

Таблица

Репродукция вируса болезни Шмалленберга в перевиваемых культурах клеток
n=3

Культура клеток	Номер пассажа	Время культивирования, ч	Титр инфекционной активности, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	Наличие генома вируса в ПЦР
ВНК-21/13	1	48	2,50±0,14	+
	2	48	3,33±0,29	+
	3	24–48	3,50±0,08	+
	4	24	4,77±0,14	+
	5	24	4,88±0,22	+
ПС	1	72	4,00±0,08	+
	2	48–72	4,63±0,14	+
	3	48	4,66±0,25	+
	4	48	4,81±0,03	+
	5	48	4,80±0,14	+
Vero	1	72	2,68±0,08	+
	2	72	3,41±0,25	+
	3	48–72	3,56±0,18	+
	4	48	3,53±0,29	+
	5	48	3,45±0,03	+
ПО	1	72–96	1,13±0,08	+
	2	72–96	1,56±0,25	+
	3	72	2,05±0,14	+
	4	72	1,62±0,29	+
	5	72	1,25±0,03	+
Mark-145	1	96	1,05±0,03	+
	2	96	1,16±0,25	+
	3	96	1,12±0,22	+
	4	96	н/о	+
	5	96	н/о	-

н/о — не обнаружено.

ВЫВОДЫ

1. Вирус болезни Шмалленберга был адаптирован в перевиваемых культурах клеток ВНК-21/13, ПС и Vero.
2. Наибольшее накопление вируса наблюдали в КК ВНК-21/13 и ПС. Титр вируса в КК ВНК-21/13 был на уровне 4,78±0,14–4,88±0,22 Ig ТЦД₅₀/см³, в КК ПС — 4,80±0,14–4,81±0,03 Ig ТЦД₅₀/см³. КК Vero была адаптирована для постановки реакции микронейтрализации.
3. Указанные линии культур клеток могут быть использованы при выборе чувствительных систем для культивирования данного возбудителя с целью получения активного вирусосодержащего материала.
4. Перевиваемые КК ПО и Mark-145 оказались непригодными для получения вирусной суспензии с высокой концентрацией вируса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезнь Шмалленберга: молекулярно-биологические особенности и клиническая картина / А.В. Спрыгин, А.В. Кононов, Ю.Ю. Бабин, В.А. Мищенко // Сельскохозяйственная биология. — 2012. — № 6. — С. 24–34.
2. Мищенко В.А., Сухарев О.И., Макаров В.В. Болезнь Шмалленберга — новая вирусная инфекция жвачных // Ветеринарная практика. — 2012. — № 1 (56). — С. 5–7.

3. Роль вируса Шмалленберга в нарушении воспроизводства жвачных животных / В.А. Мищенко, А.В. Мищенко, В.В. Думова [и др.] // Ветеринария Кубани. — 2014. — № 2. — С. 3–6.
4. Шмалленбергвирусная болезнь жвачных / В.А. Мищенко, О.Ю. Черных, А.В. Мищенко, В.В. Думова // Ветеринарная патология. — 2012. — № 1. — С. 46–48.
5. Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallenberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe / V. Doceul [et al.] // Veterinary Research. — 2013. — Vol. 44. — P. 31.
6. Gibbens N. Schmallenberg virus: a novel viral disease in northern Europe // Vet. Rec. — 2012. — Vol. 170, № 4. — P. 58.
7. Herder V. Characterization of Schmallenberg virus — induced pathology in aborted and neonatal ruminants. — Hannover: Department of Pathology; University of Veterinary Medicine. — 2013. — 62 p.
8. Novel orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011 / B. Hoffmann, M. Scheuch, D. Hoper [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2012. — Vol. 18. — P. 469–472.
9. Schmallenberg virus Infection among Red Deer, France, 2010–2012 / E. Laloy [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 20. — P. 131–134.
10. Schmallenberg virus / OIE. Technical Factsheet. — 2012. — URL: <http://www.oie.int/doc/ged/D13928.PDF>.

