

УДК 619:616.98:578.823.1

UDC 619:616.98:578.823.1

**ЧУМА МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ
(СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ,
ЭПИЗООТОЛОГИЯ, СПЕЦИФИЧЕСКАЯ
ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ)**

**PESTE DES PETITS RUMINANTS
(CONTEMPORARY SITUATION,
EPIZOOTOLOGY, SPECIFIC PROPHYLAXIS
AND CONTROL MEASURES)**

Закутский Николай Иванович
д.в.н.

Zakutskiy Nikolay Ivanovich
Dr.Sci.Vet.

Балышев Владимир Михайлович
д.в.н.

Balyshev Vladimir Mikhaylovich
Dr.Sci.Vet.

Книзе Андрей Валентинович
к.б.н.

Kneize Andrey Valentinovich
Cand.Biol.Sci.

Гузалова Анна Григорьевна
к.б.н.

Gouzalova Anna Grigorevna,
Cand.Biol.Sci.

Юрков Сергей Григорьевич
д.б.н.
*Государственное научное учреждение
Всероссийский научно-исследовательский
институт ветеринарной вирусологии и
микробиологии Российской академии
сельскохозяйственных наук, г. Покров, Россия*

Yurkov Sergey Grigorevich
Dr.Sci.Biol.
*State Research Institution National Research Institute
for Veterinary Virology and Microbiology, Pokrov,
Russia*

Дана историко-географическая справка по чуме
мелких жвачных животных и характеристика ее
возбудителя, описаны эпизоотологические
особенности болезни, а также специфическая
профилактика и меры борьбы с ЧМЖ

The historical and geographical information of peste
des petits ruminants and the characteristics of its agent
are given, also some epizootological features of the
infection are described, and PPR specific prophylaxis
and control measures are discussed

Ключевые слова: ЧУМА МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ,
ЧУМА ОВЕЦ И КОЗ, ВИРУС ЧМЖ, ШТАММ,
ИММУНИТЕТ, ВАКЦИНА

Keywords: PESTE DES PETITS RUMINANTS,
SHEEP AND GOAT PLAGUE, PPR VIRUS,
STRAIN, IMMUNITY, VACCINE

Историческая справка. Чума мелких жвачных (ЧМЖ) – высоко контагиозная вирусная болезнь овец и коз, протекающая преимущественно остро или подостро, характеризующаяся лихорадкой, язвенными поражениями слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, конъюнктивитами, геморрагическим гастроэнтеритом, поражением лимфоидной системы и развитием пневмонии (5,10). Согласно классификации МЭБ, ЧМЖ входит в перечень особо опасных болезней (до недавнего времени список А, а в РФ включена в Перечень карантинных и особо опасных болезней животных).

Первые сведения о заболевании среди мелких жвачных относятся к XIX веку, при этом описания клинических признаков болезни среди овец и коз чаще всего встречались по аналогии с описанием болезни у КРС. В

период 1917 - 1929 гг. были опубликованы сообщения о вспышках заболевания у овец и коз в Сенегале, Гвинее и Нигерии, сходного по клинике с чумой КРС (15,23).

