

of viruses was determined by the intracerebral pathogenicity index, the average time of death of chicken embryos infected with minimum lethal dose by conventional methods of OIE [4]. Adult chickens were infected intranasally and intramuscularly at a dose of 0.2 ml extraembryon liquid free from bacterial and fungal contamination in a dilution of 1:10.

**Results.** It was established that infectious titer of NDV/hens/Ivano-Frankovsk/58/2007 virus ranged from 7 lg EID<sub>50</sub>/0.2 ml to 7,78 lg EID<sub>50</sub>/0.2 ml. The virus has caused the death of embryos, titer of biological activity for mortality for CE was 8,0 lg ELD<sub>50</sub>/0.2 ml. For virus NDV/hens/Ivano-Frankovsk/58/2007 average time of CE death was 60 hours. Intracerebral pathogenicity index was 1.61. When intranasally and intramuscularly infection of 100 daily adult hens who had not antibodies against Newcastle disease virus, first clinical signs and death were found after 96 hours after infection.

Infectious titer of LG-85 virus was 8,12 lg EID<sub>50</sub>/0.2 ml, lethal – 8,66 lg ELD<sub>50</sub>/0.2 ml. Average time of CE death infected with minimum lethal dose was 90 hours, and intracerebral pathogenicity index – 1.11. When infected of adult chickens with virus clinical signs of infection in chickens regardless of the way of infection were detected only in 96 hours after virus administration.

**Conclusions.** By the results of research there were found no significant differences between the biological properties of epizootic ND viruses that are isolated at different times and in different places.

**Keywords:** virus, Newcastle disease, clinical signs

**УДК 619:616.98:578.825.1:616-085.371:636.5**

### **СУЧАСНИЙ СТАН НАУКОВОГО СУПРОВОДУ ХВОРОБИ МАРЕКА (Огляд літератури)**

**Стегній Б.Т., Стегній М.Ю., Состін Д.Д.**

Національний науковий центр «Інститут експериментальної  
і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, e-mail: stegniy@vet.kharkov.ua

*У статті наводяться дані літератури щодо проблеми хвороби Марека, етіології, патогенезу, клінічної картини, патологоанатомічних змін та профілактики захворювання.*

*На сьогодні однією з важливих проблем птахівництва є хвороба Марека, не тільки через її непередбачуваність, але і тому, що дієві вакцини, які використовувалися в минулому стають малоефективними у сучасний час і це може привести до того, що в майбутньому збитки від цієї хвороби можуть бути катастрофічними.*

*Економічні збитки від захворювання коливаються від 10 % до 60 %, залежно від форми прояву хвороби. Крім того, необхідно враховувати і витрати на ветеринарно-санітарні заходи щодо ліквідації захворювання та збитки за рахунок зниження продуктивності.*

*Вакцинація птиці є одним із важливіших методів боротьби з хворобою Марека. Зараз є багато комерційних вакцин проти цього захворювання, виготовлених із різних штамів вірусу хвороби Марека, які готують у вигляді моно-, бі- і полівалентних культуральних вакцин.*

*Найбільш поширеними вакцинами проти хвороби Марека є: моновалентна ліофілізована, бівалентна культуральна рідка кріоконсервована за температури -196 °С та полівалентна культуральна рідка кріоконсервована за температури -196 °С вакцини, виготовлені із атенуйованих штамів першого серотипу вірусу хвороби Марека, з природньоослаблених неонконенних штамів другого серотипу та зі штамів гетерологічного вірусу герпесу індиків.*

*На ринку України можна зустріти велику кількість вакцин проти цього захворювання (Nobillis Rismavac, TAD Marec vac forte, Cryomarex Rispens + HVT, «Авівак Марек-3», «Авівак Марек-1+3», «Авівак Марек-1+2+3»), проте всі вони закордонні. Тому розробка вітчизняних вакцин, з актуальних в Україні штамів є важливою проблемою.*

**Ключові слова:** хвороба Марека, серотип, етіологія, патогенез, профілактика.

Хвороба Марека є глобальною проблемою не тільки через її непередбачуваність, навіть при передовій стратегії імунізації, але і тому, що ефективні вакцини, які були у недавньому минулому, можуть бути малоефективними у сучасний час, а це може привести до того, що в майбутньому збитки від цієї хвороби будуть катастрофічними [1].