УДК 619:579.852.13:636.22/28

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ НЕКРОБАКТЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

С.И. Джупина

доктор ветеринарных наук, профессор, Российский университет дружбы народов (РУДН), г. Москва, e-mail: Dzhupina@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

В последние десятилетия заболевание крупного рогатого скота некробактериозом стало серьезным тормозом на пути успешного развития молочного и мясного скотоводства. Все надежды на профилактику этой болезни, поскольку она инфекционная, сконцентрированы на деятельности ветеринарной науки и ветеринарных врачей. И они, руководствуясь принятым пониманием инфекционной патологии, прикладывают много усилий на разработку различных лекарственных препаратов для её лечения и специфической профилактики. Однако уровень заболеваемости продуктивных животных некробактериозом не только не сокращается, а даже с каждым годом все больше и больше возрастает.

Ключевые слова: некробактериоз крупного рогатого скота, мясное и молочное скотоводство, профилактика некробактериоза.

UDC 619:579.852.13:636.22/28

SPECIAL ASPECTS OF BOVINE NECROBACILLOSIS PREVENTION

S.I. Dzhupina

Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow, e-mail: Dzhupina@yandex.ru

SUMMARY

In recent decades the contraction of necrobacillosis by cattle is a serious inhibitor on the way of successful development of dairy and beef raising. All hopes of the disease prevention, as the disease is infectious one, are focused on veterinary science and activities of veterinarians. Guided by the recognized insight into infectious pathology they make many efforts to develop different medicinal drugs for its treatment and specific prevention. However, the level of necrobacillosis incidence among production animals does not decrease but even more and more increases from year to year.

Key words: bovine necrobacillosis, beef and dairy raising, necrobacillosis prevention.

Ведущие ученые многих стран мира регулярно через каждые 2–3 года уже 17 раз обсуждали проблему роста заболеваемости крупного рогатого скота (КРС) некробактериозом на международных симпозиумах и конференциях. Названо 89 факторов риска, и все они находятся в сфере среды содержания животных. По мнению участников симпозиумов и конференций, эта среда создается для удобства человека, а не для комфорта животных [10]. Можно добавить, что много сделано для безопасности работы машин и механизмов, но в ущерб здоровью животных.

С целью предупреждения заболевания животных некробактериозом на конференциях и симпозиумах рекомендовали создавать для них «коровий комфорт» и описывали условия, которые его реализуют. По нашим многолетним наблюдениям, обследованиям вспышек и эпизоотологическим опытам постоянное содержание животных в условиях, обеспечивающих такой комфорт, позволяет предупреждать не только случаи заболевания животных некробактериозом, но и другими болезнями, какие сопровождают эту патологию. И все же на одном из последних симпозиумов, наверное, в унисон традиции ветеринарии, которая не только лечение больных, но и профилактику болезней связывает с применением различных препаратов, прозвучало, что «за прошедшие 20 лет мало что удалось сделать для решения проблемы хромоты продуктивных животных».

Не менее показательны признания отечественных исследователей [8]. Они подтвердили, что за 22 года исследований в нашей стране и за рубежом продолжается стабильный рост заболеваемости КРС хромотой и некробактериозом, несмотря на наличие широкого ассортимента лечебно-профилактических препаратов. И в этой же статье её авторы утверждают, что «в период проведения плановой вакцинопрофилактики некробактериоза с помощью формол-эмульсионной вакцины отмечается стойкое благополучие хозяйств, и новых случаев возникновения болезни копытца инфекционной этиологии не наблюдается».

Наверное, в этом случае надо обстоятельно разобраться с понятиями «профилактика болезни» и «лечение больных». Если применение вакцины столь эффективно, то заболеваемость должна сокращаться так, как это произошло с сибирской язвой, стригущим лишаем и другими подобными болезнями. Но такого не происходит. Судя по тексту статьи, авторы располагают действительно эффективным лечебным препаратом — фузобаксаном. Но это все же лечебный, а не профилактический препарат, даже если он эффективен на ранних стадиях болезни.

Все это убедительно доказывает, что проводимые против этой болезни профилактические мероприятия не адекватные её эпизоотическому процессу. Чтобы понять, какой должна быть профилактика некробактериоза, надо еще раз напомнить причину заболевания КРС этой болезнью и её отличительные особенности от классических инфекционных болезней.

Рациональная эпизоотологическая классификация болезней животных [3] относит некробактериоз к категории факторных инфекционных болезней, эпизоотическому процессу которых не свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции. Только это подчеркивает, что меры контроля над проявлением его эпизоотического процесса существенно отличаются от тех мер, какие весьма эффективно предупреждают

появление и распространение болезней, возбудители которых проникают к животным горизонтальным путем извне.

