных, так и серопозитивных), отрицательных по результатам вирусологических исследований или при отсутствии положительной сероконверсии допускают в отделение отбора семени;
- если наблюдается положительная сероконверсия, серонегативных животных оставляют в карантине не менее чем на 3 нед, а серопозитивные животные могут быть допущены в помещение для отбора семени;
- при отсутствии сероконверсии быков повторно исследуют вирусологическими методами на вирусемию; при отрицательных результатах животных допускают в помещение для отбора семени.

3. Обследование быков-доноров спермы и подставных быков, содержащихся в отделении отбора семени:

- быков-доноров спермы и подставных быков, содержащихся в отделении отбора семени, подвергают диагностическим исследованиям не реже 1 раза в год на наличие вируса в крови или сперме с отрицательным результатом;
- серонегативных быков подвергают серологическим исследованиям для подтверждения отсутствия у них специфических АТ.

При получении положительных результатов исследования все серии спермы, отобранные с даты последнего отрицательного исследования, должны быть либо уничтожены, либо подвергнуты исследованию на наличие вируса. Они могут быть использованы при получении отрицательного результата исследования.

4. Исследования, проводимые до первой отправки спермы от серопозитивных быков:

- перед первой отправкой спермы серопозитивных быков проводят вирусологическое исследование одной дозы спермы от каждого из них, как описано выше; в случае положительного результата быка выбраковывают, а все полученные серии спермы уничтожают.

5. При поступлении племенных быков из США и Канады необходимо проводить исследование на вирус ВД-БС генотипа 2.

Мероприятия в хозяйствах, неблагополучных по ВД-БС

Оздоровительные мероприятия в хозяйствах, неблагополучных по ВД, включают выявление и удаление ПИ-животных. Для этого используют следующие тесты: гистохимию, групповую ПЦР, ИФА с пробами кожи

для выявления антигена, вирусывыделение; кроме того, предупреждают ввод в стадо новых ПИ-животных; проводят вакцинопрофилактику.

Подозрение на заболевание КРС ВД может быть вынесено в том случае, если в хозяйстве, в стаде отмечают низкие показатели воспроизводства, высокую заболеваемость и смертность телят. При этом проводят сравнительный анализ оплодотворяемости коров, анализ количества стельных животных в первые 3 нед после их осеменения или случки; анализируют количественные данные неонатальной заболеваемости и смертности телят, делового выхода телят (в %); при высоком проценте абортос, мертворождений и смертности телят учитывают данные патолого-анатомического вскрытия и лабораторных исследований патологического материала (тимус, пейеровы бляшки, селезенка, кожа, кровь); если встречаются необъяснимые потери среди телят-сосунков (пневмонии, поносы и т.д.), в лабораторию направляют соответствующие пробы для идентификации транзитной и персистентной инфекции; положительные результаты, полученные в одном тесте, должны подтверждаться результатами других исследований.

Для повышения достоверности получаемых результатов диагностические исследования должны проводиться накануне репродуктивного сезона, с тем чтобы своевременно удалить ПИ-животных до появления следующей волны ПИ-телят. Подобное планирование исследований позволяет минимизировать количество тестов, необходимых для получения наиболее полной информации о стаде.

Контроль стада на наличие животных с острой и персистентной формами инфекции

Проводится для установления возможной инфекции вируса ВД-БС КРС при помощи серологических исследований при условии, что животные не вакцинированы против ВД-БС. Исследуют группу, включающую 10% или 10 животных (в зависимости от величины стада). При отрицательных результатах серологических исследований, свидетельствующих об отсутствии вирусносителей в стаде, поголовье считают свободным от инфекции.

Скрининг молочных стад на наличие ПИ-носителей вируса, в основном поголовья лактирующих коров, проводят путем исследования в ПЦР соматических клеток, полученных из сборных проб молока. От нелактующих коров исследуют пробы сыворотки крови на наличие вируса.

Самую большую пропорцию ПИ-животных в инфицированных стадах составляют телята до 6-месячного возраста, поэтому исследования по выявлению ПИ-носителей вируса начинают с этой возрастной группы, особенно если имеются телята с клиническими признаками болезни. Затем обследуют матерей этих телят. Такую схему исследований осуществляют поэтапно, что лучше, чем одновременное обследование всех животных. Матерей ПИ-телят обязательно обследуют для исключения инфекции. Интерпретации полученных результатов обследований телят может мешать наличие у них колостральных АТ. В этом случае исследуют кожные биоптаты при помощи иммуногистохимического метода или ПЦР, а также пробы сыворотки крови до выпойки молозива [20].

ПИ-телята являются наиболее вероятным источником возбудителя инфекции для стельных животных. В стадах мясного скота их выявляют и удаляют до начала случной кампании, а в стадах молочных животных разделяют по возрастным группам, что предотвращает контакт ПИ-телят со стельными животными.