Хвороба Марека (лат. – Morbus Marec; англ. – Marek's Disease; нейролімфатоз птахів, параліч птахів, інфекційний нейролімфатоз птахів, ензоотичний нейроенцефаломієліт птахів, ХМ) – висококонтагіозна вірусна хвороба курей та індиків, що проявляється у двох формах: класичній (ураження периферичної та центральної нервової систем) і гострій (лейкотичні ознаки та раптова масова загибель птиці). До застосування вакцинопрофілактики хвороба Марека завдавала значних економічних збитків птахівництву, які проявлялися загибеллю й вимушеним забоєм птиці, зниженням її продуктивності та якості продукції [2, 3, 4, 5, 6].

Найбільш чутливі до природного зараження курчата 1–14 добового віку. Інфікування всього поголів'я може відбутися до 8-тижневого віку. Вікову стійкість птиці пов'язують із здатністю формування клітинного імунітету. Найбільш виразно хвороба проявляється у курей у віці від 60 до 120 діб [7, 8].

Вперше хворобу було описано у 1907 р. угорським професором Ж. Мареком як поліневрит. У наступні роки хвороба була зареєстрована у різних країнах під іншими назвами (нейролімфатоз, параліч птахів, неврит, інфекційний нейрогрануломатоз тощо) [3].

Нині доведено, що хвороба Марека і лімфоїдний лейкоз розрізняються і з погляду патології, і у етіологічному відношенні. Після того, як у 1967 р. Черчиллем і Бігсом було доведено, що збудником хвороби Марека є клітиннозв'язаний герпесвірус В, було остаточно прийняте рішення про розподіл лейкозного комплексу на лейкоз і хворобу Марека [1].

**Економічні збитки.** Хвора птиця втрачає у вазі, затримується її ріст, відбувається падіж птиці від ХМ і вимушеного забою, що завдає величезний економічний збиток, який може коливатися від 10 % до 60 %, залежно від форми прояву хвороби. Крім того, необхідно враховувати і витрати на ветеринарно-санітарні заходи, щодо ліквідації захворювання та збитки за рахунок зниження продуктивності.

**Класифікація збудника.** Згідно сучасної класифікації, збудник хвороби Марека відноситься до родини *Herpesviridae*, підродина *Gammaherpesviridae*, роду *Herpesvirus*. Це онкогенний клітиннозв'язаний ДНК-вмісний вірус герпесу групи В, розміром від 150 до 250 Нм. Його капсид має шестигранну форму і складається з 162 капсомерів. Встановлена морфологічна схожість курячого вірусу хвороби Марека (ВХМ) з герпесвірусом індичок [9, 10].

Антигенна структура вірусу складна. У його основі виділено шість антигенів, з них найбільш важливими є А, В і С. Антиген А є загальним, тому різниці у антигенній характеристиці штамів ВХМ немає. Цей вірус і вірус хвороби індичок за антигеном А схожі, але не ідентичні.

За сучасною класифікацією віруси хвороби Марека поділяють на три серотипи. До першого серотипу відносять всі патогенні віруси, здатні викликати в курчат пухлинні утворення. В свою чергу штами першого серотипу вірусу хвороби Марека поділяються на три патотипи: слабовірулентні, вірулентні та «особливо вірулентні».

«Особливо вірулентні» штами вірусу хвороби Марека першого серотипу (Mд5, RB-1В, Ala-8) викликають великий відсоток падіжу від хвороби у навіть генетично резистентної птиці, у вакцинованої і невакцинованої.