Проблема профилактики некробактериоза КРС успешно решается с помощью понимания эпизоотического процесса этой инфекционной болезни, адекватно его естественному течению. Такое понимание стало возможным после проведения фундаментальных исследований некробактериоза [11].

Рассмотрим особенности этого процесса. Хорошо известно, что возбудителем некробактериоза является *Fusobacterium necrophorum*, большое количество которого закономерно живёт в желудочно-кишечном тракте жвачных животных, способствуя организму в расщеплении и усваивании грубых кормов. Чтобы выполнять такую функцию, в их желудочно-кишечном тракте постоянно ведут активный образ жизни миллиарды таких микробов. К сожалению, ветеринария не располагает данными, какой удельный вес занимают энтеральные микробы по отношению к весу животного, в котором они закономерно живут. Хотя академик А.А. Воробьев уже показал, что к весу человека их удельный вес достигает 2%.

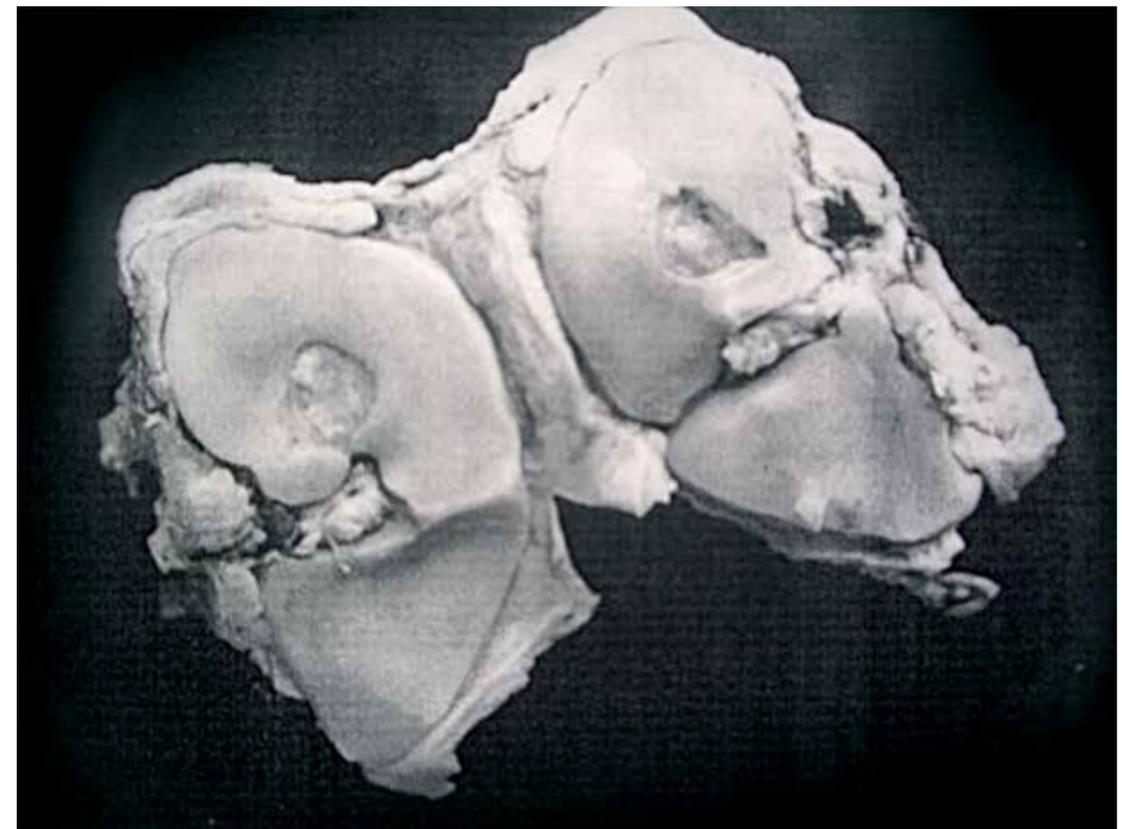
Таким образом, резервуаром возбудителя некробактериоза является желудочно-кишечный тракт жвачных животных. Это подтверждается и массовым рассеиванием микроорганизма в местах содержания животных этого вида, которое совершенно безобидно при нормальном состоянии здоровья животных.