В 1940 - 1942 гг. в работах Gargadennec L., Lalanne A. описана болезнь мелких жвачных животных, возникшая в Кот-д'Вуаре и других странах Западной Африки, как самостоятельное заболевание. Ввиду сходства по клиническим признакам заболевания с чумой крупного рогатого скота, ее называли чумой мелких жвачных (*peste des petits ruminants*). В последующие годы со сходными клиническими признаками эту болезнь описывают в африканских странах Сенегал и Бенин. В дальнейшем вспышки заболеваний, схожих с ЧМЖ, одни исследователи описывали как блютанг или язвенный стоматит, другие - называли болезнь «псевдочума крупного рогатого скота», «пневмоэнтеритный комплекс коз» «Kata, «стоматит-пневмоэнтеритный комплекс». Более детальные исследования показали, что заболевания под такими названиями по клиническим признакам и патологоанатомической картине соответствовали чуме мелких жвачных. Официальное название болезни чума мелких жвачных (*Peste des petits ruminants*) было принято в 1980 году на Международном Симпозиуме (Ибадан, Нигерия), где, на основании накопленной информации по иммунобиологическим свойствам вируса и исследований генома, возбудитель ЧМЖ был выделен в отдельную нозологическую группу. Позднее в 1991г. решением МКТВ чума мелких жвачных была включена в род морбилливирусов. В 2005 году Международным кодексом здоровья наземных животных МЭБ было ликвидировано деление инфекционных болезней на группы А и В. В настоящее время введен один перечень болезней по которым ведется постоянный мониторинг мировой эпизоотической ситуации. В этот перечень включена также ЧМЖ.

Характеристика возбудителя. Чуму мелких жвачных животных вызывает РНК- содержащий вирус (*Peste des petits ruminants virus*), семейства *Paramyxoviridae*, подсемейства *Paramyxovirinae*, рода *Morbillivirus*. Вирион ЧМЖ состоит из нуклеокапсида, имеющего

спиральный тип симметрии и поверхностную двухслойную липопротеиновую оболочку (суперкапсид). Вирусные частицы полиморфные, чаще всего округлой формы, но бывают и нитчатые (филаментозные) формы, что характерно для представителей семейства Paramyxoviridae. Вирус чумы мелких жвачных животных в своей структуре имеет 6 белков (Н, F, L, N, Р и М), которые характеризуются высокой степенью гомологии.

Геном вируса ЧМЖ представлен неинфекционной, односпиральной, несегментированной, линейной РНК с негативной полярностью. Константа седиментации вирусной РНК составляет около 50S. Геном вируса ЧМЖ состоит примерно из 16000 нуклеотидов. Плавающая плотность вируса в сахарозе равняется 1,24 г/см³ (20). Вирус ЧМЖ обладает характерной генетической стабильностью. Штаммы вируса, различаясь по нуклеотидной последовательности, формируют четыре филогенетические группы, три из которых находятся в Африке. Четвёртая же группа, присутствующая на индийском субконтиненте, также сосуществует на Ближнем Востоке и в восточной Африке. Однако все они идентичны по результатам РН. Ozkul A. et. al. (2002 г.) провели филогенетический анализ изолятов вируса ЧМЖ, выделенных во время вспышек в различных районах Турции, и показали, что все эти изоляты, принадлежат к четвёртой филогенетической линии и имеют тесное родство с другими изолятами Ближнего и Среднего Востока (26). Возбудитель ЧМЖ, как и другие представители семейства Paramyxoviridae, относится к наименее устойчивым вирусам. Он чувствителен к дезоксихалату-Na, липидорастворителям (эфир, хлороформу и др.), трипсину, фосфолипазам, спиртам, кислотам, детергентам и к большинству дезинфицирующих средств. Так, 2 %-ные растворы фенола и едкого натрия инактивируют вирус ЧМЖ за 24 часа, 20 % эфир – за 12 часов. При проведении противоэпизоотических мероприятий используют следующие