Вірулентні штами першого серотипу ВХМ такі, як JM, GA та HPRS-16, викликають значний відхід від ХМ з порівняно коротким інкубаційним періодом тільки у чутливої до хвороби птиці.

Слабо вірулентні або класичні штами індукують пухлини тільки у незначної кількості курчат. В основному вони викликають невральну форму захворювання. Найменшою онкогенністю серед вірусів володіють штами, подібні CU-2, які вкрай рідко індукують пухлини, або CVA-988, які викликають тільки невральну форму захворювання. [1]

Штами другого серотипу вірусу хвороби Марека не викликають пухлин у курчат, наприклад, SB-1, HN, HPRS-24.

До третього серотипу відносять вірус герпесу індиків штами PB-1, FS-126, THV-1. Не дивлячись на походження, третій серотип вірусу має загальні антигени з іншими серотипами, що дозволяє використовувати його для профілактики хвороби Марека у якості моновакцин [2, 11, 12].

**Патогенез захворювання.** Вірус з лейкоцитами крові проникає у внутрішні органи і поширюється в клітинах лімфоїдної тканини фабрицієвої бурси, тимусу, селезінки, в місцях лімфоїдної інфільтрації органів та нервових стовбурів. Внаслідок загибелі лімфоцитів порушується нормальне функціонування імунної системи, що сприяє генералізації інфекції й утворенню пухлин у багатьох органах [2, 3, 13, 10, 4].

Протягом першого тижня після інфікування вірус знаходять у тимусі, селезінці та фабрицієвій бурсі, з 23-ї доби і навіть раніше – в епітелії пір'яних фолікулів. Через 5–7 діб після інокуляції збудника у крові з'являються округлі клітини різної форми і величини, потім виявляються багатоядерні гігантські клітини з еозинофільною грануляцією цитоплазми і всереденоядерними включеннями, а до 10-ї доби з'являються фокуси, зіркоподібних клітин. У стадії ураження нервів спостерігають розлад кровообігу. Лімфоцити інфільтрують строму нерва, що проростає сполучною тканиною, у результаті нерв товщає, змінюється його нормальна структура. Це призводить до порушення нервової трофіки і як наслідок, розлад всієї фізіологічної системи обмінних процесів, механізмів регуляції та адаптації, виснаженню та загибелі [14].

**Клінічна картина.** Хвороба Марека проявляється у віці від 6 тижнів, але частіше від 12 до 24 тижня. Інкубаційний період триває від 3–4 тижнів до декількох місяців. Раніше перебіг ХМ за особливостями клінічних ознак та уражень тканин і органів у хворої птиці умовно підрозділяли на три форми: невральну, окулярну та вісцеральну. На цей час перебіг ХМ за формою прояву класифікують на класичну та гостру. При класичній формі уражується невеликий відсоток стада (до 10 %), а при гострій – 20–30 %. Загибель часто починається у віці від 8 тижнів у несучок, але її пік зазвичай настає у віці 5 міс. При штучному зараженні добових курчат, які не мають материнських антитіл загибель може настати через 3 тижні і навіть через 10–17 діб після депресії та зупинки росту [9, 5].

Класична форма протікає підгостро і хронічно. Інкубаційний період хвороби триває від 2–3 до 6 міс. Хвороба характеризується ураженням периферичної і центральної нервової системи, практично може уражатися будь-який нерв, тому й симптоми можуть бути різноманітними: кульгавість, парези, атаксія, паралічі однієї чи двох кінцівок, крил, шиї та хвоста. Хвора птиця гине у віці 3–5 місяців.