Но если животное травмирует нижнюю часть конечности, то в рану из мест его содержания свободно проникает возбудитель некробактериоза и своей жизнедеятельностью в анаэробных условиях подкожных тканей формирует некротический очаг [6]. Такая ситуация хорошо известна ветеринарным врачам, практикующим в животноводческих хозяйствах. И у них не возникает мысль профилактить эту патологию с помощью вакцинации животных.

Разумеется, фенотипические и генотипические признаки возбудителя некробактериоза в желудочно-кишечном тракте и анаэробных условиях подкожных тканей несколько отличаются. Но это не значит, что для профилактики этой патологии необходимо конструировать и использовать вакцины, а также научиться выявлять и оценивать структуру активных участков ДНК микроорганизмов [1]. Вполне достаточно для профилактики этой патологии создавать такие условия содержания животных, при которых исключались бы любые травматические воздействия на них. Единичные случаи такого заболевания решаются профессиональным вмешательством ветеринарного врача.

Так предупреждают случаи заболевания жвачных животных травматическим некробактериозом. Но ветеринарную общественность и владельцев продуктивного скота беспокоит ситуация, когда патологию регистрируют у большого числа животных, а травмы у них вообще не просматриваются. Их беспокоит эпизоотический некробактериоз.

Эпизоотологические наблюдения, обследования и опыты показали, что пусковой механизм эпизоотического процесса такого варианта некробактериоза аналогичен пусковому механизму травматического некробактериоза. Фактором, порождающим эти инфекционные болезни, и пусковым механизмом эпизоотического процесса являются дефекты кожного покрова. Но пусковой механизм эпизоотического процесса не-



Узуры, или места на гиалиновой поверхности суставов, из которых изъят кальций (фото А.А. Самоловова)

кробактериоза КРС порождают не травмы, а потеря кожей естественной непроницаемости как неспецифического фактора защиты. Через кожу, потерявшую непроницаемость, энтеральная и накожная микрофлора свободно проникает в анаэробные условия подкожных тканей из мест содержания животных. И если в анаэробных условиях подкожных тканей возбудитель некробактериоза формирует некротический процесс, то представители другой микрофлоры — различные абсцессы и фурункулы.

Пониманию пускового механизма эпизоотического процесса некробактериоза КРС способствуют знания особенностей функционирования в организме желез системы эндокринной секреции [4, 9] и общего состояния здоровья. Известно, что железы этой системы, ответственные за усвоение из кормов минеральных и витаминных веществ и снабжение ими сыворотки крови и соответствующих органов, расположены в толще стенки тонкого отдела кишечника. При достаточном количестве грубых кормов в рационе жвачных животных эти железы нормально функционируют и обеспечивают сыворотку крови кальцием и другими минеральными и витаминными веществами. Если же тонкий отдел кишечника воспалён, то железы не воспринимают этих веществ из кормового рациона, и они выделяются с экскрементами во внешнюю среду. В таких условиях нарушается витаминно-минеральное обеспечение организма животного, и он вынужден поставлять эти вещества в сыворотку крови за счет изъятия их из кожи, суставов, костей. При этом кожный покров теряет естественную непроницаемость.

Следовательно, изучение пускового механизма эпизоотического процесса некробактериоза надо начинать с выяснения причин потери кожей естественной непроницаемости, которая зависит от уровня обеспеченности организма животных кальцием. В сыворотке крови здорового животного он поддерживается на уровне 10–20 мг/%. Его обмен регулируют два гормона: паратгормон, синтезируемый паращитовидной железой, и кальцитонин, синтезируемый щитовидной железой. Кальцитонин обеспечивает поддержание уровня кальция в сыворотке крови за счет поступления из кормов. Его восприятию способствует гормонально активная форма витамина D₃.

Если кормовой рацион не обеспечивает достаточного количества кальция, или когда его из корма не воспринимают железы эндокринной секреции по причине воспаления тонкого отдела кишечника, то паращитовидная железа начинает синтезировать паратгормон. Он поддерживает содержание этого минерального вещества в сыворотке крови за счет высвобождения его из кожи, хрящей и костной ткани. Этот процесс определяется как остеолизис, который характеризуется размягчением хвостовых позвонков и образованием на гиалиновой поверхности суставов узур, или мест, из которых изъят кальций. Узур показаны на фото.

