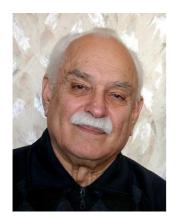
УДК 619:616.98:579.841.93

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ BRUCELLA ABORTUS



С.И. Джупина, доктор ветеринарных наук, профессор

Российский университет дружбы народов

Ключевые слова: пусковой механизм и движущие силы эпизоотического процесса, пути и механизмы передачи возбудителя инфекции, горизонтальная и вертикальная передача возбудителя инфекции, облигатный и потенциальный хозяин возбудителя инфекции, скрытое носительство возбудителя инфекции, серологические реакции

Осмысление показателей проявления этизоотического процесса бруцеллеза крупного рогатого скота позволило сформулировать гипотезу цикла развития возбудителя этой болезни, согласно которой, он закономерно живёт в органах и тканях коров в виде скрытого носительства и передаётся потомству вертикальным путем. Поскольку L-форма возбудителя инфекции не формирует защиты против продуктов его жизнедеятельности, происходит аборт нетелей. Он является пусковым механизмом проявления этизоотического процесса этой инфекционной болезни. Все другие категории восприимчивых животных инфицируются S-формой бруцелл, которая формирует определённую защиту против продуктов их жизнедеятельности и в организме облигатного хозяина трансформируется в L-форму. Объективность гипотезы подтверждена фактом предупреждения вспышек бруцеллеза после изъятия из оборота стада скрытых носителей возбудителя инфекции.

THE DEVELOPMENT CYCLE BRUCELLA BOVIS

S.I. Dzhupina- doctor of veterinary sciences, professor

Key words: Trigger mechanisms and driving forces of epizootic process. Ways and mechanisms of transmission of the pathogen. Horizontal and vertical transmission of pathogen. Obligate and potential owner of the pathogen. Hidden carriage of the pathogen. Serological reactions

Understanding indicators manifestations of epizootic process of cattle brucellosis allowed formulating the hypothesis of a development cycle of the pathogen of this disease, according to which it naturally lives in organ and tissues of cows as a hidden carriage and transmitted to the offspring vertical way. Since the L-shape of the pathogen farms of protection against the products of the life, is abortion heifers. It is the starting mechanism of manifestation of epizootic process of this infectious disease. All others categories of susceptible animals are infected S-shape of Brucella that create some protection against products of their vital functions in the body obligate the owner is transformed into L-shape. Objectivity hypothesis has been preventing new outbreaks of brucellosis at her the withdrawal from circulation of the herd hidden infectious.

В ветеринарии принято считать, что возбудители инфекционных болезней заносятся к восприимчивым животным извне. Для такого мнения имеется достаточно оснований. Прежде всего, занос возбудителя инфекции извне горизонтальным путём убедительно подтверждают наблюдения над вспышками сибирской язвы, ящура, бешенства и других болезней. Случаи заболевания людей бруцеллезом также указывают на занос возбудителя инфекции извне. Эти наблюдения формировали определенную объективную научную концепцию. Но её перенос на все случаи передачи возбудителя инфекции сковывал развитие научных исследований и формировал догму в учении об инфекционных болезнях животных. Такая ситуация чрезвычайно опасна для прогресса знаний о причинах распространения инфекционных болезней животных.

Познание горизонтальной передачи и заноса возбудителя инфекции извне не требует специальных экспериментальных исследований. Для убеждения в объективности такой передачи достаточно ограничиться визуальными наблюдениями над вспышками инфекционных болезней, в то время как вертикальная передача возбудителя не поддаётся изучению визуальными наблюдениями. Её можно познать посредством формулировки гипотезы, разработанной на основе осмысления особенностей проявления эпизоотического процесса, и проверки такой гипотезы в эксперименте. К сожалению, вертикальную передачу возбудителя инфекции до последнего времени изучали недостаточно.

Такое исследование проведено с целью познания механизма и путей передачи, какими распространяется возбудитель бруцеллеза в популяциях своих облигатных хозяев, функцию которых выполняет крупный рогатый скот. Разумеется, целью такого познания было изыскание возможности предупреждения распространения этой инфекционной болезни.

Исследованию способствовала Рациональная эпизоотологическая классификация инфекционных болезней животных и сформулированные на её основе законы и теория эпизоотического процесса [1]. По нашему мнению, от понимания этой классификации зависят успехи контроля над проявлением эпизоотического процесса инфекционных болезней всех экологических категорий. Поэтому на современном этапе развития знаний целесообразно напоминать о её сущности и возможности использования для профилактики инфекционных болезней животных.

