

DOI: 10.37925/0039-713X-2025-2-8-13

УДК 619:616.98:578.832.1:636.4

Грипп свиней: истоки и перспективы проблематики



В.А. АКИМЕНКО, аспирант, Д.А. БИРЮЧЕНКОВ, кандидат вет. наук, зав. лабораторией, Е.П. БАБОРЕНКО, кандидат биолог. наук, ст. научный сотрудник, А.А. ФРОЛОВЦЕВА, кандидат вет. наук, вет. врач, лаборатория профилактики болезней свиней научно-производственной службы при ФГБУ «ВНИИЗЖ»

В данной статье анализируется актуальная информация по вирусу гриппа свиней. Рассматриваются пути распространения, методы диагностики, иммунитет, способы профилактики и подходы к контролю. Также в статье рассматриваются общие вопросы проблематики и актуальность мер специфической профилактики ВГС на свиноводческих предприятиях как способа снижения экономического ущерба и негативных последствий после вспышек.

Ключевые слова: грипп свиней, вирус, специфическая профилактика.

Swine flu: The origins and prospects of the problem

V.A. AKIMENKO, postgraduate student, D.A. BIRYUCHENKOV, candidate of veterinary sciences, head of laboratory, E.P. BABORENKO, candidate of biological sciences, senior researcher, A.A. FROLOVTSEVA, candidate of veterinary sciences, veterinarian, laboratory for the prevention of swine diseases scientific and production service ARRIAH

This article analyzes current information on the swine influenza virus. It considers the routes of transmission, diagnostic methods, immunity, prevention methods, and approaches to control.

The article examines general issues of the problem and the relevance of specific preventive measures against SIV in pig farms as a way to reduce economic damage and negative consequences after outbreaks.

Key words: swine flu, virus, specific prevention.

■ Введение

Грипп свиней – высококонтагиозное остропротекающее заболевание, возникающее чаще в переходные периоды года и сопровождающееся поражением легких, угнетением, резко выраженной лихорадкой.

Грипп является распространенной причиной респираторных заболеваний у свиней во многих регионах по всему миру. Инфекция характеризуется внезапным проявлением, острым, хотя и непродолжительным течением. Клиническими признаками являются отсутствие аппетита, выраженная вялость, быстро прогрессирующая одышка, чаще брюшного типа, и апатия, вплоть до выраженной атаксии, кашель, сопровождаемый выделениями из носа. История грип-

па свиней классической линии типа А H1N1, как показали генетические исследования, тесно связана с вирусом гриппа человека и птиц [23].

За все время наблюдения за гриппом было идентифицировано четыре его типа – А, В, С и D, изначально называвшийся С-подобным. Вирус гриппа А заразен для широкого круга видов, в том числе для свиней, включая птиц, млекопитающих и даже летучих мышей. Вирус гриппа типа В в основном вызывает респираторные заболевания у человека, но может поражать тюленей и свиней [25]. Тип С инфицирует человека и свиней [14]. И последний тип вируса гриппа – D, выделенный от больной свиньи в 2011 году и поражающий, как правило, крупный рогатый скот, не опасен для человека [15].

При сравнении всех разновидностей вируса установлено, что обычно тип А является основной причиной вспышек респираторных заболеваний у свиней. Эпидемиология вируса гриппа свиней типа А обусловлена сложным взаимодействием вирусов, предположительно происходящих от линий, выделенных у человека, птиц и свиней. По версии ветеринарных специалистов, свиньи являются естественным резервуаром для рекомбинации и (или) адаптации вирусов, имеющих пандемический потенциал для человека [30].

Генетическая реассортация вирусов гриппа типа А человека, птиц и (или) свиней распространена у последних, вследствие этого эпизоотология гриппа свиней в отдаленных

друг от друга частях планеты весьма изменчива. Десятилетие назад пандемический подтип вируса гриппа А H1N1 (H1N1pdm09) появился в результате скрещивания североамериканской и евразийской линии гриппа свиней типа А [13]. Кроме своего антигенного отличия от ранее выделенных штаммов, циркулирующих среди свиней, он также подвергся интенсивной рекомбинации почти со всеми установленными в регионах штаммами ВГС (вирус гриппа свиней), что в дальнейшем привело к распространению новых генотипов и усложнению эпизоотологической картины в мире.

