

между ними достигает 17% [3, 4, 6, 7, 31, 32].

В конце 1996 года в штате Айова (США) впервые была описана новая форма заболевания - «атипичный РРСС (atypical PRRS или acute PRRS)», проявляющаяся массовыми репродуктивными нарушениями, а также высоким уровнем заболеваемости и гибели, в т.ч. среди взрослых животных [8, 33]. Позднее новую форму РРСС регистрировали в других штатах США и в Канаде. Во время вспышек атипичного РРСС в Северной Америке гибель среди свиноматок и хряков превышала 5%, которые регистрировали как среди не привитых, так и среди вакцинированных против РРСС стад [19, 23, 24].

Современная ситуация

В июне 2006 года в Китае было зарегистрировано острое инфекционное заболевание свиней, получившее название «High fever syndrome of swine». У больных животных наблюдали покраснение кожи (в т.ч. кровоизлияния в коже), гипертермию до 42° С, угнетение, анорексию, кашель, слабость задних конечностей и умеренную диарею. По официальным данным центра контроля болезней животных Китая (China Animal Disease Control Center, CADC) массовая гибель среди свиней закончилась в сентябре 2006 года, за этот период заболело около 2,12 млн. свиней и пало не менее 400 тыс., средняя смертность составила 19,68% [34]. Однако в последующем вспышки заболевания также продолжали регистрироваться. В результате всестороннего изучения было установлено, что эпизоотия, охватившая в 2006-2007гг. 22 провинции Китая, вызвана высоковирулентным вирусом РРСС американского генотипа [21, 22, 34, 37, 38, 41].

По данным Tong G-Z. и соавт. [37] во время вспышек атипичного РРСС в хозяйствах Китая заболеваемость составляла 100%, летальность – от 20% до 100%. В экспериментальных условиях летальность среди поросят до 60-дневного возраста была 100%, а среди свиней в возрасте 6 месяцев и старше – отсутствовала. В течение этой эпизоотии атипичного РРСС в Китае было выделено более 40 высоковирулентных изолятов вируса и детально изучены иммунобиологические свойства некоторых из них [16, 21, 25, 29, 34, 37, 38, 42, 44].

Согласно исследованиям Li Y. и соавт. [17, 21] при заражении поросят 30, 65 и 105-дневного возраста изолятом SY 0608 заболеваемость составляла 100%, а летальность - 25-50%. У свиноматок после инфицирования наблюдали рождение мертвых

и слабых поросят. Изолят SY 0608 имел 99,5-99,8% нуклеотидной и 99-100% аминокислотной гомологии с 5 другими китайскими высокопатогенными полевыми изолятами и только 89,4% и 88,6% гомологии с прототипным штаммом VR-2332 американского генотипа.

В опытах Ning Y.B. и соавт. [25] из 13 поросят, зараженных высокопатогенным изолятом HuN, пало 12 (92,3%) животных в период 21-45 дней после заражения. Изученные Song и соавт. [29] 4 высоковирулентных китайских изолята имели 88,7-89,4% гомологии со штаммом VR 2332, у инфицированных поросят весом 35 кг регистрировали гипертермию до 42°С, животные погибали через 6-17 дней после заражения.

Отличительной особенностью всех высоковирулентных китайских изолятов вируса РРСС являлось наличие 2 делеций (30 аминокислот) в гене Nsp2, которые отсутствуют у изолятов американского генотипа «классического» РРСС, включая китайские изоляты, выделенные до 2006г. [15, 37, 38, 41]. Изучение нуклеотидной структуры высокопатогенного изолята P 385, выделенного в Гонконге, показало, что он отличался от китайских высоковирулентных изолятов JXA1, HUB2 и HEV1 на 19,2-19,9%, но также имел 2 делеции (30 аминокислот) в Nsp2 гене [16].

Изучение возможной этиологической роли субклинических (вторичных) инфекций во время вспышек атипичного РРСС в средне-восточном регионе Китая показало, что цирковиреус типа 2 был обнаружен в 14,8% (в 12 из 81 обследованных) хозяйств, *Haemophilus parasuis* – в 14,8% (12/81), *Streptococcus suis* – в 3,7% (3/81), *Escherichia coli* – в 11,1% (9/81) и *Pasteurella multocida* – в 4,9% (4/81). Однако высоковирулентный вирус РРСС был выявлен во всех хозяйствах с характерными клиническими признаками атипичного РРСС, что свидетельствует о его первичной роли в данном синдроме [21].