Такая классификация рассматривает две категории инфекционных болезней. Поскольку они разделены по месту естественной жизнедеятельности возбудителей, то категории болезней определены как экологические. К первой экологической категории отнесены болезни, возбудители которых закономерно живут в организме животных, не вызывая клинического проявления патологии. Эти животные являются скрытыми носителями возбудителя инфекции. Пусковым механизмом проявления эпизоотического процесса болезней этой категории являются изменения эволюционно сложившихся условий жизнедеятельности возбудителя инфекции в организме его хозяина.

Болезни, отнесенные к этой экологической категории, назвали факторными на том основании, что пусковым механизмом, формирующим их эпизоотический процесс, является фактор, изменивший условия для жизнедеятельности возбудителей болезней в организме животного, а животных назвали облигатными хозяевами возбудителей инфекционных болезней этой категории, поскольку их организм в оптимальных условиях здоровья является средой для закономерной их жизнедеятельности без клинического проявления патологии у хозяина.

Такие условия меняются после воздействия на облигатного хозяина различных внешних или внутренних факторов, а также в случае проникновения возбудителя инфекции в органы и ткани своего же облигатного хозяина, где условия отличаются от тех, в которых происходит его естественная жизнедеятельность. Эти изменения и являются пусковым

механизмом проявления эпизоотического процесса факторных инфекционных болезней животных.

Кроме того, облигатные хозяева возбудителя инфекции всегда являются скрытыми его носителями и, соответственно, первичными источниками и первичными пусковыми механизмами эпизоотических процессов инфекционных болезней всех экологических категорий. Вакцинация не защищает животных от болезней этой категории. К одной из групп болезней этой категории относятся пастереллез, некробактериоз, колибактериоз, маститы, а к другой – бруцеллёз, лейкоз, туберкулез, сап, инфекционная анемия лошадей, чума свиней и ряд других.

Ко второй экологической категории принадлежат болезни, возбудители которых проникают к животным извне. Их назвали классическими на том основании, что болезни проявляются характерными клиническими признаками. К таким признакам относятся инкубационный период, повышение температуры тела, острое клиническое проявление, завершающееся летальным исходом или иммунобиологической перестройкой организма, которая очищает его от возбудителей. Вакцинация весьма эффективно защищает животных от болезней этой категории. Животных назвали потенциальными хозяевами возбудителей инфекционных болезней этой категории исходя из того, что проникнув извне горизонтальным путём, они находятся в организме животных временно, в период клинического проявления болезни. Такие хозяева всегда выполняют функцию вторичных источников возбудителей инфекционных болезней. К болезням этой категории относятся сибирская язва, ящур, листериоз, геморрагическая септицемия, бешенство и др.

На основе этой классификации сформулированы законы эпизоотического процесса, один из которых — биогенетический закон — управляет факторными инфекционными болезнями, эпизоотическим процессам которых свойственна эстафетная передача их возбудителей.

Возбудители инфекционных болезней этой эпизоотологической группы закономерно живут в органах и тканях своих облигатных хозяев. Их основная передача реализуется потомству вертикальным путем, хотя при определенных обстоятельствах имеет место и горизонтальная передача возбудителя инфекции. Бруцеллез крупного рогатого скота относится к болезням этой группы.

Для познания механизма, посредством которого возбудитель этой инфекционной болезни передается вертикальным путем, и фактора, который определяет пусковой механизм её эпизоотического процесса, изучены особенности и закономерности его проявления [2]. На основе данных о проявлении эпизоотического процессе бруцеллеза крупного рогатого скота сформулирована гипотеза вертикальной передачи возбудителя этой инфекционной болезни или цикла его развития.

Целесообразно напомнить основные известные и легко проверяемые причины и особенности проявления эпизоотического процесса бруцеллеза крупного рогатого скота, которые использованы для разработки гипотезы о механизме вертикальной передачи возбудителя этой инфекционной болезни.

Первым из них надо считать то, что этиологией этой инфекционной болезни является *Brucella abortus*, специфичность которой подтверждена реакцией ДНК-ДНК гибридизации [3].

Важно учитывать и то, что в организме своего облигатного хозяина, функцию которого выполняет крупный рогатый скот, возбудитель этой инфекционной болезни находится не только в вирулентной S-форме, но и в авирулентной L- и промежуточной R-форме [4].

Полезным для разработки гипотезы о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота был основной клинический признак этой болезни, каким

является аборт самок, регистрируемый только раз в жизни на 6-8-м месяце стельности. При этом абортируют преимущественно нетели.