Этиология вируса гриппа свиней была подтверждена в 1931 году Ричардом Шоупом, который совместно с английскими исследователями впервые представил надежные экспериментальные доказательства того, что заболевание свиней вызывается вирусом, а 48 месяцев спустя продемонстрировал, что грипп у людей также вызывался сходным патогеном [28, 29]. Спустя пять лет после идентификации вируса гриппа типа А был выявлен субтип В. Вторая мировая война затормозила развитие научных представлений о диагностике гриппа. Только спустя два года ученые смогли идентифицировать тип С. И лишь через полвека, в 2011 году, был обнаружен субтип D, который характерен преимущественно для парнокопытных.

Эволюция вируса привела к тому, что в апреле 2024 года в США у лактирующих коров были зарегистрированы массовые случаи выявления гриппа А подтипа H5N1 клайд 2.3.4.4b генетической группы V3.13, при этом вирус был идентифицирован не только в смывах из носовой полости, но и в молоке [34]. Событие получило значительный резонанс в европейской прессе ввиду гибели домашних кошек, употреблявших инфицированное фермерское молоко [35].

Пандемия 1957 года среди людей впервые позволила вирусу начать распространяться в азиатских странах весной того же года. В исследованиях того времени был сделан вывод о том, что азиатский штамм H2N2 может инфицировать свиней. И к 1970 году появились достоверные серологические данные о том, что люди уже поражаются вирусами свиного гриппа.

В Китае в 1991 году вирус широко распространился по всей территории

страны и с некой периодичностью расширял круг хозяев на других видах, таких как собаки и люди. Исследования, проведенные в пяти провинциях Китая с 2017 по 2018 год, показывают, что из 1421 отобранной пробы было выделено 29 изолятов ВГС, которые, согласно анализу последовательности генов ГА и НМ, разделены на три подтипа, из них 21 – H1N1, три – H3N2 и пять – H1N2 [36].

Грипп H5 пока не обнаружен у свиней ни в одном из регионов мира, поэтому риски заражения для людей остаются низкими, но проводить ежегодный серологический антигенный мониторинг необходимо [10, 11, 32].

Сформировавшаяся за более полвека тенденция к реассортации вируса ведет к постоянному обнаружению новых штаммов гриппа у свиней. В период с 2014 по 2024 год были идентифицированы подтипы H1N1, H1N2, H3N2, H3N1, H3N2v, H1N1pdm, H1N2pdm09.

■ Этиология

Вирусы гриппа относятся к семейству *Orthomyxoviridae*, включающему в себя семь родов – *Influenzavirus A*, *Influenzavirus B*, *Influenzavirus C*, *Influenzavirus D*, *Isavirus*, *Quarantavirus* и *Thogotovirus*. Вирусы гриппа полиморфны (многообразны), имеют оболочку диаметром примерно 80–120 нм. Липидная оболочка делает вирус высокочувствительным к моющим и наиболее часто используемым противовирусным дезинфицирующим средствам.

Вирусы гриппа состоят из семи-восьми отдельных отрицательно заряженных РНК-сегментов (восемь сегментов для гриппа А и В, семь сегментов для гриппа С и D) [16]. 10–12 вирусных белков кодируются восьмью сегментами ВГС типа А: сегменты PB1 – полимеразные белки, М – матричный белок и NS – неструктурный белок могут кодировать более одного белка [26].

Два вируса гриппа, принадлежащих к одному роду и попавших в организм хозяина, способны обмениваться сегментами РНК во время репликации вируса – процесс, известный как генетическая реассортация. Сведений о реассортации разных родов вируса гриппа на данный момент нет [27].

Широко известно, что изоляты, а далее штаммы ВГС именуется по следующему алгоритму: А/Вид

животного/Происхождение/Место выделения/Номер изолята/Год изоляции/Подтип. Например, А/Сви- нья/Екатеринбург/101/06/H1N1. Когда не указывается вид, происхождение, это априори изолят, выделенный от человека.

Подтипы ВГС определяются по гемагглютиниру (ГА или Н) и нейраминидазе (НМ или N), гликопротеинам, похожим на шипы, которые выступают с поверхности вирусной оболочки.

■ Пути передачи

Вирус гриппа регистрируют у свиней на территории производственных площадок практически в течение всего года [20]. Распространение вируса среди свиней происходит преимущественно при перемещении больных животных, а вот занос чаще всего может происходить при непосредственном или опосредованном контакте с инфицированным обслуживающим персоналом и (или) мигрирующими и синантропными птицами. Основным путем передачи патогена остается прямой контакт с инфицированными выделениями из носа и дыхательных путей, но вирус в высокой концентрации детектируется не только на поверхностях заграждений, но и в кормовой пыли, и в воздухе свиарника, что подтверждает актуальность аэрозольной передачи.