дезинфектанты: горячий 2% раствор NaOH, 20% взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести (содержание активного хлора не менее 4%), или гипохлорит натрия, содержащий не менее 2% активного хлора, из расчёта 1,5 л раствора на 1 м² площади, 2% раствор формальдегида, 1% раствор формалина для пароформалиновой камеры (1). В кислой среде (рН < 3,0) вирус инактивируется за три часа. Возбудитель ЧМЖ также чувствителен к повышенным температурам, однако некоторые штаммы вируса сохраняют инфекционную активность при 60°C в течение 60 минут. Вирус быстро инактивируется под действием ультрафиолетовых и прямых солнечных лучей. Однако, он длительно сохраняет инфекционную активность в охлажденных и замороженных тканях, в культуральных материалах при температурах минус 60°C и ниже. Вирус плохо переносит замораживание и оттаивание, а лиофилизацию выдерживает только в присутствии стабилизаторов (22,28). Вирус лиофилизируют с использованием защитных сред в условиях вакуума и хранят при отрицательных температурах. Относительная устойчивость вируса наблюдается при значениях рН 4,0-10,5. Оптимальная величина рН для возбудителя ЧМЖ составляет $7,3 \pm 0,2$ (5,28). Вирус ЧМЖ репродуцируется в клеточных культурах разных видов животных и человека: первичных (почки эмбриона коровы, амниона человека, тестикул ягнёнка и др.) и перевиваемых (почки теленка, почки зеленой мартышки, почки сирийского хомячка, тестикул поросенка, почка овцы, почка сайги и др.). Установлено, что накопление этого вируса в разных клеточных системах, по данным многих исследователей, практически никогда не превышает $6,0 \lg \text{TCID}_{50}/\text{мл}$ (3,21,28). Репродукция вируса ЧМЖ в культурах клеток проявляется формированием синцития, образованием симпластов, развитием звездчатых, округлых или веретенообразных клеточных структур. Формирование многоядерных клеток является одним из характерных свойств цитопатического действия морбилливирусов,

наиболее отчетливо они наблюдаются в перевиваемой культуре клеток VERO и в первичной культуре клеток ПЯ. Отличительной чертой вируса ЧМЖ от близкородственного вируса ЧКРС является процесс формирования в культурах клеток более мелких синцитий, которые у вируса ЧКРС имеют огромные размеры (28).

Эпизоотологические особенности. К ЧМЖ восприимчивы домашние, а также дикие козы и овцы. Причём козы, болеют чаще и тяжелее, чем овцы. Наиболее предрасположены к данному заболеванию западноафриканские карликовые козы и некоторые гибридные породы этих животных. Ягнята и козлята, в силу не полностью сформировавшегося иммунитета, проявляют высокую чувствительность к вирусу ЧМЖ. Восприимчивость к болезни также зависит от условий содержания и кормления, физиологического состояния (суягность и др.), наличия явных или скрытых признаков проявления других заболеваний (19,25). Кроме вышеперечисленных видов животных к данной морбилливирусной инфекции восприимчивы горные козлы, газели, серны, ларистанские овцы, болезнь у которых может завершаться летальным исходом. При экспериментальном заражении отмечали заболевание сайгаков, горных козлов, сернобыков, газелей, камерунских коз и американского белохвостого оленя. Так, Hamdy F.M. et Dardiri A.H.(1976) внутримышечно заражали белохвостых оленей вирусом ЧМЖ штамм «Сенегал», в дозе $10^{4,0}$ ТЦД и одного оставляли «на контакт». Аналогично проводили заражение оленей штаммом «Нигерия». Два оленя пали с клинической картиной ЧМЖ, а у выздоровевших животных во всех пробах сывороток крови были обнаружены специфические антитела к вирусу данной болезни (24). Источником ЧМЖ являются как больные, так и инфицированные животные, находящиеся в инкубационном периоде болезни. Из организма больных животных вирус выделяется со всеми экскретами и секретами. Аэрогенный путь передачи возбудителя является

основным, но кроме него возможны также контактный и алиментарный (14). Так как вирус ЧМЖ малоустойчив во внешней среде, передача возбудителя осуществляется в основном при непосредственном контакте между больными и восприимчивыми животными.

Следует отметить, что после длительной циркуляции чумы КРС в мире и проводимой иммунизации против ЧКРС, число вспышек этой болезни стало заметно уменьшаться, и в настоящее время болезнь считается ликвидированной. Известно, что морбилливирусы легко поддаются модификации и эволюционным изменениям. По-видимому, в результате эволюции в зонах ослабления эпизоотической напряженности по ЧКРС (Индия, Африка) произошло распространение и увеличение уровня заболеваемости и падежа овец и коз чумой, но уже связанной с новым вирусом, вызывающим чуму среди мелких жвачных животных. В последствии этот феномен нашел подтверждение при изучении свойств данного возбудителя, который был принят МЭБ как отдельная нозоединица, входящая в род морбилливирусов.