На розтині загиблої птиці, за класичної форми, виявляють дифузно-вогнищеве потовщення нервових стовбурів поперекового та плечового сплетень, які набувають мутно-сірого кольору. У легенях, нирках, серці, статевих залозах спостерігаються пухлиноподібні розрощення. У трупах птиці, загиблої від гострої форми хвороби Марека, відзначають поодинокі (у початковій стадії), а пізніше – численні пухлини у внутрішніх органах, шкірі, м'язах, рідко – зміни у нервах. Пухлини, як правило, виявляють у яєчниках, серці, залозистому шлунку, легенях, скелетних м'язах, рідше – в клоакальній сумці, нирках, печінці та селезінці. При цьому печінка й селезінка збільшуються в розмірах у кілька разів, а стінка залозистого шлунку потовщується в 2–5 разів [2, 3, 5].

Гостра форма хвороби Марека характеризується коротким інкубаційним перебігом – від кількох тижнів до 2–3 міс. Клінічні ознаки за цієї форми хвороби часто неспецифічні: млявість, анемія, іноді утруднене дихання і кашель, розлад травлення, виснаження, відмова від корму, дегідратація тощо. Поява їх викликана ураженням внутрішніх органів пухлинами, що призводять до загального порушення стану організму птиці. У деяких випадках спалахи переважають ураженням шкіри [4]. Ця форма з'являється раптово, протікає швидко та характеризується високою захворюваністю і смертністю до 80 % курей у віці, переважно, 1–5 місяців [3].

**Діагноз.** Попередній діагноз встановлюють на підставі епізоотичних даних, симптомів хвороби, характерних патолого-анатомічних змін, і навіть досліджень з виявлення специфічних антигенів і антитіл у патматеріалі від хворої птиці [2].

Для встановлення остаточного діагнозу до лабораторії надсилають 5–10 клінічно хворих курчат, від яких беруть кров, а під час розтину – патологічний матеріал: шматочки уражених органів, нервів, шкіри. З іншого боку, у кожної птиці із зовнішньої поверхні стегна вискубують по 10–15 пір'їн з наявністю тканини (епітелію пір'яних фолікулів). Патологічний матеріал використовують для вірусологічних (не пізніше 2–3 год. після взяття) і патоморфологічних досліджень [15].

Специфічний антиген виявляють в епітелії пір'яних фолікулів у РДП; антитіла в сироватці крові також визначають у РДП.

За необхідності вірус виділяють на курячих ембріонах й на чутливій культурі клітин із наступною ідентифікацією їх у РДП і визначенням патогенності вірусу на добових курчатах [2, 5].

Для встановлення діагнозу також використовують ПЛР-тести, які дозволяють диференціювати онкогенні та неонкогенні штами першого серотипу, і вакцинні штами другого і третього серотипів ВХМ. ПЛР також може бути використана для цисельного вірусного навантаження в тканинах або диференційно виявити ВХМ і ВГІ у крові або пір'яних фолікулах.

**Диференційний діагноз.** Хворобу Марека необхідно диференціювати насамперед від лімфоїдного лейкозу, гіповітамінозів В<sub>2</sub>, D, E, інфекційного енцефаломієліту, хвороби Ньюкасла, грипу, пастерельозу та деяких отруєнь [4].

**Профілактика захворювання.** При хворобі Марека вакцинація птиці є одним із важливіших методів боротьби з цим захворюванням. На комерційних ринках, на сучасний стан, є багато вакцин проти хвороби Марека.

Рідкі вакцини проти хвороби Марека готують у вигляді моно-, бі- і полівалентних культуральних вакцин, до складу яких входять віруси хвороби Марека і герпесу індіків. Засіб являє собою вірус утримуючі клітини, які зберігаються у рідкому азоті. Кожна фірма-виробник готує вакцини за технологією, яка використовується на цьому підприємстві. Однак усі вакцини мають свої переваги та недоліки. Виготовлення вакцин постійно удосконалюється, велика кількість дослідів направлена на отримання високоімуногенних вакцин проти хвороби Марека шляхом рекомбінації [1, 16, 17].