Микроклимат, созданный человеком для оптимального содержания свиней, как оказалось, неплохо подходит и для поддержания жизнеспособности и инфекционной активности некоторых бактерий и вирусов, в том числе и вируса гриппа. Таким образом, высокий риск заражения людей во время вспышек среди свиней и наоборот является серьезной проблемой [12].

Высокий уровень биобезопасности и компартиментализации направлен на недопущение заноса нереспираторных болезней (АЧС, КЧС, болезнь Тешена и др.), при этом недавно переболевший гриппом человек еще очень долго остается вирусноносителем, а волнообразное распространение вируса в группах способствует его передаче восприимчивым животным и (или) иммуносупрессивным сотрудникам площадок. Это также подтверждают недавние исследования китайских ученых, в которых демонстрируется серьезное сходство недавно появившихся штаммов вируса гриппа свиней

с линией гриппа человека, из чего следует предположить, что этому поспособствовали работники ферм [36].

Отдельным принципиальным и до сих пор нерешенным вопросом остается проблема отношения социума и, как ни странно это звучит, ветеринарных специалистов независимо от уровня образования, опыта и возраста к гриппу как инфекционному заболеванию.

С одной стороны, брешью является непредсказуемость, а зачастую и техническая невозможность обеспечения соответствия гомологии штаммового состава зарегистрированных вирусных вакцин против гриппа текущему эпидемическому. Это дает возможность для критики фармакологической и биологической промышленности и манипуляций на этой почве в самом широком смысле слова, вплоть до отказа от вакцинации.

С другой стороны, обеспечивает чрезвычайно комфортные условия для реассортации и эволюции возбудителя. Самым эффективным способом борьбы и профилактики была и остается вакцинация, соблюдение правил содержания животных, а также принцип «все пусто – все занято» [22].

В племенных стадах вирус чаще выявляется у ремонтного молодняка, поросят на подсосе и реже – среди свиноматок. На фермах, расположенных на большом расстоянии друг от друга, вирус может латентно персистировать среди растущего поголовья свиней из-за постоянного содержания восприимчивых молодых животных со слабым колостральным иммунитетом. Все вышесказанное несомненно имеет место в эволюционном и глобальном насыщении популяции свиней измененным на генетическом уровне вирусным разнообразием.

■ Патогенез

Патогенез гриппа свиней обладает сходными признаками с гриппом у человека [8]. Репликация вируса происходит преимущественно в эпителиальных клетках дыхательных путей свиней, а именно на слизистой оболочке носа, в решетчатой кости, трахее и легких. Выделение вируса в окружающую среду происходит исключительно респираторным путем [5].

Вирус гриппа, относящийся к типу А, по литературным данным, главным образом локализуется в

нижних дыхательных путях. Это подтверждают иммуногистохимические исследования, которые выявляют огромное количество вирусных антиген-положительных клеток в бронхах, бронхиолах и альвеолярном эпителии [7]. Таким образом, вирус может быть выделен из всех упомянутых тканей, миндалин и лимфатических узлов дыхательных путей, а также из бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и мазков из носа и ротоглотки [4, 19]. В нескольких исследованиях фекалии, кишечник и селезенка тоже давали положительный результат в ПЦР, однако генома ВГС в них обнаружено не было.

Экспериментальное заражение свиней вирусом гриппа показало, что при интратрахеальном (ИТ) заражении титры вируса в легких свиней выше, чем при интраназальном (ИН). Однако чтобы вызвать клиническое проявление гриппа, нужны более высокие дозы вируса [18]. Именно количество вируса, то есть доза, которая попадает глубже в дыхательные пути, определяет степень выработки цитокинов в легких, что и формирует патогенность заболевания. В свою очередь, чем тяжелее течение болезни, тем больше специфических цитокинов вырабатывается.

Установлено, что многие цитокины обладают выраженными противовирусными и иммуностимулирующими свойствами, что может способствовать элиминации возбудителя гриппа [2]. В большинстве случаев выделение вируса происходит с первого по седьмой день после непосредственного заражения, а после семи дней он становится неопределяемым.

Факторами, снижающими размножение вируса, являются нормализация параметров микроклимата, а также индивидуальная устойчивость и, что наиболее важно, профилактические мероприятия, в частности вакцинация.