Не менее полезным для этих целей был связанный с абортом основной эпизоотологический признак, заключающийся в том, что он для восприимчивых животных выполняет функцию источника возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота. Рассеянный после аборта во внешней среде возбудитель бруцеллеза в S-форме инфицирует восприимчивых животных оральным механизмом горизонтального пути его передачи, что подтверждается серологическими исследованиями.

Но у инфицированных животных болезнь не проявляется какими-либо другими клиническими признаками, и они не выполняют функции источника возбудителя инфекции. Через 1,5-2 года серологические реакции у таких животных выпадают, а нетели, выращенные от полученного от них приплода, абортируют.

Важным эпизоотологическим показателем, способствующим пониманию причины длительного неблагополучия некоторых регионов по бруцеллезу крупного рогатого скота, является то, что в таких регионах в течение пятилетки удаётся оздоровить значительное число неблагополучных пунктов. Но за этот же период возникает такое же, а во многих случаях даже большее число новых вспышек этой болезни. Эта особенность является основной причиной перманентного неблагополучия, а подчас и заметного ухудшения эпизоотической ситуации даже на фоне проведения эффективных противобруцеллезных мероприятий.

Такая особенность указывает на то, что обеспечение благополучия по этой инфекционной болезни зависит не только от оздоровления неблагополучных ферм, но и от знания механизмов и путей передачи возбудителя инфекции и умения их блокировать.

Особенности проявления эпизоотического процесса этой инфекционной болезни убедительно ориентируют на то, что её возбудитель передаётся не только горизонтальным, но и вертикальным путём.

Осмысление этих фактов позволило сформулировать гипотезу о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота как фундаментальной основе эпизоотического процесса этой факторной инфекционной болезни.

Гипотеза о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота согласуется с циклом его развития. Её разработке способствовала проведённая в Новосибирской области в конце 70-х годов прошлого века вакцинация всех благополучных по этой болезни коров. После этой вакцинации на многих фермах у единичных животных длительное время сохранялись серологические реакции в высоких титрах МЕ. Такие реакции были давно известны. Их расценивали как поствакцинальные. Но одновременное выявление на многих фермах единичных животных с такими реакциями заставило усомниться в правильности оценки причины этих реакций и предположить, что они указывают на носительство скрытых форм возбудителя бруцеллеза, спровоцированное вакцинацией.

Суть гипотезы о механизме вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота и цикла его развития состоит в том, что основным местом жизнедеятельности этого возбудителя являются органы и ткани облигатного хозяина, функцию которого выполняют коровы. В них возбудитель этой инфекционной болезни закономерно живёт в авирулентной L-форме и не диагностируется известными коммерческими диагностикумами. Такая форма возбудителя инфекции передаётся потомству вертикальным путём и не стимулирует формирования защиты от продуктов его жизнедеятельности. Но по достижении половой зрелости и после оплодотворения в организме телок, полученных от этих коров, L-форма попадает в необычную для её жизнедеятельности среду, что является стрессовым фактором, который трансформирует её через R- в вирулентную S- форму. Поскольку организм

нетели не защищен от токсического действия продуктов жизнедеятельности такой формы возбудителя бруцеллеза, то на 6-8-м месяце стельности происходит аборт.

С абортированным плодом во внешнюю среду выделяется большое количество возбудителя инфекции в S-форме, который инфицирует восприимчивых животных горизонтальным путем. Такое инфицирование проявляется серологическими реакциями. Поскольку оно осуществлено вирулентной формой возбудителя бруцеллеза, то организм животного отвечает соответствующей иммунобиологической перестройкой. Эта перестройка обеспечивает его защиту от токсического действия продуктов жизнедеятельности возбудителя инфекции, и самка в последующем никогда не абортирует по причине бруцеллеза.

Но, попав в организм животных — облигатных хозяев, являющийся средой его естественной жизнедеятельности, S-форма возбудителя бруцеллеза в сравнительно короткие сроки ретрансформируется в L-форму. Соответственно, самка с возбудителем бруцеллеза в такой форме становится скрытым носителем, передающим его вертикальным путём потомству, не поддающимся принятой диагностике.

Абортируют нетели только потому, что их инфицирует L-форма возбудителя бруцеллеза, а она не стимулирует формирования защиты от продуктов жизнедеятельности этой бактерии после её трансформации в вирулентную форму. Другие возрастные категории животных инфицируются S-формой этого возбудителя, которая вызывает соответствующие серологические реакции и формирует защиту от её продуктов жизнедеятельности. Поэтому такие животные не абортируют.