Эпизоотия атипичного РРСС 2006-2007гг. имела для КНР серьезные социально-экономические последствия. Так кроме огромных прямых потерь, цена на свинину на внутреннем рынке страны в июле 2007г. возросла на 68,8%, по-сравнению с аналогичным периодом прошлого года [персональное сообщение д-ра Yao Jiancong, Agricultural Scientist, Beijing, China in Plum Island, New York, США, август 2007г.].

Кроме Китая в 2007 году аналогичное заболевание регистрировали во Вьетнаме [26, 36] и в Иркутской области России.

Атипичный РРСС появился во Вьетнаме летом 2007 года на севере страны. До конца сентября 2007г. РРСС охватил 24 района, включая центральные регионы страны, 118 свиноводческих хозяйств. Всего заболело 33,8 тыс. свиней разных возрастов, при этом средняя летальность составила 23%, а смертность среди свиноматок – 11,1%. Диагноз на атипичный РРСС был поставлен в Китае и США (National Veterinary Service Laboratories, Plum Island), выделенный вирус имел две делеции в области гена Nsp2. Вирус легко адаптировался и хорошо размножался в культуре клеток Mac-145, титр вируса достигал до 8,0 lg ТЦД₅₀ [36].

Для контроля за эпизоотической ситуацией ветеринарной службой Вьетнама был принят комплекс мер, включающий убой и уничтожение свиней в неблагополучных стадах, дезинфекцию и тщательную уборку трупов, карантинные меры. В результате анализа распространения атипичного РРСС на территории страны вьетнамские специалисты сделали вывод, что данное заболевание может возникнуть когда и где угодно [персональное сообщение д-ра To L.T., Department of Animal Health, Hanoi, Vietnam на Международном симпозиуме по РРСС, Chicago, США, 01.12.2007г.].

В конце августа 2007 г. в Усть-Кутском районе Иркутской области России была зарегистрирована первая на территории страны вспышка атипичного РРСС. Заболевание было зарегистрировано в частных подворьях села Казарки, где имелось до заболевания 350 свиней и в небольшом свиноводческом хозяйстве «Лена», где содержалось 178 свиней. У больных не вакцинированных свиней, включая свиноматок и хряков, регистрировали угнетение, анорексию, цианоз кожи, гипертермию до 41,2° С, кашель, диарею, отек и паралич задних конечностей. У 70,7% свиноматок регистрировали массовые аборт и рождение мертвых поросят. Наибольший уровень гибели регистрировали среди поросят до 4-месячного возраста – до 69,7%, наименьший среди взрослых животных – до 3,3%. Проведенные в ФГУ «ВНИИЗЖ» дифференциальные исследования позволили установить окончательный диагноз – атипичный РРСС. Из проб патматериала был выделен этиологический агент – высоковирулентный вирус РРСС американского генотипа, иммунобиологические свойства которого в настоящее время изучаются.

Таким образом, к настоящему времени

установлено, что атипичная форма РРСС вызывается только высоковирулентным вирусом РРСС американского генотипа.

Специфическая профилактика

Учитывая серьезный экономический ущерб и недостаточную эффективность «традиционных» вакцин против атипичного РРСС компанией Boehringer Ingelheim (США) была специально разработана живая вирусвакцина Ingelvac® PRRS ATP, рекомендованная для иммунизации поросят в возрасте 3-18 недель. Применение этой вакцины в свиноводческих хозяйствах Северной Америки позволяло уменьшить среднюю смертность на откорме с 11,36% (5,58-19,68%) до 5,75% (3,76-9,43%) [39].

Изучение устойчивости поросят, привитых живыми вакцинами Ingelvac PRRS MLV и Ingelvac PRRS ATP, к контрольному заражению 7 вирулентными американскими штаммами (в т.ч. включая 3 североамериканских штамма атипичного РРСС) в разные сроки после прививки показало, что у всех животных степень поражений легких была в несколько раз меньше, чем в не привитом контроле. Так в группе, зараженной спустя 120 дней после иммунизации, степень легочных поражений составляла 37,1%, а в контроле – 82% [27].