Убедительных доказательств явных различий вирулентности между линиями или штаммами вируса гриппа свиней типа А не представлено, но спектр клинических признаков довольно сходный. Однако нужно учитывать влияние факторов, которые могут отличаться в каждом отдельном исследовании, а именно способ введения вакцины, доза, а также различие в репликации вирусов и биологические особенности подопытных свиней [19].

■ Клинические признаки

За все время наблюдения клинические признаки гриппа не изменились. При острой форме быстро распространяющиеся респираторные патологии приводят к осложнению течения супоросности у свиноматок и появлению слабых поросят, прежде всего иммуносупрессивных, а значит, высоковосприимчивых к сопутствующим инфекциям, в основном к представителям респираторного симптомокомплекса у свиней.

Типичные вспышки свиного гриппа характеризуются проявлением высокой температуры (40,5–42,0°C), потерей в весе вследствие отказа от корма, малой подвижностью, одышкой, кашлем, а также зачастую обильными пенными выделениями из носа и чиханием. Заболеваемость при этом у свиней может достигать 100%, хотя смертность, как правило, низкая – обычно менее 10% (при отсутствии явления коинфекции).

Осложнение течения болезни могут вызывать бактериальные инфекции, такие как *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis* или *Streptococcus suis* 2-го типа. Также по сравнению с моноинфекцией гриппа репродуктивно-респираторный синдром (РРС), респираторный коронавирус свиней (РКВС), *M. hyopneumoniae* и *Bordetella bronchiseptica* совместно с ВГС способствовали развитию более тяжелой формы инфекции [3]. Специалисты-практики все чаще сообщают о снижении репродуктивной функции в целом по стаду после начала вспышки ВГС, при этом непременно увеличивается количество абортосов независимо от сроков. Наряду с этим растет уровень бесплодия, неизбежным результатом которого становится появление слабых и мертворожденных поросят. Однако пока в научной литературе недостаточно представлена информация о воздействии гриппа свиней на репродуктивный тракт [21].

■ Патологические изменения

Патологоанатомические изменения при искусственном и естественном заражении свиней вирусом гриппа чаще всего можно обнаружить в верхушечной и сердечной долях легких, нередко при остром течении поражения носят лобарный

характер. Как правило, прослеживается четкая граница между нормальными и пораженными тканями долей легких, которые будут иметь выраженный фиолетовый оттенок и твердую консистенцию.

Причиной тому является патологическое заполнение дыхательных путей фибринозным экссудатом с легким кровянистым оттенком, при этом средостенные лимфатические узлы значительно увеличиваются в объеме.

Микроскопическими отличительными признаками ВГС являются некроз эпителия легких, десквамация верхнего слоя бронхиальных эпителиальных клеток и закупорка дыхательных путей некротизированными эпителиальными клетками, преимущественно нейтрофилами, которые могут составлять до 50% клеток в бронхоальвеолярной жидкости. Вследствие этого через несколько дней развивается перибронхиальная и периваскулярная инфильтрация лимфоцитами. У здоровых свиней в значительном количестве преобладают альвеолярные макрофаги [1].

■ Диагностика

Постановка окончательного диагноза «грипп свиней» возможна только в лабораторных условиях путем обнаружения вируса, его генома, а также методом выявления вирусспецифических антител. Образцы для постановки реакции следует отбирать тампонами и доставлять в подходящей транспортной среде – физиологическом растворе с фосфатным буфером или в среде для выделения вируса с рН, близкой к нейтральной, сохраняя материал при температуре +2–6°C. При возможности проведения исследования в течение 48 часов образцы рекомендуется хранить при +4°C. Если такой возможности нет, то материал лучше оставить в морозильной камере при температуре -18°C.

Необходимо учитывать эпидемиологическую значимость выделения вируса из трахеи или кишечника свиней, умерщвленных во время острой стадии болезни. Патологический материал должен храниться как образцы для мазка. Наиболее распространенной линией клеток для выделения ВГС являются клетки почек собаки Мадина-Дарби (MDCK) и куриные эмбрионы, хотя некоторые ученые используют и другие первичные и перерабатываемые культуры клеток [33].

Подтипы ГА и НМ вируса гриппа свиней определяют в РТГА (реакция торможения гемагглютинации) с использованием специфических антител. В настоящее время для обнаружения и характеристики генома (типа) ВГС повсеместно применяют ПЦР и ПЦР-РВ [9]. Этот метод хорошо себя зарекомендовал ввиду короткого срока осуществления реакции, меньшей стоимости и большей масштабируемости. Однако из-за повышенной аналитической чувствительности в реакции слабые положительные образцы могут содержать деградированный, а не инфекционный вирус. ПЦР позволяет определить геном любого ВГС на первом этапе, а также его подтип в дальнейших тестах.