Соответственно, регулирование витаминно-минерального обмена, определяющего уровень естественной непроницаемости кожного покрова, степень минерализации хрящей и костной ткани в организме жвачных животных осуществляется взаимодействием

кальцитонина, паратормона и гормонально активной формы витамина D₃.

К сожалению, мы не располагаем клиническими или лабораторными методами, с помощью которых можно было бы оценивать степень непроницаемости кожного покрова и устанавливать тот критический уровень, при котором этот покров её теряет. Следует только напомнить, что повышенная влажность в месте расположения конечностей жвачных животных увеличивает вероятность потери кожным покровом естественной непроницаемости.

Но каждому ветеринарному врачу доступны косвенные, весьма убедительные критерии, позволяющие оценивать заниженный уровень минерально-витаминного обмена, чтобы принимать меры для его нормализации. Таким критерием является заметное ослабление жвачки и атония преджелудков, а также катаральное или серозно-катаральное воспаление тонкого отдела кишечника. Ослабление жвачки и атония преджелудков хорошо просматриваются при клиническом осмотре животных. Воспаление тонкого отдела кишечника нетрудно установить при разделке туш убитых животных или при вскрытии трупов.

Есть основание полагать, что уровень воспаления тонкого отдела кишечника коррелирует с понижением уровня кислотности железистого желудка. При таком воспалении тонкого отдела кишечника кислотность желудка снижается от физиологически нормального рН 6,8–7,4 до 5,9 и ниже.

Вторым, не менее убедительным критерием нарушения минерально-витаминного обмена является оценка гиалиновой поверхности путового, карпального и других суставов. К сожалению, при разделке туш и вскрытии трупов животных ветеринарные врачи редко обращают внимание на степень поражения гиалиновой поверхности суставов. Но наличие на их поверхности узур в сочетании даже с незначительным воспалением тонкого отдела кишечника убедительно говорит о глубоком нарушении витаминно-минерального обмена и является верным показателем неизбежности возникновения предшествующих признаков и заболевания животных некробактериозом и другими болезнями конечностей. Уместно напомнить, что надзор над этой патологией с целью диагностики болезней конечностей нельзя ограничивать просмотром единичных животных.

Рассматривая причины и пусковой механизм эпизоотического процесса этой инфекционной болезни, надо знать причины хронического воспаления тонкого отдела кишечника. Эта патология в современных условиях распространена довольно широко. Она является причиной болезненного состояния конечностей, предрасположенности к заболеванию маститами, эндометритом и другими факторными инфекционными болезнями. Высшей формой проявления этой патологии является некробактериоз, фурункулез, абсцессы.

Имеется много причин хронического воспаления тонкого отдела кишечника. Основной из них является несоответствие кормов естественному сформировавшемуся функционированию четырехкамерного желудка и кишечного тракта жвачных животных. Система пищеварения жвачных животных рассчитана на восприятие и переработку больших объемов грубых кормов. Заниженный объем в рационе грубых кормов и замена их большим объемом концентратов и кислых кормов неизбежно ведёт к серозно-катаральному и катаральному воспалению тонкого отдела кишечника.

Соответственно, первостепенными действиями ветеринарного врача в такой ситуации должно быть требование к владельцам животных ежедневно вводить в рацион не менее 8–9 кг качественного лугового сена, обогащенного люцерной, и исключить из него кислые корма и концентраты. Балансирование рациона кормления жвачных животных по питательным веществам надо решать за счет бобовых трав (люцерны). Силос и концентраты жвачным животным допустимо использовать в небольших объемах, только как подкормку в сочетании с грубыми кормами.

Резервуаром возбудителя некробактериоза является желудочно-кишечный тракт жвачных животных, а функцию фактора его передачи выполняют полы в животноводческих помещениях и территории ферм, прилежащие к этим помещениям.

Важно отметить, что эпизоотический процесс некробактериоза формируется не в результате проникновения возбудителя инфекции от больных к здоровым животным, как это имеет место при классических инфекционных болезнях, а от предметов внешней среды через кожу, потерявшую естественную непроницаемость, в анаэробные условия подкожных тканей. Заболевают только те животные, у которых потеряна такая непроницаемость.