Несмотря на достигнутые успехи, в настоящее время в США продолжают работы по созданию вакцин нового поколения против атипичного РРСС. Так Wang Y. и соавт. [40] проведена аттенуация вируса РРСС в химерной конструкции. Получены 2 химерных клона на основе вакцинного штамма Ingelvac PRRS MLV и высоковирулентного североамериканского штамма MN 184. Полученные клоны не обладали вирулентностью и могут быть использованы в качестве вакцинных штаммов. Zhang X. и Ma S-J. [43] получены и испытаны 2 химерных клона из высоковирулентных американских штаммов MN 184 и РТК-2005. Иммунизация поросят полученными клонами показала отсутствие вирулентности по сравнению с родительскими вирусами. После контрольного заражения иммунизированных клонами поросят степень легочных поражений составляла 1,07% и 3,15% против 61% и 75,25% в контроле.

Учитывая широкое распространение атипичного РРСС в Китае, для профилактики атипичной формы заболевания китайскими специалистами ведется разработка живых, инактивированных и рекомбинантных вакцин.

Tian и соавт. [35] провели аттенуацию высоковирулентного китайского штамма

HUN4 путем серийных пассажей в переливаемой культуре клеток Marc-145. В результате длительного пассирования произошла мутация высоко консервативного для вируса РРСС американского генотипа эпитопа ¹⁹⁶QWGRL²⁰⁰, расположенного в гене ORC5, на ¹⁹⁶RWGRL²⁰⁰. Испытание нового штамма, названного HUN4-R, показало, что он утратил вирулентность, иммунизация поросят защищает их от контрольного заражения исходным вирулентным вирусом и одновременно происходящая замена является генетическим маркером для их дифференциации.

Для предотвращения и лечения высокопатогенного РРСС китайскими исследователями также предложено использовать свиной рекомбинантный интерферон гамма (IFN-γ) [9].

Заключение

Открытие в 1991 году голландскими учеными вируса РРСС явилось началом нового направления в изучении ин-

фекционной патологии свиней. Проведенные в течение последних 17 лет исследования позволили установить этиологическую роль этого вируса в развитии массовых репродуктивных нарушений у свиноматок, пневмоний у поросят групп доращивания и откорма, иммунодефицитов у свиней разных возрастных групп, участие этого вируса в развитии ряда синдромов, таких как «комплекс респираторных болезней свиней», «пролиферативно-некротизирующая пневмония» и различных ассоциативных форм заболеваний. Глубокие научные исследования позволили разработать ряд эффективных мер борьбы и профилактики, включая вакцинные препараты. Однако, эпизоотия атипичного РРСС, охватившая в 2006-2007 гг. территорию Китая, и занос возбудителя в соседние государства свидетельствуют о крайне высокой актуальности этого заболевания и необходимости дальнейших научных исследований в этом направлении.

РЕЗЮМЕ

В настоящее время вирус РРСС остается одним из наиболее важных патогенов в свиноводстве во всем мире, принося огромные убытки этой отрасли. В 1996 году в США впервые была описана атипичная форма РРСС, проявляющаяся массовыми репродуктивными нарушениями, а также высоким уровнем заболеваемости и гибели, в т.ч. среди взрослых животных. В июне 2006 в Китае было зарегистрировано острое инфекционное заболевание свиней, получившее название «High fever syndrome of swine». В результате всестороннего изучения было установлено, что эпизоотия, охватившая в 2006-2007 гг. 22 провинции Китая, вызвана высоковирулентным вирусом РРСС американского генотипа. По данным китайских специалистов, во время вспышек атипичного РРСС заболеваемость составляла 100%, летальность – от 20% до 100%. Эпизоотия атипичного РРСС в Китае, а также занос возбудителя в соседние государства свидетельствуют о крайне высокой актуальности этого заболевания и необходимости дальнейших научных исследований в этом направлении.

SUMMARY

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) remains presently one of the most important pathogens in pig production in the world causing great losses to this branch of industry. In 1996 atypical PRRS with mass reproductive disorders and high morbidity and mortality levels including adult animals was described in the USA for the first time. In June 2006 an acute porcine infectious disease was registered in China, it was called «High fever syndrome of swine». As a result of comprehensive investigation it was determined that epidemic that covered 22 provinces of China in 2006 – 2007 was caused by the American genotype of highly virulent virus of PRRS. According to the data of Chinese researches morbidity during outbreaks of atypical PRRS was 100% and mortality – from 20% up to 100%. Epidemic of atypical PRRS in China as well as introduction of infectious agent to the neighboring states shows high importance of this disease and necessity of further scientific researches in this direction.