Зараз найбільш поширеними вакцинами проти хвороби Марека є: три живих, виготовлених із атенуйованих штамів першого серотипу ВХМ (CVI-988, HPRS-B16, Md-5), з природньоослаблених неонконенних штамів другого серотипу (SB-1, HPRS-24) та зі штамів гетерологічного вірусу герпесу індіків (FC-126, THV-1); дві інактивовані вакцини з клітин або мембран клітин, які заражають вірусом. Останні не знайшли свого використання у ветеринарній практиці і є неефективними проти хвороби Марека.

В Україні для профілактики захворювання використовують закордонні вакцини проти хвороби Марека, такі як: Nobilis Rismavac (жива клітинно-асоційована вакцина, містить штам CVI-988 вірусу герпесу курей з додаванням стабілізатору та кріопротектору) – з Нідерландів; TAD Marec vac forte (ліофілізована, жива містить штам CVI-988 вірусу герпесу курей) – з Німеччини [9]. Ці вакцини викликають формування імунної відповіді у курчат до вірусу хвороби Марека на чотирнадцяту добу після одноразового застосування, яка зберігається протягом усього періоду продуктивного використання птиці. Термін застосування цих вакцин залежить від транспортування, умов і якості зберігання та може становити 56 місяців.

Також деякі господарства використовують такі вакцини як: Cryomarex Rispons + HVT (жива заморожена, містить штам FC-126 вірусу герпесу індиків і штам CVI-988 вірусу герпесу курей з розчинником). Ця вакцина викликає у щеплених курчат вироблення специфічного імунітету до хвороби Марека. Імунітет у щеплених курчат виробляється на 14–21 добу і зберігається довічно. Країна виробник Франція; «Авівак Марек-3» (суха культуральна з розчинником, містить штам FC-126 вірусу герпесу індиків). У щеплених курчат вакцина викликає формування імунітету до хвороби Марека на 14 добу, який зберігається довічно; «Авівак Марек-1+3» (рідка, містить перший і третій серотипи ВХМ); «Авівак Марек-1+2+3» (рідка, містить перший, другий і третій серотипи ВХМ). Ці вакцини забезпечують захист птахопоголів'я проти вірусу хвороби Марека не менше ніж на 90 %, не викликають у курчат клінічно вираженої реакції та поствакцинальних ускладнень. Імунітет у щеплених курчат формується протягом 2 тижнів після вакцинації і зберігається протягом усього життя; «БІОК- МАРЕК» (рідка культуральна з розріджувачем, містить штам SB-1 вірусу герпесу курей і штам FC-126 вірусу герпесу індиків). Механізм дії вакцини заснований на виробленні у щеплених курчат імунітету. Він виробляється на 28 добу і зберігається довічно. Вакцина забезпечує 90 % і більше захист проти хвороби Марека.

Незначний недолік цих вакцин, за винятком «Авівак Марек-3», у тому, що їх необхідно зберігати та транспортувати в умовах рідкого азоту, що потребує витрат на обслуговування криобанку.

**Висновки.** Підсумовуючи вищезазначене слід зауважити, що серед інфекційних захворювань птиці хвороба Марека набуває і надалі широкого розповсюдження в усьому світі. У зв'язку з цим необхідно приділяти належну увагу питанням моніторингу, специфічній профілактиці та заходам боротьби з цією хворобою.

Вакцинопрофілактика займає провідну ланку у боротьбі з хворобою Марека. На ринку України можна зустріти велику кількість вакцин проти цього захворювання, проте всі вони закордонні. Тому розробка вітчизняних вакцин, з актуальних в Україні штамів є важливою проблемою.

**Перспективи подальших досліджень.** Буде проведений епізоотичний моніторинг щодо хвороби Марека та розроблена полівалентна вірусвакцина для специфічної імунопрофілактики проти цього захворювання.