Проверить объективность этой гипотезы можно в эксперименте на 4-5 коровах, показывающих положительные серологические реакции. Нужно дождаться периода, когда у этих животных будет подтверждено отсутствие положительных серологических реакций, получить от них телок, оплодотворить их и наблюдать над ходом стельности. Аборты подопытных нетелей подтвердят объективность сформулированной гипотезы. Разумеется, во втором периоде стельности нетелей условия их содержания должны обеспечивать предупреждение распространения болезни.

Подтвердить объективность этой гипотезы можно и обеззараживанием первичного пускового механизма эпизоотического процесса бруцеллеза, что предупредит аборт нетели. Соответственно, среди восприимчивых не будет животных с положительными серологическими реакциями. Все это предупредит возникновение скрытых носителей возбудителя данной инфекционной болезни.

Для проверки гипотезы о цикле развития возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота избрали метод обеззараживания первичного пускового механизма эпизоотического процесса этой инфекционной болезни. Он казался менее громоздким и сулящим оздоровление неблагополучного поголовья крупного рогатого скота в сравнительно короткий срок.

Проверку проводили на базе животноводческих хозяйств Болотнинского района Новосибирской области. В этом районе впервые случаи заболевания животных бруцеллёзом зарегистрировали в 1970 г., и эпизоотия почти одновременно охватила 29 населенных пунктов. К 1982 г. поголовье крупного рогатого скота в этих пунктах оздоровили регулярными серологическими исследованиями, изъятием из оборота стада положительно реагирующих и прививками оздоровленного поголовья вакциной из штамма 82.

С этого периода регулярно проводили эпизоотологический мониторинг на поголовья более 14 тыс. коров из благополучных и 29 оздоровленных ферм. В работе принимали участие начальник ветеринарного отдела А.И. Лапшин, главный ветеринарный врач района В.А. Пругло, заведующая ветеринарной лабораторией Л.И. Радченко и ветеринарные врачи хозяйств.

Предполагалось, что, как и в других местах, будут отмечаться рецидивы бруцеллеза. С целью выявления среди серонегативного (благополучного и оздоровленного) поголовья скрытых носителей возбудителя инфекции каждые два года его прививали вакциной из штамма 82. Через 2 месяца после прививки изымали из стада серопозитивных животных как спровоцированных скрытых носителей возбудителя инфекции и полученный от них приплод.

Результаты этих исследований описаны в работах С.И. Джупины и С.К. Димова [5], С.И. Джупины [6]. Здесь же только отметим, что после первых исследований животных, привитых в 1982-1986 гг., выявили 21 корову, положительно реагирующую по РА в титре 1:200 МЕ и выше. Своевременное изъятие их из оборота стада было основной мерой, предупредившей рецидивы и обеспечившей успех оздоровления.

Можно предположить, что благополучие по бруцеллёзу в этом районе обеспечил уровень иммунитета, формируемый прививками коровам вакцины из штамма 82 через каждые 2 года. Безусловно, у определенной части животных некоторое время слабый иммунитет поддерживался. Но в 1993 г. в условиях полного благополучия по этой инфекционной болезни всех хозяйств, когда не проявлялись даже единичные серопозитивные животные в титрах 1:100 и ниже, на одной из ферм АО «Восток» произошла острая вспышка бруцеллеза. Причину этой вспышки легко установили. АО в свое хозяйство по откорму скота завозило молодых животных из многих районов, в том числе и неблагополучных по бруцеллёзу. Одну группу таких телок, без согласования с ветеринарной службой, после оплодотворения перевели в свое производственное хозяйство для ремонта маточного стада. Этот перевод и стал причиной острой вспышки бруцеллеза. Абортировали нетели, выращенные из завезенных для откорма телок, привитых вакциной из штамма 82 и использованных для ремонта стада.

Эта острая вспышка бруцеллеза только подтвердила, что гипотеза о цикле развития возбудителя этой инфекционной болезни соответствует естественному его течению. Объективность гипотезы о цикле развития возбудителя бруцеллеза подтвердило и благополучие популяций животных в этом районе и хозяйствах Сибири, поддерживаемое уже более 15 лет. Во всех этих хозяйствах использовали метод провокации скрытого носительства, позволивший изъять из оборота стада скрытых носителей возбудителя инфекции, оборвать цикл его развития и обеспечить девастацию.