Соответственно, надо учитывать, что потребность кальция в организме жвачных животных и вероятность сокращения уровня непроницаемости их кожного покрова возрастает прежде всего у глубоко стельных коров, поскольку они потребляют много кальция для формирования плода. Не в меньшей степени такая вероятность возрастает у высокоудойных коров, поскольку они потребляют много кальция на формирование молочной продукции. В такой же степени снижается естественная непроницаемость кожного покрова у молодых растущих животных, поскольку они потребляют много кальция на формирование костной ткани, хрящей и кожи.

Диагноз некробактериоз устанавливают на основе клинического проявления хромоты и характерного некротического поражения нижней части конечностей. Чаще такое поражение отмечают на задних конечностях, поскольку их увлажнение способствует проникновению энтеральной микрофлоры в подкожные ткани через кожный покров, потерявший непроницаемость. Признаками, предшествующими клиническому проявлению этой болезни, является болезненность суставов.

Для ранней диагностики некробактериоза и установления причин, порождающих эту болезнь, проводят вынужденный убой 2–3 животных с клиническими признаками, дающими основание предполагать развитие этой болезни, и изучают состояние тонкого отдела кишечника и гиалиновой поверхности суставов нижней части конечностей. Желательно такой ветеринарный осмотр проводить во всех случаях поставки скота для реализации на мясо.

Если причиной такой патологии был дефицит кальция в кормах, то его компенсируют обогащением рациона животных минеральными подкормками (мел, трикальцийфосфат, бикальцийфосфат и др.). Надо отметить, что патология, порождённая дефицитом кальция в кормовом рационе, в современных условиях встречается сравнительно редко.

Намного чаще дефицит кальция в сыворотке крови встречается в том случае, когда его не воспринимают из кормового рациона железы эндокринной секреции.

Это происходит при воспалении тонкого отдела кишечника. При этом нарушается и нормальное функционирование гормонально активной формы витамина D₃.

Некротический очаг в подкожных тканях жвачных животных формируют те же микроорганизмы, которые в желудочно-кишечном тракте способствуют расщеплению и усвоению грубых кормов. Для этого им не требуется приобретать какие-то мифические эпизоотические свойства и повышенную вирулентность. Как и при травматическом некробактериозе, не требуется становления эпизоотического варианта этого возбудителя инфекции.

Болезнетворные свойства этих микроорганизмов проявляются только потому, что они попадают в не свойственные условия, и эти условия оказались подходящими для их жизнедеятельности.

Инфекционный процесс и патогенез некробактериоза КРС изучены достаточно полно для того, чтобы конструировать средства специфической профилактики. Но усилия в этом направлении не дали желаемого эффекта. Еще на заре бактериологических исследований установлено, что против некробактериоза не удаётся получить выраженного иммунитета [5]. Широкомасштабная проверка нескольких вакцин убедительно подтвердила, что специфическая профилактика этой инфекционной болезни не эффективна [2]. Проанализировав патогенез болезни, ряд исследователей считает, что «не может быть никакой речи о вакцинации животных против некробактериоза» [10].

Однако работы по конструированию и использованию препаратов для профилактики некробактериоза КРС продолжают выполнять на самом высоком научном и методологическом уровне. Авторы таких вакцин продолжают рекомендовать их для применения. Но эпизоотическая ситуация на современных животноводческих фермах упорно подтверждает, что их использование не оказывает влияния на эпизоотический процесс этой инфекционной болезни.

Такая ситуация объясняется тем, что возбудитель некробактериоза в процессе совместной эволюции (коэволюции) с КРС адаптировался к закономерной жизнедеятельности в его желудочно-кишечном тракте. В свою очередь, у животных сформировалась толерантность к такой жизнедеятельности, и он стал облигатным хозяином возбудителя некробактериоза. Безусловно, этот возбудитель продолжает характеризоваться признаками генетической чужеродности [7]. Но постоянная закономерная жизнедеятельность в желудочно-кишечном тракте КРС оказывала влияние на центральный биологический механизм иммунитета жвачных животных, в результате чего заметно уменьшалась его способность образовывать антитела.