Распространение ЧМЖ в мире. Современный нозоарел ЧМЖ (период 2001 – 2011 гг.) охватывал страны Африки и Евразии. Она получила распространение в 56 странах – 35 странах Африки и 21 стране Азии. Болезнь имеет тенденцию к территориальному распространению в пределах вышеназванных континентов. По данным МЭБ за период 2001-2011гг. было зарегистрировано 24258 вспышек.(18). В Африке было выявлено 6627 вспышек, наибольшее число было в Гвинее - 1194, Нигерии - 1171, Того - 1099. На евразийском континенте в неблагополучных странах Азии диагностировано 17631 вспышка. Так, из них в Иране - 6107, Индии - 4315, Непале - 2696, Омане - 1589, Йемене - 1150. Болезнь регистрируется в Турции, Китае, установлена в Таджикистане и Казахстане. По сообщению департамента ветеринарии Республики Таджикистан в период с 1995 по 2005 гг. животноводы этой

республики теряли приплод среди овец и коз в связи с высокой смертностью среди молодняка и взрослых животных от неизвестной инфекции, составляющей от 20% до 50%. По результатам проведенного серомониторинга у переболевших овец и коз обнаруживали антитела в ИФА к вирусу ЧМЖ в титре 1:50-1:3200. Циркуляция вируса среди животных в некоторых стадах составляла около 80%. (6).

В 2003г. в южной части территории Республики Казахстан произошла вспышка неизвестной инфекции среди овец и коз, клинические признаки которой были схожи с признаками заболевания, произошедшего ранее на территории Республики Таджикистан. При проведении клинических, эпизоотологических и серологических исследований установлено, что причиной заболевания и падежа, животных на территории Республики Казахстан также является вирус чумы мелких жвачных животных (*выделенный депонирован в НИСХИ, Казахстан, как вирулентный штамм «Кентау-7»*).

Уровень летальности в Азии у овец колебался от 7,5 до 66%, у коз от 16,6 до 74 %, в Африке же патогенность вируса для овец составляла от 21,6 до 72%, для коз от 5,6 до 90,1%. Наиболее высокая летальность овец и коз отмечена в Африке в Кот д- Вуаре - 72 и 90,1%, а в Азии - в Объединенных Арабских эмиратах - на уровне 66,0 и 33,3% соответственно (4).

Следует отметить, что для ЧМЖ была характерна выраженная тенденция к росту напряженности эпизоотической ситуации и установлена цикличность ее развития с интервалами в 6-8 лет. При этом сезонность болезни была выражена слабо, подъемы регистрации вспышек и заболеваемости наблюдались в периоды (годы), характеризующиеся скудостью естественной кормовой базы. Статистически значимые подъемы наблюдались в 1987 – 1989, 1993 – 1997, 2003 – 2005 и 2010 – 2011 гг. Напряженная эпизоотическая ситуация по ЧМЖ сохраняется и в

настоящее время, зарегистрированы в 2012 г. новые очаги вспышек болезни: в Алжире, Египте, Тунисе, Демократической республике Конго.

В результате исследований и математико-картографического моделирования потенциального нозоареала на территорию Закавказья, Средней и Центральной Азии установлен средний (0,4 – 0,6) уровень вероятности возникновения ЧМЖ, с учетом его значений вероятности от 0 до 1,0 (4,7).

Для Российской Федерации реальная опасность возникновения ЧМЖ в 2013-2015 гг. представляет, в первую очередь, для Северо-Кавказского и Южного Федеральных округов с уровнем вероятности 0,4 – 0,6, а также для зон отгонно-пастбищного животноводства Уральского, Сибирского и Дальневосточного федеральных округов, уровень вероятности 0,2 – 0,4. (7).