Таким образом, цикл развития возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота формирует эпизоотический процесс этой инфекционной болезни и объясняет все ранее непонятные особенности его проявления. К ним относится понимание того, почему абортируют преимущественно нетели. Ведь они инфицируются L-формой возбудителя инфекции, которая авирулентна и не вызывает наработки центральным механизмом иммунитета защитных антител против продуктов её жизнедеятельности.

Соответственно, становится понятно, что абортировать может и корова из благополучного по бруцеллезу стада, если она инфицируется авирулентной L-формой возбудителя бруцеллеза, а уже в её организме возбудитель трансформируется в форму с повышенной вирулентностью. Но такое происходит крайне редко. Понятным стало, почему по причине бруцеллеза самки абортируют только раз в жизни. Эта патология происходит в том случае, когда они инфицируются авирулентной формой возбудителя инфекции, который в период стельности трансформируется в вирулентную форму. Такой формой возбудителя бруцеллёза инфицируются только телята от скрытых носителей возбудителя этой инфекции. Во всех остальных случаях самки инфицируются S- формой возбудителя инфекции, на её внедрение иммунная система нарабатывает определенное количество защитных антител, достаточное для предупреждения аборта. Понятным стало то, что в регионах, неблагополучных по бруцеллёзу, широкое использование противобруцеллёзных вакцин всему

поголовью крупного рогатого скота обеспечивает не защиту животных от этой болезни, а выявление скрытых носителей её возбудителя. Изъятие этих носителей и их приплода из оборота стада обеспечивает девастацию возбудителя этой инфекционной болезни. Ведь он в авирулентной форме живёт в организме коров, а становится вирулентным только в организме нетелей, аборт которых и является источником возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота.

Стало понятно, почему для оздоровления требуются многократные серологические исследования поголовья, а после оздоровления часто происходят рецидивы болезни. Ведь вирулентная S-форма возбудителя бруцеллеза в организме облигатного хозяина трансформируется в авирулентную форму, а она в свою очередь ретрансформируется в результате различных стрессовых воздействий на животных. Понятно стало, почему вакцинация животных не защищает их от этой болезни, но провоцирует трансформацию L-формы возбудителя в форму, диагностируемую серологическими реакциями.

Понимание цикла, по которому развивается возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота, обеспечивает поддержание благополучия продуктивных животных по этой инфекционной болезни и раскрывает возможность для его девастации. Ведь этот возбудитель инфекции живёт только в организме крупного рогатого скота, и он выполняет функцию его облигатного хозяина. А поскольку состояние здоровья животных этого вида находится постоянно под наблюдением ветеринарных врачей и предложены методы диагностики скрытой формы возбудителя бруцеллеза, то его девастация становится реальной необходимостью.

Больше того, такая работа является моделью исследовательской деятельности, направленной на оздоровление поголовья продуктивных животных и девастацию возбудителей других факторных инфекционных болезней, эпизоотическим процессам которых свойственна эстафетная их передача. Кроме бруцеллеза крупного рогатого скота и сапа лошадей, к болезням этой группы относятся бруцеллез мелкого рогатого скота, туберкулез крупного рогатого скота и птиц, лейкоз крупного рогатого скота, инфекционная анемия лошадей, классическая и африканская чума свиней и многие другие болезни, возбудители которых закономерно живут в организме продуктивных животных.

После индустриализации животноводства, ставшей стрессовым фактором для закономерной жизнедеятельности различных вирусов и бактерий в организме продуктивных животных, участились случаи выявления новых болезней. Есть основание предполагать их причастность к факторным инфекционным болезням, эпизоотическим процессам которым свойственна эстафетная передача их возбудителей. Способствовали таким выявлениям научные достижения по совершенствованию индикации вирусов и бактерий в органах и тканях продуктивных животных.

Но из-за низкой эффективности традиционного подхода к профилактике таких инфекционных болезней они становятся серьёзной ветеринарной проблемой. Понимание сущности, которая свойственна циклу развития возбудителя бруцеллеза крупного рогатого скота, будет способствовать разработке мер контроля над распространением других болезней этой эпизоотологической группы.