После выявления и удаления всех ПИ-носителей из

стада исчезает постоянный источник вируса. Результатом является значительное сокращение количества абортос, желудочно-кишечных и респираторных болезней [17].

Профилактика повторного инфицирования свободно-го от вируса стада является важным моментом на этапе проведения заключительных мероприятий. Заражение вирусом может произойти при контакте с инфицированными животными из других стад или ПИ-носителями, рожденными после завершения оздоровительных мероприятий. Нельзя допускать контакт с животными из стад с неизвестным статусом в отношении ВД-БС. Для этого исследуют всех животных при завозе в период каранти-на или закупают их из свободных от ВД-БС стад.

Строго запрещается вводить в оздоровленные стада животных из неблагополучных по ВД-БС хозяйств. Особенно большой риск представляют стельные коровы. Новорожденных телят перед вводом в основное стадо обязательно обследуют на наличие персистирующей ин-фекции вируса ВД-БС КРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С.В., Юров Г.К., Гальбек Т.В., Калита И.А., Юров К.П. Проверка клеточных культур на контаминацию вирусом диареи крупного рогатого скота – необходимое условие производства биологических препаратов. Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. 2013; 1: 15–8.
2. Верховская А.Е., Сергеев В.А., Алипер Т.И., Иванов Е.В. Особенности диагностики и профилактики вирусной диареи крупного рогатого скота. Ветеринария. 2009; 8: 3–7.
3. Глотов А.Г. Вирусная диарея – болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота. Ветеринария. 2008; 6: 56–60.
4. Жидков С.А., Лебедев А.И., Гоголев М.М., Коромыслов Г.Ф. Роль вирусной диареи в этиологии респираторных и желудочно-кишечных болезней телят. Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. 1995; 3: 50–3.
5. Крюков Н.Н., Зудилина З.Ф., Юров К.П., Жидков С.А. О неспецифической профилактике вирусной диареи крупного рогатого скота. Ветеринария. 1978; 1: 37–40.
6. Кунгурцева О.В., Глотова Т.И., Глотов А.Г. Влияние антигенной вариативности вируса вирусной диареи – болезни слизистых оболочек крупного рогатого скота на результаты серологической диагностики. Ветеринарная патология. 2010; 1: 20–4.
7. Сергеев В.А., Непоклонов Е.А. Вирусы и вирусные вакцины. М.: Москва; 2007.
8. Сергеев О.В. Иммунобиологические и патогенетические особенности вирусной диареи крупного рогатого скота. Ветеринария. 2011; 5: 16–21.
9. Урываев Л.В., Дедова А.В., Дедова Л.В., Ионова К.С., Парасюк Н.А., Селиванова Т.К. и др. О контаминации клеточных культур вирусом диареи – болезни слизистых оболочек крупного рогатого скота (BVD). Бюллетень экспериментальной биологии медицины. 2012; 1: 88–93.
10. Юров Г.К., Алексеев С.В., Диас Хименес К.А., Неустроев М.П., Юров К.П. Антигенные свойства нецитопатогенных штаммов вируса ВД-БС. Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. 2013; 2: 24–6.
11. Baker J.C. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice. 1995; 11(3): 425–45.
12. Bolin S.R., McClurkin A.W., Cutlip R.C., Coria M.F. Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. American journal of veterinary research. 1985; 46(3): 573–6.
13. Bolin S.R., Ridpath J.F. Prevalence of bovine viral diarrhoea virus genotypes and antibody against those viral genotypes in fetal bovine serum. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1998; 10(2): 135–9.
14. Brodersen B.W., Kelling C.L. Effect of concurrent experimentally induced bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhoea virus infection on respiratory tract and enteric diseases in calves. American journal of veterinary research. 1998; 59(11): 1423–30.
15. Brownlie J. Pathogenesis of mucosal disease and molecular aspects of bovine virus diarrhoea virus. Veterinary microbiology. 1990; 23(1–4): 371–82.
16. Carman S., van Dreumel T., Ridpath J., Hazlett M., Alves D., Dubovi