Такое уменьшение обусловлено тем, что в процессе коэволюции возбудителя некробактериоза с облигатным хозяином центральный биологический механизм иммунитета все в большей и большей степени затруднялся распознавать «чужое» и отличать его от «своего». Для этого механизма образовывались помехи выполнять свою функцию и вырабатывать защитные вещества (антитела) по силе иммунного ответа, адекватные потенциальной силе болезнетворного действия постоянно живущих в нём возбудителей инфекций. Хотя признаки генетической чужеродности возбудителя инфекции всегда стимулировали выработку иммунобиологических реакций.

Полностью устранить из практики эксплуатации продуктивных животных случаи заболевания некробактериозом жвачных животных позволяет профессиональный систематический надзор над состоянием тонкого отдела кишечника и гиалиновой поверхности суставов КРС. Благополучие по этой инфекционной болезни обеспечивается не традиционными для ветеринарии препаратами, а знанием её эпизоотического процесса и профессиональным воздействием на него. Такому благополучию способствует сбалансированный рацион, лишённый фактора риска заболевания кишечника, и содержание животных в сухих помещениях с обязательной возможностью солнечной инсоляции. Благополучию способствует и постоянная популяризация знаний, что жвачные животные нуждаются в потреблении больших объемов грубых кормов, а концентраты в чистом виде являются причиной заболевания желудочно-кишечного тракта.

Суть проблемы профилактики этой инфекционной болезни заключается не в наличии налаженной системы микробиологического и иммунологического слежения, а в знании особенностей её эпизоотического процесса, адекватных его естественному течению, и умении ими пользоваться.

Отечественные и зарубежные исследователи в результате длительного изучения некробактериоза пришли, в общем, к однозначным выводам. Одни считают, что «решение проблемы целиком и полностью находится в ведении владельцев скота» [10]. По мнению других, устранить факторы, порождающие некробактериоз, «можно только совместными усилиями всех специалистов сельхозпредприятия, т.к. они связаны вопросами организации кормления, эксплуатации и содержания животных, являющимися общехозяйственными» [8]. Нетрудно усмотреть, что отмеченные исследователи ориентируют на ликвидацию уже свершившейся вспышки, на лечение больных животных. Они, как и владельцы скота, врачи ветеринарной медицины и все специалисты сельхозпредприятий, воспринимают проблему, когда она уже проявилась.

Задача же заключается в том, чтобы не допускать случаев заболевания продуктивных животных этой тяжелой факторной инфекционной болезнью, причиняющей большой урон народному хозяйству. Решить эту задачу может только государственный ветеринарный инспектор в содружестве с ветеринарным врачом, обслуживающим продуктивных животных. Они должны владеть знаниями о причинах появления и распространения инфекционных болезней, в т.ч. и некробактериоза, и о мерах их предупреждения. И именно государственный ветеринарный инспектор должен указывать владельцам и всем специалистам сельхозпредприятий, какими должны быть их хозяйственные мероприятия, чтобы обеспечить профилактику таких болезней как некробактериоз. А эти мероприятия сводятся к кормлению жвачных животных достаточным объемом грубых кормов, не допуская злоупотреблений концентратами и силосом, предоставлению для них достаточной площади для отдыха и нормальной жизнедеятельности, своевременной заготовке, хранению и использованию в сухом состоянии обильного количества соломенной подстилки.

В местах вспышек некробактериоза эти мероприятия не соблюдаются. Так может продолжаться до тех пор, пока ветеринарные врачи не предъявят жестких требований к владельцам животных четко выполнять

эти мероприятия и не откажутся от надежд на вакцины, которые только отвлекают владельцев продуктивных животных от проведения эффективных профилактических мер.

Случаи заболевания животных некробактериозом предупреждают не с помощью различных препаратов, а с помощью знаний эпизоотического процесса этой инфекционной болезни. Прежде всего учитывают резервуары и факторы передачи возбудителя инфекции, пути и механизмы, по которым он передаётся, пусковой механизм и движущую силу эпизоотического процесса. Разумеется, очень важно уметь использовать эти знания и применять их в конкретных хозяйственных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляков В.Д., Каминский Г.Д. Скрытые пружины эпидемий и профилактика будущего // Гипотезы. Прогнозы (Будущее науки): международный вестник. — М.: Знание, 1988. — С. 172–184.
2. Джупина С.И. Причины заболеваемости и профилактика некробактериоза // Ветеринария. — 2005. — № 7. — С. 7–10.
3. Джупина С.И. Рациональная эпизоотологическая классификация инфекционных болезней с.-х. живот-

ных // Вестник Российской академии с.-х. науки. — 2001. — № 2. — С. 71–75.