Иммунитет и специфическая профилактика. В системе мер борьбы с чумой мелких жвачных животных в неблагополучных странах ключевая роль отводится вакцинации. У животных, после переболевания ЧМЖ формируется стойкий иммунитет, обеспечивающий устойчивость их к повторному инфицированию. При этом антитела к ЧМЖ выявляются у таких животных до 4 лет, а колостральный иммунитет у молодняка сохраняется в течение 2-3 месяцев. Согласно рекомендациям МЭБ, в первичных очагах болезни целесообразно проводить стемпинг-аут. На стационарно неблагополучных территориях по ЧМЖ рекомендуется проведение систематической вакцинации (28). Первоначально с целью профилактики вспышек болезни, учитывая близкое антигенное родство между вирусами ЧМЖ и ЧКРС, использовали культуральные вакцины против чумы крупного рогатого скота. Эти препараты обеспечивали защиту животных от заболевания ЧМЖ более чем на 15 месяцев. Однако иммунитет, вырабатываемый у овец и коз при введении таких вакцин, защищал животных лишь от клинического проявления ЧМЖ, но не

предотвращал в организме репродукцию вируса. К тому же, наличие у овец и коз ВН-антител к вирусу ЧКРС в титре до 1:40 лишь в 50 % случаев индуцирует устойчивость животных к чуме мелких жвачных животных (27). В настоящее время в неблагополучных по ЧМЖ странах широко используют гомологичные вакцины, полученные на основе аттенуированных штаммов этого возбудителя. Разработаны также и другие виды вакцин: инактивированные, ассоциированные и рекомбинантные. Однако, на стационарно неблагополучных по ЧМЖ территориях считается не целесообразным применение инактивированных вакцин, вследствие формирования непродолжительного иммунитета (11,13,16). При конструировании гомологичных вакцин против ЧМЖ использовали аттенуированные вирусы, полученные на основе штаммов «45g» и «Nigeria 75/1», выделенные в Сенегале и Нигерии соответственно. Так, МЭБ для производства вакцины, рекомендует использовать штамм «Nigeria 75/1» 70-го пассажа в культуре клеток VERO, обозначенный как штамм «prgv 75/1 L К6 ВК2 Vero 70». Штамм сохраняет иммуногенность до 120-го пассажа в этой культуре клеток (срок наблюдения), при этом устойчивость животных к чуме мелких жвачных животных сохраняется после вакцинации 2-3 года. Вакцина из этого штамма широко используется для профилактики ЧМЖ в различных странах мира, в первую очередь стационарно неблагополучных по этой болезни - Нигерии, Сенегал, Камерун, ЦАР и др. (28).

В 1990 г. в бывшем СССР (НИСХИ) был получен вакцинный штамм 45g/35 вируса ЧМЖ, который накапливался в первичных культурах клеток почки и тестикул овец и коз в титрах 5,0-5,5 lg ТЦД₅₀/см³. В последующем во ВНИИВВиМ на его основе методом селективных пассажей в культуре клеток почки сайги (ПС) были получены вакцинные штаммы «45G37/35-К» и «45G37/35-К/ПС», которые использовались для изготовления вакцины против ЧМЖ. Изготовленная на их основе вирусвакцина обладает

высокой иммуногенностью и индуцирует образование у привитых животных ВН-антител в защитных титрах (1:8-1:32) на 14-21 сутки после прививки (5,7). Во ВНИИЗЖ штамм 45g/35 был адаптирован к перевиваемой культуре клеток Ch-91, который депонирован как вакцинный штамм «ВНИИЗЖ» вируса ЧМЖ (3). По основным иммунобиологическим показателям вакцины, разработанные в ГНУ ВНИИВВиМ и ФГБУ ВНИИЗЖ, имеют сравнимые характеристики (8,2).