#### Список літератури

- 1 Куляшбекова Ш.К. Болезнь Марека [Текст] / Ш.К. Куляшбекова, А.В. Борисов, В.В. Орыгин – Владимир: Транзит-ИКС, 2008 – 214 с.
- 2 Герман В.В. Довідник з хвороб птиці [Текст] / В.В. Герман, Б.Т. Стегний, П.І. Вербицький; за ред. В.В. Германа – Х.: NTMT, 2002. – 296 с.
- 3 Хвороби птиці [Текст] / А.В. Березовський, В.В. Герман, Т.І. Фотіна, Г.А. Фотіна; під ред. Т.І. Фотіної – Київ: "ДІА", 2012. – С. 63-67.
- 4 Инфекционные болезни животных [Текст] / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Сидорчук, Е.С. Воронин и др.; под ред. А.А. Сидорчука. — М.: Колос, 2007. — 671 с.
- 5 Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.3.13. Marek's disease [Text]. - 6<sup>th</sup> edition. - OIE Terrestrial Manual. - 2008. - P. 566-575.
- 6 Nabsnejad A. Study on subclinical and clinical Marek's disease (MD) in the broiler chickens using histopathology [Text] / A. Nabsnejad // International Journal of Advanced Biological and Biomedical Research. – 2013. – Volum 1. – Issue 8. – P. 795-801.
- 7 Бортюк Я. Хвороба Марека основні моменти профілактики [Текст] / Я. Бортюк // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №5. – С.26-29.
- 8 Кузнецов А.Ф. Справочник ветеринарного врача [Текст] / А.Ф. Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896 с.
- 9 Справочник ветеринарного врача [Текст]: учеб. пособие для вузов / ред. Гавриш В.Г. – 4-е изд., испр.и доп. – Ростов н/Д.: Феникс, 2003. – 576 с.
- 10 Иммунологические и гистологические аспекты патогенеза и поствакцинальных изменений при болезни Марека [Текст] / Г.А. Красников, Б.Т. Стегний, П.И. Вербицкий, В.С. Коровин // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2003. – Вип. 82. – С.322-326.
- 11 Куляшбекова Ш.К. Профілактика болезни Марека [Текст] / Ш.К. Куляшбекова // Птицеводство. – Х., 2002. – №1. – С. 29-31.
- 12 Вербицкий П.І. Довідник лікаря ветеринарної медицини [Текст] / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський. – До.: «Врожай», 2004. – 280с.
- 13 Потоцький М.К. Хвороба Марека [Текст] / М.К. Потоцький // Ветеринарна медицина України. – 2007. – №9 – С. 24.
- 14 Gimeno I. Marek's disease virus infection in brain [Text] / I. Gimeno [et al.]. – Vet. Pathol. – 2001. – 38, 5. – P. 490-511.
- 15 Parcells M. Marek's disease virus ORF-1 and ORF-3 description [Text] / M. Parcells, R. Morgan. – J. Virol. – 2002. – 21, 4 – P. 619-623.
- 16 Куляшбекова Ш.К. Технология изготовления средств специфической профилактики болезни Марека [Текст]: дисс. д. вет. наук / Ш.К. Куляшбекова. – Владимир, 2004. – 300 с.
- 17 Новая стратегия борьбы с болезнью Марека [Текст] / Ш.К. Куляшбекова, В.П. Мельников, Е.В. Курненко, А.А. Пяткина // Птицеводство. – 2004. – № 2. – С. 33-34.

#### THE CURRENT STATE OF SCIENTIFIC SUPPORT MAREK'S DISEASE

**Stegniy B.T., Stegniyy M.Y., Sostin D.D.**

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv

*The article presented the literature data about problem of Marek's disease: etiology, pathogenesis, clinical manifestations, pathological changes and disease prevention.*

*At present, one of the global problems of poultry is Marek's disease, not only because of its unpredictability, but also because effective vaccines have been used in the past may be ineffective in modern times and it can lead to that future losses from this disease may be catastrophic.*

*Economic losses thus can vary from 10% to 60%, depending on the forms of the disease. You also need to take into account the costs of veterinary-sanitary measures on elimination of disease and losses due to reduced productivity.*