Всемирная организация защиты животных использует базы данных геномов для антигенного анализа, геномного мониторинга, а результаты секвенирования позволяют выявить происхождение возбудителя и векторы распространения. Также для идентификации вируса могут применяться методы прямого и непрямого иммуноферментного анализа (ИФА) и иммуногистохимический анализ (ИГХ) [24, 31]. Коммерческие иммуноферментные мембранные тесты, которые чаще называют «быстрый тест» или «экспресс-тесты», для обнаружения антигенов гриппа в мазках из слизистой оболочки носа можно использовать без лабораторного оборудования. Но, несмотря на свою простоту, эти тесты не обладают достаточной аналитической чувствительностью для точного выявления вируса.

Также для обнаружения специфических антител к вирусу гриппа используют серологические реакции. В этом случае для диагностики гриппа свиней применяют парные образцы сыворотки крови животных, отобранные в острой стадии заболевания и в период выздоровления с интервалом две-три недели.

Серодиагностика наиболее применима для оценки группового иммунного статуса стада, уровня коловального иммунитета, титров антител после вакцинации, а также для тестирования свиней перед транспортировкой или перемещением.

Согласно литературным данным, наиболее распространенным методом является РТГА. Другие серологические тесты, например реакция нейтрализации (РН), также исполь-

зуются для выявления у свиней антител к вирусу гриппа. Реакция нейтрализации не требует предварительной обработки сывороток крови, но больше подходит для постановки в специализированных лабораториях, поддерживающих высокий практический уровень подготовки специалистов-исполнителей.

■ Иммуитет

Иммуитет к ВГС включает в себя как гуморальный, так и клеточно-опосредованный. Иммунный ответ на ВГС формируется быстро и эффективно, при этом вирус полностью выводится из дыхательных путей в течение семи дней после вакцинации. По результатам проведенных исследований, Т-клетки были обнаружены спустя неделю после вакцинации [17]. После первичного заражения ВГС вырабатывается иммуитет к повторному заражению серотипспецифическим, или подобным, штаммом.

Основываясь на результатах исследований на человеке, предполагается, что иммуитет против ВГС может сохраняться в течение нескольких лет, но его точная продолжительность на свиньях до сих пор окончательно не изучена. Из-за одновременной циркуляции различных подтипов и линий вирусов гриппа обычно свиньи подвергаются воздействию антигена различных штаммов ВГС. В РТГА между штаммами ВГС подтипа Н1 и Н3 и в некоторых случаях между линиями Н1 и Н3 нет перекрестной реакции. Тем не менее некоторые авторы доказали перекрестную защиту между штаммами в отсутствие перекрестно реагирующих сывороточных антител в РТГА [6].

Иммунный ответ после внутримышечного введения инактивированной вакцины против ВГС принципиально отличается от постинфекционного. По мнению ученых, уровень поствакцинального иммуитета зависит в основном от индукции высоких титров сывороточных антител в РТГА и РН к ГА вакцинного штамма или штаммов. Чего нельзя сказать про антитела слизистой оболочки или CD8+ (Т-клетки), которые слабо индуцируются инактивированными вирусными вакцинами.

Сывороточные антитела IgG к ВГС, полученные от матери, могут уберечь молодняк свиней от антигенно родственных вирусов, но они также будут мешать развитию

активного ответа на вакцинацию. Исследования показали, что поросята с материнскими антителами не были полностью защищены от выделения назального вируса при заражении, но у некоторых из них было продемонстрировано отсутствие клинических проявлений заболевания.

■ Профилактика и контроль

Грипп свиней приводит к серьезному экономическому ущербу в связи с тем, что больные и переболевшие поросята отстают в росте, у них значительно изменяется конверсия корма – это, соответственно, ведет к значительному снижению прироста массы тела, увеличивается риск заболевания сопутствующими инфекциями вследствие снижения иммунитета.

Основным способом специфической профилактики ВГС была и остается вакцинация. Вакцинация используется для снижения негативных последствий болезни путем уменьшения тяжести и продолжительности клинических признаков. Двукратная вакцинация (две инъекции с интервалом три недели) после ослабления ко-

лострального иммунитета (в возрасте 10 недель) вакциной, адаптированной к циркулирующим штаммам ВГС, способна обеспечить поросят защитой от переболевания в тяжелых формах вплоть до сдачи на убой [37].