Основной вывод применительно к современной эпизоотической ситуации по бруцеллезу крупного рогатого скота заключается в том, что с целью предупреждения новых вспышек надо изымать из оборота стада скрытых носителей возбудителя инфекции и их потомство. Пока отсутствуют средства специфической диагностики такой формы скрытого носительства возбудителя этой инфекции, её можно выявлять с помощью исследований животных всего стада по PA через 2-2.5 месяца после прививки вакциной из штамма 19.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 1. Джупина С.И. Теория эпизоотического процесса. М., 2004. 123 с.
- 2. **Джупина С.И.** Эпизоотический процесс бруцеллеза КРС и перспективы девастации возбудителя этой болезни // Ветеринарная патология. 2013. №4 (46). С. 97-105.
- 3. **Кузьмичонок А.П.** Фенотипическая и генотипическая характеристика штаммов бруцелл различных видов и разработка экспресс-метода их идентификации: дис. ... канд. вет. наук. М., 1996. 151 с.
- 4. **Ощепков В.Г., Гордиенко Л.Н.** L-трансформация бруцелл значение в эпизоотическом процессе и эволюции рода Brucella // Ветеринарная патология. 2004. №4. С. 36-46.
- 5. Джупина С.И., Димов С.К. Проблемы оптимизации противоэпизоотических систем // Особенности эпизоотического процесса и профилактики болезней на промышленных комплексах. Новосибирск, 1988. С. 13-20.
- 6. **Джупина С.И.** Мониторинг эпизоотической ситуации бруцеллеза в условиях широкого превентивного применения вакцины из штамма 82 на оздоровленных молочно товарных фермах // Контроль эпизоотического процесса. Новосибирск, 1994. С. 138-144.

РЕЦЕНЗИЯ

на статью С.И. Джупины «Цикл развития Brucella abortus», поступившую для публикации в журнале «Инновация и продовольственная безопасность»

Проблема бруцеллеза животных, в том числе крупного рогатого скота актуальна в настоящее время как в мире, так и в нашей стране, причем и в практическом, и в научном отношении.

Ее рассмотрение в эпизоотологическом аспекте вызывает большой интерес, так как объективные выявление и расшифровка многих эпизоотологических закономерностей всегда открывают возможности для обоснования и разработки эффективных противоэпизоотических мер.

Известным эпизоотологом профессором С.И. Джупиной в рецензируемой статье приведены аналитические материалы, обосновывающие эпизоотологическую роль вертикального пути передачи в стадах крупного рогатого скота возбудителя бруцеллеза (В. abortus) и необходимость выявления в таких стадах скрытых бруцеллоносителей и их потомства. Статью же автор назвал, на наш взгляд, весьма лаконично («Цикл развития Brucella abortus») и недостаточно оптимально по отношению к ее содержанию. Цикл развития возбудителя изложен суперлаконично, а статья по сути дела посвящена его вертикальной передаче. Соответственно, именно с этим механизмом по логике и должно быть связано название данной статьи.

Теперь по сути дела. Следует отметить, что работа носит во многом публицистический характер. Вертикальный путь передачи возбудителя бруцеллеза у животных давно описан во многих научных монографиях и статьях, а также хорошо известен в ветеринарной практике. Что касается использования провоцирующих свойств противобруцеллезных вакцин, то этот принцип нашел отражение и успешно используется в давно существующей системе противобруцеллезных мероприятий. Ряд высказываний во многом субъективен, особенно в

отношении позиции об отсутствии ведущей роли вакцин в создании иммунитета в неблагополучных и угрожаемых стадах животных. Интригует последний абзац в содержании статьи о том, что скрытое носительство бруцелл можно выявлять в стадах с помощью PA через 2-2,5 месяца после прививки вакциной из штамма 19.

Таким образом, публикацию статьи в представленном виде считаю нецелесообразным.

Если все-таки вести речь об ее публикации в перспективе, то, по нашему мнению, автору следует больше внимания обратить при ее переработке на четкие доказательства каждого тезиса конкретными подтверждающими данными.

Ответ С.И. Джупины рецензенту

Уважаемый господин рецензент! В рецензируемой статье не стоит цель доказать возможность того или другого пути передачи возбудителя бруцеллеза или факта провокации его скрытого носительства. Эти явления давно известны. В статье же эти – эпизоотические, бактериологические и клинические явления я использую для осмысления того, что проявляется в виде эпизоотического процесса, для понимания цикла развития возбудителя бруцеллеза. Такое осмысление стало возможным после обстоятельных исследований изменчивости возбудителя этой инфекции из L через R в S-форму, на что Вы в рецензии не обращаете внимания. Эти исследования в последние годы проведены В.Г. Ощепковым и Л.Н. Гордиенко.

По моему глубокому убеждению, вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза никто и никогда не видел и не фиксировал. Для того, чтобы найти ее место в эпизоотическом процессе, надо осмыслить следствия, которые она порождает. Поэтому в статье я постарался выразить эту проблему в концептуальном виде на базе собственного опыта, наблюдений и обследований начиная с 1953 г.