*Vaccination of poultry is one of the most important methods to control Marek's disease. At the present state, the commercial market, there are plenty of vaccines against the disease, made of different strains of Marek's disease virus, which is prepared in the form of mono-, bi- and polyvalent vaccines of cultural.*

*On modern, the most common vaccines against Marek's disease are three living made from attenuated strains first Marek's disease virus serotype, with natural strains of attenuated neonkonennyh second serotype and heterologous strains of herpes virus of turkeys third serotype.*

*In Ukraine you can find a large amount of vaccines against the disease (Nobillis Rismavac, TAD Marec vac forte, Cryomarex Rispens+HVT, "Marek Avivak-3", "Marek Avivak 1+3", "Marek Avivak 1+2+3"), but they are all overseas. Therefore, the development of domestic vaccine on current strains in Ukraine is an important issue.*

**Keywords:** Marek's disease, serotype, etiology, pathogenesis, prevention.

**UDC [619:616.98:577.2]**

## **COMPARATIVE MOLECULAR EPIDEMIOLOGY OF BOVINE VIRAL DIARRHEA IN UKRAINE AND CHINA**

**Liu Yongsheng, Zhang Jie, Zhang Delin**  
Lanzhou Veterinary Institute, Lanzhou, China

**Gerilovych A.P., Goraichuk I.V., Solodianskin O.S.**  
National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine",  
Kharkiv, e-mail: antger@vet.kharkov.ua

*Today and for Ukraine and for Republic of China, agriculture and the livestock component are the most important social and economic points. Sustainable development of strategic industries such as dairy and beef cattle have the greatest significance. The economic feasibility of livestock industries closely related to animal performance and compliance technologies of livestock products. Obstacle to obtaining products cattle often become economically significant viral infection.*

**Keywords:** bovine viral diarrhea, PCR, genotyping, phylogenetic analysis.

Bovine viral diarrhea - pestivirus disease of ruminants, accompanied by various lesions of epithelial tissue, abortion, pneumonia, vaginitis, enteritis and diarrhea, and acute syndrome of exhaustion and sometimes high loss [1]. BVDV causes infection of the fetus, leading to persistent infection of calves born, whose rates of growth and development is unsatisfactory [2]. In populations of cattle there are several genetically heterogeneous subpopulations of the pathogen. Their thorough study of the position of molecular epizootiology will effectively create a specific means of prevention and diagnosis of infection.

Because of the exclusive economic importance bovine viral diarrhea, the main purpose of the presented project is to study the epizootic situation of bovine viral diarrhea, isolation and genetic characterization of pathogens circulating in China and Ukraine, their phylogenetic comparison.

The main aim of this study is investigate of the epidemiological situation for BVD, isolation and genetic characterization of viral strains, circulating in both countries (China and Ukraine) and their phylogenetic comparison.

**Material and method.** *Cattle and sample collection.* 224 clinical samples of cattle from 11 region (Dnepropetrovsk, Kirovohrad, Kyiv, Lviv, Mykolayiv, Poltava, Sumy, Kharkiv, Kherson, Cherkassy, Chernihiv) of Ukraine and Simferopol region of the Crimea were used for this study.

Animals were selected of different ages from newborns. Materials for detection of BVDV RNA by PCR were stabilized blood by sodium citrate (5 %), blood serum, semen, vaginal swabs and nasal washings. After sampling the sample were stored at 4 °C for starting investigation, after there - at minus 70 °C.

**PCR.** Extraction of RNA from clinical samples was performed using silica-based extraction method [3].

Second strand cDNA synthesis and amplification was applied using «GenePak RT-PCR Core» and «GenePak PCR Core» (Ltd. Lab. Isogene, Russian Federation) according.

The primers 324/326 were used for PCR amplification of 5' UTR gene, designed by S. Vilcek *et al.* [4]. The PCR-amplification was performed with temperature program consisting of initial denaturation (95 °C, 2 min)