Литература

1. Вишняков И.Ф., Балашова Е.А., Суханова О.В. и др. Выделение и идентификация вируса репродуктивно - респираторного синдрома свиней (РРСС) в Самарской области // Ветеринария.-1997.-№11.-С.16-19.
2. Мищенко В.А., Авилов В.М., Захаров В.М. и др. Репродуктивно - респираторный синдром свиней («синее ухо») // Ветеринария.-1994.-№9.-С.22-24.
3. Щербаков А.В., Ковалишин В.Ф., Пыльников В.А. и др. Генетическое разнообразие вируса РРСС // Актуал. пробл. инфекц. патологии жив-х: матер. Междунар. науч. конф., посвящен. 45-летию ФГУ «ВНИИЗЖ». -Владимир,2003.-С.150-155.
4. Щербаков А.В., Тимина А.М. Филогенетический анализ вирусов классической чумы свиней и репродуктивно-респираторного синдрома свиней // Пробл. инфекц. патологии свиней: матер. XV Московского междунар. вет. конгр.-М.,2007.- С.56-58.
5. Albina E. Porcine reproductive and respiratory syndrome: ten years of experience (1986-1996) with this undesirable viral infection // Vet. Res.-1997.-Vol.28 (4).-P.305-352.
6. Andreyev V., Scherbakov A., Pylnov V., Gusev A. Russian PRRSV isolates are the missing link? // Proc. XI Int. Congr. Virol: Abstr. Sydney, 1999.-P.296.
7. Andreyev V.G., Scherbakov A.V., Pylnov V.A., Gusev A.A. Genetic heterogeneity of PRRSV in Russia virus // Proc. 3rd International Symposium on PRRS and Aujeszky's Disease. Ploufragan, France, 1999.-P.125.
8. Bell A. «Hot PRRS» is still hot // Pork. February,1998.-P.32-33.
9. Cen L., Hu Y., Deng S.L. et al. Study on the farm trial of porcine recombinant IFN-alpha to treat highly