Свои выводы я сделал давно. От публичного их обнародования удерживало только отсутствие критериев причин рецидивов болезни. В условиях Новосибирской области и других областей были многочисленные случаи, когда после оздоровления ферм через 1,5-2 года там происходили рецидивы инфекции. Ветеринарные врачи работали хорошо. Они за 3-4 года оздоравливали неблагополучные пункты, но рецидивы болезни оставались причиной постоянного неблагополучия. Не буду повторять содержание статьи, скажу только, что в Сибири использовали вакцину из штамма 19 для провокации L-формы возбудителя бруцеллеза, тем самым предупреждали появление новых вспышек и обеспечивали не только оздоровление стад, но и девастацию возбудителя этой инфекции. А ведь в целом обстановка по бруцеллезу в стране ухудшается (см. сайт Госсельхознадзора). Проблема до конца не разрешена.

Я понимаю уважаемого Павла Николаевича, в равной степени как и всех редакторов научных журналов, что у нас принято не афишировать фамилию рецензента. Но ведь при этом страдает другая сторона проблемы — наука лишается возможности использовать для своих целей форму дискуссии. При этом авторы рецензий получают возможность, глубоко не вникая в суть рецензируемого материала, оценивать его с позиций тех знаний, которые они получили из литературы. Это правильно. Но ведь наука постоянно движется вперед и приходится публиковать порой то, о чем еще нигде не было сообщено. В такой ситуации даже отрицательная рецензия для автора статьи представляется очень ценной, особенно если ему известен рецензент. С ним можно обсудить те или иные аспекты затронутой в статье проблемы. Такое обсуждение было бы взаимно полезным. Если же такой возможности нет, то возникает риск лишить общественность новых, возможно, очень ценных знаний.

Глубоко убежден в том, что только этим можно объяснить то, что уже десятки лет ветеринарная наука ведет малоуспешную борьбу с такими болезнями, как бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, колибактериоз, пастереллез и др., кстати, с помощью вакцин. И альтернативы такой борьбе не видят, хотя и заметных успехов борьбы с этими болезнями тоже нет.

В статье перечислены основные и хорошо известные ветврачам, да не сомневаюсь, что и рецензенту, особенности и закономерности проявления эпизоотического процесса бруцеллеза крупного рогатого скота, которые, подчеркиваю, использовал для построения собственной гипотезы.

В целом же благодарен рецензенту за труд по рецензированию и за замечания по содержанию статьи. Они заставили еще раз критически осмыслить свою позицию и лишний раз убедиться в объективности своих рассуждений по данной проблеме.

С наилучшими пожеланиями

С. Джупина

Главному редактору журнала «Инновация и продовольственная безопасность» профессору Смирнову П.Н.

Уважаемый Павел Николаевич!

Ознакомился с поступившим мне 7.10.2014 г. электронным письмом, где изложены просьба технического редактора Вашего журнала, Ваше личное обращение, а также приложено письмо С.И. Джупины на Ваше имя, где в том числе обсуждается моя рецензия на его статью.

Я действительно считал и продолжаю считать публикацию его статьи в представленном виде нецелесообразной, но не утверждаю, что это противопоказано (безусловно, это мое субъективное мнение). С моей точки зрения, не подлежит сомнению, что название статьи должно быть связано с механизмом вертикальной передачи возбудителя бруцеллеза, а не с суперлаконично изложенным циклом его развития в организме крупного рогатого скота. Моя короткая рецензия (1,5 стр.) была основана прежде всего не на знаниях, полученных из учебников и лекций (хотя это тоже имеет важное значение), а на моем личном научном и практическом опыте изучения проблемы бруцеллеза в течение более 40 лет.

Текст статьи С.И. Джупины публицистичен, а не строго научен, но в принципиальном отношении справедлив по отношению к сути излагаемой научной и практической проблемы вертикального пути передачи возбудителя бруцеллеза. Более того, основные положения мыслей С.И. Джупины в этом направлении уже были ранее опубликованы и используются исследователями и практиками в своей работе. Более того, в моей докторской диссертации «Теория и практика управления эпизоотическим процессом бруцеллеза» (1993) достаточно много внимания уделено теории и практике вертикального механизма передачи возбудителя бруцеллезной инфекции.

Есть много экспериментальных работ, проведенных учеными школ П.А. Вершиловой, П.А. Триленко, И.А. Косилова и других, которые просто сложно перечислить, так как их очень много, где подтверждено существование вертикального пути передачи возбудителя бруцеллезной инфекции и определено его патогенетическое и эпизоотологическое значение.