Европейский опыт показывает, что корректное применение вакцин, обеспечение карантинных мероприятий и зонирование позволяет эффективно контролировать распространение вируса гриппа свиней.

Большинство коммерческих вакцин против данного заболевания представляют собой инактивированные цельновирусные вакцины, смешанные с адьювантом. Чаще всего препарат вводят внутримышечно двукратно с ревакцинацией через полгода с таким учетом, чтобы в феврале-марте и сентябре-октябре текущего года получить сформированный иммунитет. Практические ветеринарные специалисты указывают на необходимость разработки вакцины с актуальными эпизоотически значимыми штаммами, которые позволят эффективно профилактировать вспышки гриппа на территории производственных площадок РФ.

Европейская биологическая промышленность производит вакцины, в состав которых преимущественно входит подтип H1N1 ВГС, в ряде случаев дополненный H3N2 или H1N2. В основном системой культивирования ВГС типа А являются СПФ-эмбрионы кур. Испанская вакцина против ГС изготавливается из инактивированных подтипов вируса H1N1 и H3N2 с добавлением масляного адьюванта, итальянская – на основе аналогичных штаммов с добавлением геля гидроксида алюминия, а немецкий вариант дополнен подтипом H1N2 и в качестве адьюванта используется карбомер.

В ФГБУ «ВНИИЗЖ» в 2012 году была разработана инактивированная вакцина против гриппа свиней типа А H1N1 с добавлением масляного адьюванта и системой культивирования на КЭ, показавшая достаточную эффективность на ряде промышленных свиноводческих комплексов. В данный момент идет разработка новой вакцины, отличающейся системой культивирования, адьювантным и штаммовым составом.

Литература

1. Barbé F., Atanasova K., Van Reeth K. *Vet. J.*, 2011. 187:48–53. Khatri M., Dwivedi V., Krakowka S. et al. *J. Virol.*, 2010. 84:11210–11218. Van Reeth K., Nauwynck H.J., Pensaert M.B. *J. Infect. Dis.*, 1998. 177:1076–1079.
2. Barbé F., Atanasova K., Van Reeth K. *Vet. J.*, 2011. 187:48–53. Kim B., Ahn K.K., Ha Y. et al. *J. Vet. Med. Sci.*, 2009. 71:611–616.
3. Brockmeier S., Halbur P., Thacker E. *Porcine respiratory disease complex/Brogden K.A., Guthmiller J.M. (eds.)//Polymicrobial Diseases. Washington, DC: ASM Press, 2002. P. 231–258. Deblanc C., Gorin S., Queguiner S. et al. Vet. Microbiol.*, 2012. 157:96–105. Deblanc C., Robert F., Pinard T. et al. *Vet. Microbiol.*, 2013. 162:643–651. Kowalczyk A., Pomorska-Mol M., Kwit K. et al. 2014. *Vet. Microbiol.*, 2014. 170:206–212.
4. Brown I.H., Done S.H., Spencer Y.I. et al. *Vet. Rec.*, 1993. 132:598–602. De Vleeschauwer A., Atanasova K., Van Borm S. et al. *PLoS One*, 2009. 4:e6662. Heinen P.P., van Nieuwstadt A.P., de Boer-Luijtz E.A. et al. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2001. 82:39–56. Khatri M., Dwivedi V., Krakowka S. et al. *J. Virol.*, 2010. 84:11210–11218.
5. Landolt G.A., Karasin A.I., Phillips L. et al. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:1936–1941. Richt J.A., Lager K.M., Janke B.H. et al. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:3198–3205.
6. Brown I.H., Done S.H., Spencer Y.I. et al. *Vet. Rec.*, 1993. 132:598–602. Heinen P.P., van Nieuwstadt A.P., Pol J.M. et al. *Viral. Immunol.*, 2000. 13:237–247.
7. Busquets N., Segalés J., Córdoba L. et al. *Vet. Res.*, 2010. 41:74. De Vleeschauwer A., Van Poucke S., Karasin A. et al. *Influenza Other Respir. Viruses*, 2011. 5:115–122. Qiu Y., Mancera Gracia J.C., Li Y. et al. *Prior infection of pigs with European H3N2 SIV confers partial protection against North American swine-origin H3N2v influenza virus//Abstracts of the 5th ESWI Influenza Conference. Riga, Latvia, 2014. Qiu Y., De Hert K., Van Reeth K. Vet. Res.*, 2015. 46:105. Van Reeth K., Gregory V., Hay A. et al. *Vaccine*, 2003. 21:1375–1381. Vincent A.L., Lager K.M., Janke B.H. et al. *Vet. Microbiol.*, 2008. 126:310–323.
8. De Vleeschauwer A., Atanasova K., Van Borm S. et al. *PLoS One*, 2009. 4:e6662. Khatri M., Dwivedi V., Krakowka S. et al. *J. Virol.*, 2010. 84:11210–11218.
9. Ducatez M.F., Hause B., Stigger-Rosser E. et al. *Emerg. Infect. Dis.*, 2011. 17:1624–1629. Heil G.L., McCarthy T., Yoon K.J. et al. *Influenza Other Respir. Viruses*, 2010. 4:411–416.
10. Easterday D.C., Van Reeth K. 1999. *Swine influenza//Diseases of Swine (8th edition)/B.E. Straw, S. D'Allaire, W.I. Mengeling, D.J. Taylor (eds.). Ames: Iowa State University Press, 1999. P. 277–290.*
11. Hinshaw V.S., Bean W.J., Webster R.G. et al. *Virology*, 1978. 84:51–62.
12. Freidl G.S., Meijer A., de Bruin E. et al. *Eurosurveillance*, 2014. 19:8–26. Myers K., Olsen C.W., Gray G.C. *Clin. Infect. Dis.*, 2007. 44:1084–1088. Shinde V., Bridges C.B., Uyeki T.M. et al. *N. Eng. J. Med.*, 2009. 360:2615–2616. Van Reeth K. *Vet. Res.*, 2007. 38:243–260.
13. Garten R.J., Davis C.T., Russell C.A. et al. *Science*, 2009. 325:197–201. Smith G.J.D., Vijaykrishna D., Bahl J. et al. *Nature* 2009. 459:1122–1125.