- pathogenic PRRSV // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.78.
10. Cho J.G., Dee S.A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus // *Theriogenology*.-2006.-Vol.66.-P.655-662.
 11. Christianson W.T., Joo H.S. Porcine reproductive and respiratory syndrome: A review // *Swine Health and Production*.-1994.-Vol.2(2).-P.10-28.
 12. Dea S., Gagnon C.A., Mardassi H. et al. Current knowledge on the structural proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus: comparison of the North American and European isolates // *Arch. Virol*.-2000.-Vol.145.-P.659-688.
 13. Forsberg R., Storgaard T., Nielsen H. et al. The genetic diversity of european type PRRSV is similar to that of the north american type but is geographically skewed within Europe // *Virology*.-2002.-Vol.299(38-47).-P.38-47.
 14. Hill H.T. Overview and history of mystery swine disease (swine infertility / respiratory syndrome) // Proc. Mystery Swine Dis. Comm. Mtg., Livestock Conservation Inst.-Denver, CO, 1990.-P.29-31.
 15. Hon C.-C., Leung F. C.-C. Evolutionary behaviors of the PRRSV lineage associated with the recent PRRS outbreak in China // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.28.
 16. Hui R. K.-Hi., Wong L. T.-W., Leung F. C.-C. PRRSV - a role in the «High Fever» swine disease in China // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.14.
 17. Jiang P., Li Y., Wang X. et al. Emergence of a highly pathogenic PRRSV in mid-east China // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.20.
 18. Keffaber K.K. Reproductive failure of unknown etiology // *American Assoc. Swine Pract. Newslet*.-1989.-Vol.1(2).-P.1-10.
 19. Key K.E., Haqshenas G., Guenette D.K. et al. Genetic variation and phylogenetic analyses of the ORF5 gene of acute porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates // *Vet. Microbiol*.-2001.-83(3).-P.249-263.
 20. Lawson S., Fang Y., Rowland R.R.R. et al. Experimental infection of pigs with European-like (type 1) PRRS virus isolated of U.S. origin // Proc. 2005 International PRRS Symposium. St. Louis, Missouri, 2005.-P.42.
 21. Li Y., Wang X., Bo K. et al. Emergence of a highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the Mid-Eastern region of China // *Vet. J*.-2007.-Vol.174(3).-P.577-584.
 22. McOrist, S., Done, S. High fever disease impacts in China // Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa, 2008.-Vol.1.-P.186.
 23. Meng X.J. Heterogeneity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: implications for current vaccine efficacy and future vaccine development // *Vet. Microbiol*. 2000.-Vol.74.-P.309-329.
 24. Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of «atypical» PRRS // *Am. J. Vet. Res*.-1998.-Vol.59(12).-P.1540-1544.
 25. Ning Y.B., Zheng J., Liu Y.B. et al. Genomic characterization of a highly pathogenic PRRSV isolated from swine high fever // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.24.
 26. Normile, D. Virology. China, Vietnam grapple with 'rapidly evolving' pig virus // *Science*.-2007.-Vol.317(5841).-P.1017.
 27. Roof M.B., Vaughn E., Burkhart K., Johnson W. Analysis of 16 modified live PRRS vaccination challenge studies // 5th Int. Symp. On Emerging and Re-emerging Pig Diseases.-Krakow, Poland, 2007.-P.171.
 28. Rossow K.D. Porcine reproductive and respiratory syndrome (review article) // *Vet. Pathol*.-1998.-Vol.35.-P.1-20.
 29. Song C., Wang X., Ma H. Isolation of more virulent PRRSV strains from porcine herds during the «Mystery Fever Disease Syndrome» outbreak at 2006 in China and their characterization // 5th Int. Symp. On Emerging and Re-emerging Pig Diseases. Krakow, Poland, 2007.-P.180.
 30. Stadejek T., Oleksiewicz M., Strankevicius A. et al. Molecular epidemiology of EU-genotype PRRSV in Europe: clues to PRRSV emergence and implications for disease control // 5th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases. Krakow, Poland, 2007.-P.135-136.
 31. Stadejek T., Oleksiewicz M.B., Scherbakov A.V. et al. Definition of subtypes in the European genotype of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: nucleocapsid characteristics and geographical distribution in Europe // *Arch Virol*.-2008.-Vol.153(8).-P.1479-1488.
 32. Stadejek T., Scherbakov A.V., Timina A.M. et al. Genetic diversity of PRRSV in Russian Federation // Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa, 2008, Vol.1.-P.76.
 33. Thacker B. Clinical Manifestations of PRRS Virus // Zimmerman, J., Yoon, K.-J. (Eds.), 2003 PRRS Compendium: A comprehensive reference on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome for pork producers, veterinary practitioners, and researchers. National Pork Board, Des Moines, Iowa, 2003.-P.11-12.
 34. Tian K., Yu X., Zhao T. et al. Emergence of fatal PRRSV variants: unparalleled outbreaks of atypical PRRS in China and molecular dissection of the unique hallmark // *PLoS ONE*. 2(6).-2007.-e526.
 35. Tian Z.-J., Zhou Y.-J., An T.-Q. et al. Generation of a candidate marker live vaccine from a highly virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus by a serial passage in Marc-145 cells // Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa, 2008, Vol.2.-P.140.
 36. To L.T., Nguyen V.L., Hoang V.N., Bui Q.A. PRRS and research on PRRS in Vietnam // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.74.
 37. Tong G.-Z., Tian Z.-J., Zhou Y.-J. et al. PRRS in China // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.2.
 38. Tong G.Z., Zhou Y.J., Hao X.F. et al. Highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome, China // *J. Emerg. Infect. Dis*.-2007.-Vol.13(9).-P.1434-1436.
 39. Tubbs R., Okones J., Philips R., Edler R. Modified-live PRRSV vaccine for control of PRRS in a large continuous flow finish site // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.42.
 40. Wang Y., Liang Y., Han J. et al. Attenuation of PRRSV by chimera construction // Proc. 2007 Int. PRRS Symp.-Chicago, Illinois, USA, 2007.-P.29.
 41. Xiao X.L., Wu H., Yu Y.G. et al. Rapid detection of a highly virulent Chinese-type isolate of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus by real-time reverse transcriptase PCR // *J. Virol. Methods*.-2008.-Vol.149(1).-P.49-55.
 42. Yuang S., Lu J., Zhang J. et al. Molecular characterization of a highly pathogenic strain of PRRSV associated with porcine high fever syndrome of China // Proc. 2007 International PRRS Symposium. Chicago, Illinois, 2007.-P.70.
 43. Zhang X., Ma S.-J. Development of a PRRS vaccine by a reverse genetic system // Proc. 2007 Int. PRRS Symp.-Chicago, Illinois, USA, 2007.-P.37.
 44. Zhou Y.J., Hao X.F., Tian Z.J. et al. Highly virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus emerged in China // *Transbound Emerg. Dis*.-2008.-Vol.55(3-4).-P.152-164.