Для профилактики чумы мелких жвачных животных разрабатываются также и генно-инженерные вакцины. Так, Verhe G. et al. (2003) получили рекомбинантный штамм «recCapPPR/F», путем встройки гена F белка, взятого от аттенуированного вируса ЧМЖ, в геном авирулентного вируса оспы коз. При изучении иммуногенных свойств данного штамма установлено, что только у двух коз, привитых в дозе 100 БОЕ₅₀ после заражения вирулентным штаммом «Guinee Bissau/89» вируса ЧМЖ в дозе 10⁴ ТЦД₅₀ наблюдали повышение температуры тела без проявления других клинических признаков болезни, тогда как контрольные козы заболели с клиникой чумы и на 9 сутки были убиты (12).

Diallo A. et al. (2002) опубликовали результаты по конструированию рекомбинантных штаммов путем вставки генов Н и F белков вакцинного вируса ЧМЖ в геном вируса оспы овец и оспы коз. Эти штаммы защищали животных от двух болезней: ЧМЖ и оспы овец и коз (17). Rajak K.K. et al. (2005) получили рекомбинантный штамм «RPV-PPRFH» путем замены генов F и H белков в геноме аттенуированного штамма ЧКРС на идентичные гены вируса ЧМЖ. Рекомбинантный вирус защищал животных как от ЧМЖ, так и от ЧКРС. Несмотря на достигнутые успехи в этом направлении генно-инженерные вакцины пока не нашли широкого

применения, т.к. являются дорогостоящими препаратами и массовое их применение – скорее всего вопрос завтрашнего дня.

В настоящее время на рынке средств специфической защиты животных имеется широкий ассортимент живых вакцин против чумы мелких жвачных, изготовление которых основано главным образом на использовании аттенуированных штаммов, обладающих высокой иммуногенностью и не требующих больших затрат на производство биопрепаратов. В ГНУ ВНИИВВиМ Россельхозакадемии также разработана высокоэффективная вакцина против ЧМЖ, на которую получен патент на изобретение (8). Данная вакцина отличается высокой иммуногенностью и может успешно применяться в случае заноса этой инфекции на территорию нашей страны. В последние годы перспективным направлением является разработка ассоциированных вакцин. Так, в ГНУ ВНИИВВиМ разработана ассоциированная вакцина против чумы и оспы мелких жвачных животных, что позволяет одновременно использовать ее для профилактики двух болезней и снизить затраты на проведение профилактических прививок в угрожаемых зонах (9).

Меры борьбы. Мероприятия по предупреждению и ликвидации чумы мелких жвачных животных в РФ осуществляют в соответствии с инструкцией по чуме крупного рогатого скота, утвержденной Главным управлением ветеринарии СССР в 1991 году, а также - по рекомендациям МЭБ.

Основой профилактики ЧМЖ является недопущение заноса возбудителя болезни из неблагополучных стран с инфицированными животными. Для этого создают иммунный пояс на глубину административного района (не менее 30 км) путем ежегодной плановой иммунизации всего находящегося в зоне поголовья мелкого рогатого скота. При непосредственной угрозе возникновения ЧМЖ создают в

установленном порядке специальные комиссии по борьбе с этой болезнью, которые определяют перечень необходимых работ по упреждению распространения и ликвидации болезни в случае ее заноса, осуществляют контроль за их выполнением в эпизоотическом очаге, неблагополучном пункте и угрожаемой зоне. При организации противочумных мероприятий необходимо четко обозначить территорию эпизоотического очага, неблагополучного пункта и угрожаемую по ЧМЖ зону для наложения карантина и ограничений. Комиссии решают все вопросы, связанные с ликвидацией болезни и недопущением ее распространения в соответствии с требованиями ветеринарного законодательства и рекомендациями МЭБ по ЧКРС, которые заложены в этих документах. Снятие карантина проводят по истечении 21 суток со дня гибели или убоя последнего заболевшего в неблагополучном пункте животного с проведением комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий и ликвидации очага инфекции.