4. Држевецкая И.А. Основы физиологии и обмена веществ и эндокринной системы. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Высшая школа, 1983. — 272 с.

5. Коваленко Я.Р. Анаэробные инфекции сельскохозяйственных животных. — М.: Сельхозгиз, 1954. — 360 с.

6. Лукьяновский В.А. Биотехнологические закономерности возникновения ортопедических болезней у коров // Ветеринария. — 1997. — № 10. — С. 35–41.

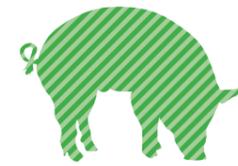
7. Петров Р.В. Иммунология. — М.: Медицина, 1987. — 416 с.

8. Пути оздоровления хозяйств от болезней пальцев, копытцев и некробактериоза / Д.А. Хузин, Х.Н. Макаев, К.Х. Попуниди [и др.] // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 4 (7). — С. 22–27.

9. Розен В.В. Основы эндокринологии. — М.: Высшая школа, 1989. — С. 305–308.

10. Самоловов А.А., Лопатин С.В. Хромота — отражение системных метаболических болезней молочного рогатого скота // Инновации и продовольственная безопасность. — 2014. — № 2. — С. 76–80.

11. Самоловов А.А. Некробактериоз крупного рогатого скота. — Новосибирск, 1998. — 139 с.



БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

УДК 619:616.98:578.842.1:616-078

КЛОНИРОВАНИЕ И ЭКСПРЕССИЯ В *E. COLI* ГЕНОВ K205R И B602L ВИРУСА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ

А.В. Щербаков¹, А.С. Яковлева², А.М. Тимина³, М.Р. Якупов⁴

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

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

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

⁴ аспирант, ФГБУ «ВНИИЗЖ»

РЕЗЮМЕ

Проведено молекулярное клонирование генов K205R и B602L вируса африканской чумы свиней в *E. coli*. Отработаны условия экспрессии и очистки, обеспечивающие высокий выход рекомбинантных белков. Очистку растворенных рекомбинантных белков проводили методом металл-хелатной хроматографии с применением Ni-NTA-agarose («Qiagen»). Рекомбинантные антигены биологически безопасны, более технологичны в приготовлении и обеспечивают более высокую специфичность ИФА. Выход очищенного протеина со 100 мл культуры *E. coli* составил 1,5 мг для rK205R и 2 мг для rB602L.

Ключевые слова: вирус африканской чумы свиней, рекомбинантные белки rK205R и rB602L, экспрессия.

ВВЕДЕНИЕ

Африканская чума свиней (АЧС) — вирусная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, цианозом кожи и обширными геморрагиями во внутренних органах. Для АЧС характерно многообразие форм течения болезни: от сверхострой и острой со 100% летальностью до хронической.

АЧС эндемична в Африке, Сардинии (Италия), а с 2007 г. в Закавказье и Российской Федерации. Экономический ущерб, наносимый африканской чумой свиней, складывается из прямых потерь по радикальной ликвидации болезни, ограничений в международной торговле и измеряется десятками миллионов долларов.

Возбудитель африканской чумы свиней — крупный оболочечный вирус семейства *Asfarviridae*, рода *Asfivirus*. Геном вируса АЧС, представленный двухцепоч-

ечной ДНК длиной 170–192 тысячи пар нуклеотидов, кодирует до 150 белков. Из них не менее 28 являются структурными [3].

В связи с тем, что эффективные и безопасные вакцины против АЧС не разработаны, борьба с болезнью ведется путем ее диагностики и ликвидации очагов заболевания.

Лабораторная диагностика АЧС основана на выявлении возбудителя болезни или антител к нему в крови и органах инфицированных животных. Методы прямого обнаружения вируса (выделение в культуре клеток, РПИФ, ПЦР) являются приоритетными для диагностики сверхострых и острых форм АЧС. Серологические методы предпочтительны для диагностики подострых и хронических форм болезни, обнаружение антител