14. Guo Y.J., Jin F.G., Wang P. et al. *J. Gen. Virol.*, 1983. 64(1):177–182.
15. Hause B.M., Ducatez M., Collin E.A. et al. *PLOS Pathog.*, 2013. 9:e1003176.
16. Hause B.M., Collin E.A., Liu R. et al. *MBio*, 2014. 5:e00031-14. Shaw M.L., Palese P. *Orthomyxoviridae/Knipe D.M., Howley P.M. (eds.). Fields Virology*. 6th ed. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer; Lippincott Williams and Wilkins, 2013. P. 1151–1185.
17. Heinen P.P., de Boer-Luijtz E.A., Bianchi A.T. *J. Gen. Virol.*, 2001. 82: 2697–2707. Khatri M., Dwivedi V., Krakowka S. et al. *J. Virol.*, 2010. 84: 11210–11218. Larsen D.L., Karasin A., Zuckermann F. et al. *Vet. Microbiol.*, 2000. 74:117–131.
18. Hemmink J.D., Morgan S.B., Aramouni M. et al. *Vet. Res.*, 2016. 47:103. Pomorska-Mol M., Kwit K., Markowska-Daniel I. et al. *Res. Vet. Sci.*, 2014. 97:412–421.
19. Henningson J.N., Rajao D.S., Kitikoon P. et al. *Vet. Microbiol.*, 2015. 176:40–49. Janke B.H. *Vet. Pathol.*, 2014. 51:410–426. Landolt G.A., Karasin A.I., Phillips L. et al. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:1936–1941. Richt J.A., Lager K.M., Janke B.H. et al. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:3198–3205. Sreta D., Kedkovid R., Tuamsang S. et al. *Virol. J.*, 2009. 6:34. Vincent A.L., Lager K.M., Ma W. et al. *Vet. Microbiol.*, 2006. 118:212–222. Vincent A.L., Ma W., Lager K.M. et al. *Virus Genes.*, 2009. 39:176–185.
20. Hinshaw V.S., Bean W.J., Webster R.G., Easterday B.C. The prevalence of influenza viruses in turkeys: A potential source of virus for humans? *Science*, 1978. 220:206–208. Olsen C.W. DNA vaccination against influenza viruses: A review with emphasis on equine and swine influenza. *Vet. Microbiol.*, 2000. 74:149–164
21. Kwit K., Pomorska-Mol M., Markowska-Daniel I. *BMC Vet. Res.*, 2014. 10:123. Kwit K., Pomorska-Mol M., Markowska-Daniel I. *Arch. Virol.*, 2015. 160:2415–2425.
22. Landolt G.A., Karasin A.I., Phillips L. et al. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:1936–1941. Van Reeth K., Gregory V., Hay A. et al. *Vaccine*, 2003. 21:1375–1381.
23. Contemporary avian influenza a virus subtype H1, H6, H7, H10, and H15 hemagglutinin genes encode a mammalian virulence factor similar to the 1918 pandemic virus H1 hemagglutinin. <https://doi.org/10.1128/mbio.02116-14>.
24. Onno M., Jestin A., Nannier P., Kaiser C. *Vet. Quart.*, 1990. 12:251–254.
25. Ran Z., Shen H., Lang Y. et al. *J. Virol.*, 2015. 89:4818–4826.
26. Richt J.A., Lager K.M., Janke B.H., Woods R.D., Webster R.G., Webby R.J. Pathogenic and antigenic properties of phylogenetically distinct reassortant H3N2 swine influenza viruses cocirculating in the United States. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41:3198–3205.
27. Shaw M.L., Palese P. *Orthomyxoviridae/Knipe D.M., Howley P.M. (eds.). Fields Virology*. 6th ed. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer; Lippincott Williams and Wilkins, 2013. P. 1151–1185.
28. Shope R.E. Swine influenza. Filtration experiments and ediology. *J. Exp. Med.*, 1931. 54:373–385.
29. Smith W., Andrewes C.H., Laidlaw P.P. A virus obtained from influenza patients. *Lancet*, 1933. 2:66–68.
30. Subbarao K., Murphy B.R., Fauci A.S. *Immunity*, 2006. 24:5–9. Sun L., Zhang G., Shu Y. et al. *J. Clin. Virol.*, 2009. 44:141–144. Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T. et al. *Microbiol.*, 1992. 56:152–179.
31. Swenson S.L., Vincent L.L., Lute B.M. et al. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2001. 13:36–42. Vincent L.L., Janke B.H., Paul P.S. et al. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1997. 2:191–205.
32. Top F.H., Russell P.K. *J. Infect. Dis.*, 1977. 136:S376–S380.
33. Zhang J., Gauger P.C. *Methods Mol. Biol.*, 2014. 1161:265–276. https://www.cdc.gov/bird-flu/situation-summary/mammals.html?CDC_AAref_Val=https://www.cdc.gov/flu/avianflu/mammals.htm.
34. <https://www.cbsnews.com/news/cats-died-after-drinking-milk-bird-flu-infected-cows>.
35. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0042682224001880?via%3Dihub>.
36. Оценка ранней однократной вакцинации против передачи вируса свиного гриппа А у поросят: от экспериментальных данных к механистическому моделированию. *ScienceDirect*. ☺