Заключение. Чума мелких жвачных животных относится к числу наиболее опасных вирусных болезней овец и коз. В России данная болезнь не регистрируется, однако, учитывая ее широкое распространение в мире, существует реальная угроза заноса ЧМЖ на территорию нашей страны. В последние годы наметилась тенденция увеличения количества стран, где зарегистрирована данная болезнь. Так, в 2012 г. отмечены вспышки ЧМЖ в Алжире, Египте, Тунисе и Демократической республике Конго. Для специфической профилактики ЧМЖ в настоящее время используются эффективные вакцинные препараты, в том числе вакцина, разработанная в ГНУ ВНИИВВиМ Россельхозакадемии. Данная вакцина отличается высокой иммуногенностью и в случае реальной угрозы заноса ЧМЖ в нашу страну наряду с другими превентивными мерами позволит обеспечить защиту мелкого рогатого скота от этой инфекции. Большое значение также имеет организация контроля при проведении противоэпизоотических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации чумы крупного рогатого скота: Главнѣт управление ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР 15 июля 1983г. // Ветеринарное законодательство . - М.: Агропромиздат. – 1988. – Т.4. – С.363-372 .
2. Капускин, Е.В. Изучение культуральных свойств вакцинного вируса ЧМЖ штамма «ВНИИЗЖ» / Е.В. Капускин // Ветеринарная патология. – 2007.- №4(23).- С. 42-45.
3. Капускин, Е. В. Оптимизация условий культивирования вируса чумы мелких жвачных для получения диагностических и вакцинных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Капускин Егор Вадимович. - Владимир, 2008. - 27 с.
4. Кнize, А.В. Анализ эпизоотической ситуации по морбилливирусным инфекциям жвачных животных / А.В. Кнize [и др.] // Диагностика, профилактика, меры борьбы с особо опасными, экзотическими и зооантропонозными болезнями животных: материалы Междунар. науч. практ. конф. / ГНУ ВНИИВВиМ. – Покров, 2000. – С.19 –20.
5. Михалкин, И.П. Изучение культуральных свойств вакцинного штамма 45G37/35-К вируса чумы мелких жвачных / И.П. Михалкин, Т.Ф. Горшкова, Л.И. Анисимова и др. // Научные основы производства ветеринарных биологических препаратов: материалы Международной науч.- практ. конф., посвящ. 35-летию института.- Щѣлково, 2005. – С. 163-166.
6. Орынбаев М.Б. Чума мелких жвачных в Республике Таджикистан // М.Б Орынбаев.и др.. - Павлодар, 2005. 7
7. Парилов, С.В. Анализ и прогноз мировой эпизоотической ситуации по оспе овец и коз и чуме мелких жвачных животных в 2011 – 2015 гг. // Научный журнал Куб. ГАУ. – 2011. - №69 (05).
- 8.. Пат. N 2325185 - Способ получения сухой культуральной вирусвакцины против чумы мелких жвачных животных/ Ю.Ф Калантаенко., В.М Балышев., Ф.П Курченко., В.И Жестерев., А.В Луницин., Т.Ф Горшкова., И.П Михалкин. – 2008.
9. Разработка ассоциированной вакцины против оспы овец и чумы мелких жвачных животных / В.М. Балышев, С.В. Парилов, Ю.Ф. Калантаенко, Т.Ф. Горшкова, А.Н. Жуков, А.В. Гарькин, Л.И. Анисимова // Ветеринария.- 2010.- № 9.- С.21-24.
10. Романов, Е. А. Биологические ветеринарные препараты в России: вакцины, сыворотки, диагностикумы: справочник / Е. А. Романов. - Казань: Рутен, 2005. - 636 с.