В ветеринарной практике существует как большой опыт «наступания на грабли» при выращивании молодняка, полученного от коров неблагополучных по бруцеллезу стад, заканчивающегося рецидивами инфекции среди нетелей (в частности, в виде массовых абортов на фоне отсутствия у животных прочного противобруцеллезного иммунитета), так и опыт успешного недопущения таких рецидивов.

В идеале речь идет о недопущении к воспроизводству телок, полученных от коров неблагополучных по бруцеллезу стад.

Поскольку в практических условиях осуществлять эти меры всегда было сложно, в разработанной системе противобруцеллезных мероприятий были предусмотрены меры, связанные на первом этапе с использованием на телках 2-4-месячного возраста живой агглютиногенной вакцины из штамма *В. abortus* 19, причем не только в целях создания прочного грундиммунитета, но и в целях выявления скрытых бруцеллоносителей на основе феномена «иммунологической толерантности». При исследовании сывороток крови телок в РА и РСК через 15-20 дней поле вакцинации животных с отрицательными результатами в указанных реакциях не допускали до воспроизводства стада, так как они, будучи зараженными бруцеллами вертикальным путем, являлись толерантными, иными словами, не способными вызывать повторную реакцию на бруцеллезный антиген (в данном случае – вакцину) из-за «паралича» иммунной системы бруцеллами, попавшими в организм телки либо в утробе матери, либо при употреблении зараженного бруцеллами молока (молозива).

На втором этапе противобруцеллезные мероприятия, преследующие цель недопущения возникновения рецидивов инфекции в оздоравливаемых стадах, предусматривают максимальное использование при последующих реиммунизациях животных против бруцеллеза (за 2 месяца до осеменения, после отела и далее с интервалом 1-2 года) провоцирующих свойств слабоагглютиногенных вакцин (в частности, из штамма *В. abortus* 82). Однако и здесь весьма важны рациональные схемы поствакцинальной диагностики.

Провокацию скрытого течения бруцеллезной инфекции можно реально осуществить лишь по сути дела в первые 2 месяца после каждой вакцинации животных. КР с молоком можно использовать уже через 15 дней после вакцинации (но в настоящее время ее стали использовать реже, так как есть проблемы с дифференциацией субклинических маститов, которые могут обусловить неспецифические реакции, а также с необходимостью исследования молока до предельных титров, разводя его молоком от здоровых невакцинированных коров). РИД с ОПС-антигеном можно реально использовать не ранее чем 1,5 месяца после вакцинации. Возможно использование через 1,5-2 месяца после каждой ревакцинации РА и РСК, но при этом эпизоотически опасными животными можно считать только тех, у которых титры РА и РСК будут 200 МЕ и выше и 1:20 и выше соответственно.

Провокация скрытого носительства бруцелл различными методами и их комплексом без применения вакцин для создания высокоиммунного состояния в неблагополучных и угрожаемых стадах не обеспечивает, по нашему опыту, надежных гарантий отсутствия рецидивов.

Поэтому наша неоднократная полемика с С.И. Джупиной в отношении роли «перманентного иммунитета» в сочетании с рациональным использованием провоцирующих свойств вакцин в диагностике скрытого носительства бруцелл продолжается. При этом С.И. Джупина настаивает на второстепенности иммунитета в управлении эпизоотическим процессом бруцеллеза, но первостепенности провокации скрытого носительства бруцелл с помощью вакцин. При этом автор уверен, что все животные, которых выявляют в давно оздоровленных от бруцеллеза хозяйствах после очередной вакцинации, являются скрытыми носителями полевых штаммов бруцелл.

В этой связи важно отметить, что существует проблема дифференциальной поствакцинальной диагностики бруцеллеза крупного рогатого скота. Выявление животных с положительными реакциями на бруцеллез в таких хозяйствах — далеко не факт наличия бруцеллезной инфекции. Приходится применять целый комплекс дифференциально-диагностических исследований, включая эпизоотологические, серологические и бактериологические, чтобы объективно обосновать причины реакций в каждом конкретном случае.

Обобщая вышесказанное, хочу выразить мнение, что если С.И. Джупина считает свою статью классическим теоретическим исследованием и не видит необходимости ее дорабатывать, то, у Вас, Павел Николаевич, как у главного редактора, по моему разумению, есть полное право опубликовать ее как дискуссионную. В свою очередь, у научной и практической общественности не будет ущемлено право ознакомиться с этими материалами и, при желании, вступить в дискуссию.

С уважением профессор С. Димов