ЛЕНТА НОВОСТЕЙ



Самообеспеченность мясом и мясными продуктами в России превышает 100%

Это гарантирует внутреннюю продовольственную безопасность и позволяет наращивать экспорт, сообщает «Центр Агроаналитики» Минсельхоза РФ.

Самообеспеченность мясом и мясными продуктами в России сегодня превышает 100%. Это не только гарантирует внутреннюю продовольственную безопасность, но и позволяет наращивать объем экспорта. Кроме того, РФ – одна из ведущих стран по потреблению мяса и мясных продуктов на человека, отмечают в Минсельхозе.

«Производство этой продукции у нас стабильно растет, чему способствует развитие животноводческой отрасли. Так, например, за январь-ноябрь 2024 года было выпущено 2,3 млн т колбасных изделий (+1,9%), 4,5 млн т мясных полуфабрикатов (+5%) и 833 тыс. т мясных консервов (+1,2%)», – говорится в сообщении ведомства.

Там также уточняется, что в прошлом году РФ поставила за рубеж более 700 тыс. т мяса и субпродуктов, что на 27% больше, чем за аналогичный период годом ранее. В том числе значительно вырос экспорт свиноводческой (+33%), птицеводческой продукции (+25%) и мяса крупного рогатого скота (+22%).

По словам руководителя Национальной мясной ассоциации Сергея Юшина, успех российского экспорта

обусловлен ростом объемов производства мяса и мясных продуктов, инвестициями бизнеса в продвижение своей продукции за рубежом, а также активной работой государства по открытию новых рынков сбыта. Положительное влияние также оказывает расширение номенклатуры поставляемой продукции, включая живой скот, в том числе племенной. В странах СНГ и ЕАЭС российская продукция пользуется очень большим спросом, сказал Юшин.

«Наша работа в направлении развития генетики идет достаточно хорошо, особенно в близлежащих странах. Конечно, нельзя забывать и о тех разнообразных механизмах государственной поддержки экспорта, которые предоставляет, в частности, наш бюджет через Российский экспортный центр», – добавил он. ☺