11. Adetosoye, A.I. Characteristics of *E. coli* isolated from goats suffering from Peste des petits ruminants (PPR) and detection of enterotoxin and isolates from other causes of diarrhea / A.I. Adetosoye, M.O. Ojo // 18 Annual Conference of the Nigerian Veterinary Medical Association, September 23-27th. – 1981. – P. 11.
12. Berhe, G. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste-des-petits-ruminants virus and capripoxvirus infections / G. Berhe [et al.] // *J. Virol.* –2003. – Vol. 77, N2.- P.1571-1577.
13. Bidjeh, K. Goat pox virus in Chad: study of the pathogeny of the virus in sheep and goats / K. Bidjeh, K. Ganda, C. Diguimbaye // *Revue Elev. Med. Pays. Trop.* – 1991.-Vol. 44. – P. 33-36.
14. Black, D. N. Genomic relationship between capripoxviruses / D. N. Black, J. M. Hammond, R. P. Kithing // *Virus Res.* – 1986. – Vol. 5. – P. 277-292.
15. Braide, V.B. Peste des petits ruminants / V.B. Braide // *Rev. mond. Zootechn.*-1981. – Vol.39. –P. 25-28.
16. Delgado, S.F. / Caracterización del virus del Distemper (moquillo canino) en cultivos celulares, aislado de animales clínicamente enfermos / S.P. Delgado, R. I. Ramires, E.S. Zuniga // *Vet. Méx.* – 1993. - 24 (1).. – P. 15 - 19.
17. Diallo, C. Goat Immune response to capripox vaccine expressing the hemagglutinin protein of Peste des Petits Ruminants / A. Diallo, C. Minet, G. Berhe et al. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.*: 2002 - 969:.- P.89-91.
18. Disease information: /status detail Режим доступа www.oie.int/wahis - 2 / wahid.php . – загл. с экрана (электронный ресурс).
19. Diallo, A. Control of peste des petits ruminants: classical and new generation vaccines / A. Diallo // *Dev Biol (Basel)*. –2003. – Vol.114.- P.113-119.
20. Dowling, P.C. Molecular cloning of the 3'-proximal third of Sendai virus genome / P.C. Dowling [et al.] // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.*-1983. -Vol. 80,№17. -P. 5213-5216.
21. Fassi-Ferri M.,. Etude experimentale de l'immunité anticlaveleuse post-vaccinale / M. Fassi-Ferri, M. El-Harrak, D. Johnson // *Ann. Rec. Vet.* – 1984. – V.15, 1. – P.59-64.
22. Garner, M. G. The extent and impact of sheep pox and goat pox in the state of Maharashtra, India. / M. G. Garner [et al.] // *Trop. Anim. Health. Prod.* - 2000. - Vol. 32, № 4. - P. 205-223.
23. Hall, W.W. Defective interfering particles produced during the replication of measles virus / W.W. Hall, S.J. Martin // *Med. Microbiol. Immunol.*-1974. - Vol. 160. -P. 155-164.
24. Hamdy, F.M. Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus / F.M. Hamdy, A.H. Dardiri // *J. Wildl. Dis.*-1976. -Vol. 12. -P. 516-522.

25. Kithing, R.P. A single vaccine for the control of capripox infection in sheep and goats / R.P. Kithing, J.M. Hammond, W. P. Taylor // Res. in veter. Sc. - 1986. – Vol. 42. - P. 53-60.

26. Özkul, A. Prevalence, Distribution, and Host Range of Peste des petits ruminants virus, Turkey / A. Özkul, Y. Akca, F. Alkan et. al. // Emerging Infectious Diseases. July 2002 - Vol. 8, No. 7. - P. 708-712.

27. Rajak, K.K. Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats / K.K. Rajak [et al.] // Immunol Microbiol Infect Dis. -2005.- P. 287-296.

28. Wamwayi, H.M. Peste des petits ruminants antibodies in East Africa / H.M. Wamwayi [et al.] // Vet. Rec.-1995 -Vol. 136. -P. 199-200.