- E. et al. Severe acute bovine viral diarrhoea in Ontario, 1993–1995. Journal of veterinary diagnostic investigation. 1998; 10(1): 27–35.
17. Corapi W.V., Elliott R.D., French T.W., Arthur D.G., Bezek D.M., Dubovi E.J. Thrombocytopenia and hemorrhages in veal calves infected with bovine viral diarrhoea virus. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1990; 196(4): 590–6.
18. Granger L.M., ed. Beef 2007–2008. Prevalence and Control of Bovine Viral Diarrhoea Virus on U. S. Calf Operations. USA: USDA Press; 2008.
19. Lindberg A., Groenendaal H., Alenius S., Emanuelson U. Validation of a test for dams carrying foetuses persistently infected with bovine viral diarrhoea virus based on determination of antibody levels in late pregnancy. Preventive veterinary medicine. 2001; 51(3–4): 199–214.
20. McClurkin A.W., Littledike E.T., Cutlip R.C., Frank G.H., Coria M.F., Bolin S.R. Production of cattle immunotolerant to bovine viral diarrhoea virus. Canadian journal of comparative medicine. 1984; 48(2): 156–61.
21. Olafson P., MacCallum A.D., Fox F.H. An apparently new transmissible disease of cattle. The Cornell Veterinarian. 1946; 36: 205–13.
22. Position Paper “EU Thematic Network on Control Bovine Viral Diarrhoea, BVDV Control, QRLT–2001–01573”. Available at: <http://www.afbini.gov.uk/chs-thematic-network-position-paper-on-bvd-control.pdf>
23. Wittum T.E., Grotelueschen D.M., Brock K.V., Kvasnicka W.G., Floyd J.G., Kelling C.L. et al. Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in US beef herds. Preventive veterinary medicine. 2001; 49(1–2): 83–94.

REFERENCES

1. Alekseenkova S.V., Yurov G.K., Gal'nbek T.V., Kalita I.A., Yurov K.P. BVDV control of cell cultures is the necessary condition for safety of biological drugs. Rossiyskiy veterinarnyy zheurnal Sel'skokhozyaystvennyye zhivotnyye. 2013; 1: 15–8 (in Russian).
2. Verkhovskaya A.E., Sergeev V.A., Aliper T.I., Ivanov E.V. Features of diagnosis and prophylaxis of bovine viral diarrhoea. Veterinariya. 2009; 8: 3–7 (in Russian).
3. Glotov A.G. Bovine viral diarrhoea – mucosal disease. Veterinariya. 2008; 6: 56–60 (in Russian).
4. Zhidkov S.A., Lebedev A.I., Gogolev M.M., Koromyoslov G.F. Etiology of bovine viral diarrhoea virus in respiratory and intestinal pathology of calves. Vestnik Rossiyskoy akademii sel'skokhozyaystvennykh nauk. 1995; 3: 50–3 (in Russian).
5. Kryukov N.N., Zudilina Z.F., Yurov K.P., Zhidkov S.A. Nonspecific prophylaxis of bovine viral diarrhoea. Veterinariya. 1978; 1: 37–40 (in Russian).
6. Kungurtseva O.V., Glotova T.I., Glotov A.G. Influence of antigenic variability of bovine viral diarrhoea virus on results of serological diagnosis. Veterinarnay patologiya. 2010; 1: 20–4 (in Russian).
7. Sergeev V.A., Nepoklonov E.A. Viruses and viral vaccines. Moscow; 2007 (in Russian).
8. Sergeev O.V. Immunobiological and pathogenetic features of bovine viral diarrhoea. Veterinariya. 2011; 5: 16–21 (in Russian).
9. Uryvaev L.V., Dedova A.V., Dedova L.V., Ionova K.S., Parasyuk N.A., Selivanova T.K. et al. Contamination of cell cultures by bovine viral diarrhoea virus (BVDV). Byulleten'eksperimental'noy biologii meditsiny. 2012; 1: 88–93 (in Russian).
10. Yurov G.K., Alekseenkova S.V., Dias Khimenes K.A., Neustroev M.P., Yurov K.P. Antigenic activity of noncytopathogenic strains of bovine viral diarrhoea virus (BVDV). Rossiyskiy veterinarnyy zheurnal Sel'skokhozyaystvennyye zhivotnyye. 2013; 2: 24–6 (in Russian).
11. Baker J.C. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice. 1995; 11(3): 425–45.
12. Bolin S.R., McClurkin A.W., Cutlip R.C., Coria M.F. Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. American journal of veterinary research. 1985; 46(3): 573–6.
13. Bolin S.R., Ridpath J.F. Prevalence of bovine viral diarrhoea virus genotypes and antibody against those viral genotypes in fetal bovine serum. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1998; 10(2): 135–9.
14. Brodersen B.W., Kelling C.L. Effect of concurrent experimentally induced bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhoea virus infection on respiratory tract and enteric diseases in calves. American journal of veterinary research. 1998; 59(11): 1423–30.
15. Brownlie J. Pathogenesis of mucosal disease and molecular aspects of bovine virus diarrhoea virus. Veterinary microbiology. 1990; 23(1–4): 371–82.
16. Carman S., van Dreumel T., Ridpath J., Hazlett M., Alves D., Dubovi

- E. et al. Severe acute bovine viral diarrhea in Ontario, 1993–1995. *Journal of veterinary diagnostic investigation*. 1998; 10(1): 27–35.
17. Corapi W.V., Elliott R.D., French T.W., Arthur D.G., Bezek D.M., Dubovi E.J. Thrombocytopenia and hemorrhages in veal calves infected with bovine viral diarrhea virus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1990; 196(4): 590–6.
 18. Granger L.M., ed. Beef 2007–2008. Prevalence and Control of Bovine Viral Diarrhea Virus on U. S. Calf Operations. USA: USDA Press; 2008.
 19. Lindberg A., Groenendaal H., Alenius S., Emanuelson U. Validation of a test for dams carrying foetuses persistently infected with bovine viral diarrhoea virus based on determination of antibody levels in late pregnancy. *Preventive veterinary medicine*. 2001; 51(3–4): 199–214.
 20. McClurkin A.W., Littlelike E.T., Cutlip R.C., Frank G.H., Coria M.F., Bolin S.R. Production of cattle immunotolerant to bovine viral diarrhea virus. *Canadian journal of comparative medicine*. 1984; 48(2): 156–61.
 21. Olafson P., MacCallum A.D., Fox F.H. An apparently new transmissible disease of cattle. *The Cornell Veterinarian*. 1946; 36: 205–13.
 22. Position Paper “EU Thematic Network on Control Bovine Viral Diarrhea, BVDV Control, QRLT–2001–01573”. Available at: <http://www.afbini.gov.uk/chs-thematic-network-position-paper-on-bvd-control.pdf>
 23. Wittum T.E., Grotelueschen D.M., Brock K.V., Kvasnicka W.G., Floyd J.G., Kelling C.L. et al. Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in US beef herds. *Preventive veterinary medicine*. 2001; 49(1–2): 83–94.

Поступила 21.03.13

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 578.82/83:578.52

С.В. Альховский, Д.К. Львов, М.Ю. Щелканов, А.М. Щетинин, П.Г. Дерябин, А.Г. Ботиков, А.К. Гительман, Е.И. Самохвалов

Генетическая характеристика нового вируса Командоры (KOMV – Komandory virus; *Bunyaviridae*, *Phlebovirus*), изолированного из клещей *Ixodes uriae* (*Acari: ixodidae*), собранных в гнездовьях кайр (*Uria aalge*) на Командорских островах в Беринговом море

ФГБУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского» Минздрава России, 123098, Москва

В настоящей работе проведено частичное секвенирование ранее не идентифицированного вируса, получившего название «Командоры» (Komandory – KOMV, от англ. Komandorski islands), изолированного на Командорских островах из клещей *Ixodes uriae* в 1986 г. На основании молекулярно-генетического и филогенетического анализа последовательностей белков KOMV установлено, что KOMV является новым вирусом группы Укуниеми (UUKV) рода *Phlebovirus* (сем. *Bunyaviridae*). Уровень идентичности последовательности белка нуклеокапсида (N) KOMV составляет в среднем 30–40% с москитными флебовирусами и 43% с вирусами группы UUKV. Наиболее высоким уровнем (65%) идентичности белок N KOMV обладает с вирусом Мапава. Гликопротеин (G) KOMV обладает от 45 до 59% идентичности с вирусами группы UUKV. Идентичность RdRp KOMV с MWAV достигает 74%. С другими вирусами группы UUKV данное значение составляет в среднем 63%.

Ключевые слова: буньявирусы; флебовирусы; арбовирусы; вирус Укуниеми; иксодовые клещи; полногеномное секвенирование.

Genetic characterization of new Komandory virus (KOMV; *Bunyaviridae*, *Phlebovirus*) isolated from the ticks *Ixodes uriae*, collected in guillemot (*Uria aalge*) nesting sites on Komandorski islands, the Bering sea

S. V. Alkhovsky, D. K. Lvov, M. Yu. Shchelkanov, A. M. Shchetinin, P. G. Deryabin, A. G. Botikov, A. K. Gitelman, E. I. Samokhvalov

D.I. Ivanovsky Institute of Virology, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Unclassified virus named Komandory virus (KOMV) isolated in Komandorski islands from the ticks *Ixodes uriae* in 1986 was partially sequenced. The KOMV nucleocapsid (N) protein sequence shows 30–40% identity level with the mosquito-borne phleboviruses and 43% with the Uukuniemi virus (UUKV) group (*Phlebovirus*, *Bunyaviridae*). The maximum identity (65%) for the KOMV N protein is observed for the Manawa virus. The KOMV glycoprotein identity with the UUKV group viruses ranges from 45% to 59%. The KOMV RdRp identity with the Manawa virus reaches 74%, while showing 63% level at average with the other UUKV group viruses. According to the results of molecular-genetic and phylogenetic analysis, the KOMV is a new member of the UUKV group (*Phlebovirus*, *Bunyaviridae*).

Key words: *Bunyaviridae*; *Phlebovirus*; arbovirus; Uukuniemi virus; ixodes ticks; next-generation sequencing.

Контактная информация:
Альховский Сергей Владимирович; e-mail: salkh@ya.ru