

УДК 577.27:612.017.12:615.371

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2021-347-4-79-84>

Краткий обзор/Brief review

**Шемельков Е.В.¹,
Верховский О.А.²,
Алипер Т.И.¹**¹ ООО «Ветбиохим»105120, Москва, 3-й Сыромятнический пер.,
3/9

E-mail: orgotdel@rosvet.ru

² Научно-исследовательский институт диа-
гностики и профилактики болезней человека
и животных (АНО НИИ ДПБ)

123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 16, стр. 2

E-mail: verkhovsky@rosvet.ru

Ключевые слова: иммунитет, Т- и В-клет-
ки, специфическая профилактика, живые,
инактивированные и рекомбинантные
вакцины, анатоксины**Для цитирования:** Шемельков Е.В., Вер-
ховский О.А., Алипер Т.И. Основы специ-
фической профилактики инфекционных
болезней животных. Аграрная наука. 2021;
347 (4): 79–84.<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2021-347-4-79-84>**Конфликт интересов отсутствует****Eugene V. Shemelkov¹,
Oleg A. Verkhovsky²,
Taras I. Aliper¹**¹ LLC "Vetbiohim"105120, Moscow, 3rd Syromyatnichesky per.,
3/9

E-mail: orgotdel@rosvet.ru

² Scientific Research Institute for Diagnostics
and Prevention of Human and Animal Diseases
123098, Moscow, st. Gamalei, 16- 2
E-mail: verkhovsky@rosvet.ru**Key words:** immunity, T- and B-cells,
specific prevention, live, inactivated and
recombinant vaccines, anatoxin**For citation:** Shemelkov E.V.,
Verkhovsky O.A., Aliper T.I. Fundamentals
of specific prophylaxis of infectious animal
diseases. Agrarian Science. 2021; 347 (4):
79–84. (In Russ.)<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2021-347-4-79-84>**There is no conflict of interests**

Основы специфической профилактики инфекционных болезней животных

РЕЗЮМЕ

В статье обобщены данные по развитию поствакцинального иммунного ответа. Приведены характерные особенности основных типов вакцинных препаратов.

Fundamentals of specific prophylaxis of infectious animal diseases

ABSTRACT

The article summarizes data on the development of post-vaccination immune response. The characteristic features of the main types of vaccine preparations are given.

Поступила: 30 марта
После доработки: 5 апреля
Принята к публикации: 7 апреля

Received: 30 March
Revised: 5 April
Accepted: 7 April

Введение

Основным способом специфической профилактики инфекционных заболеваний является вакцинация. Вакцинопрофилактика считается одним из наиболее значимых достижений биологии, поскольку вакцинация является самой массовой формой как ветеринарного, так и медицинского вмешательства [1].

Название вакцина произошло от латинского слова «vassa» — корова, точнее «vaccinia» — коровья оспа. Эдвард Дженнер впервые применил на 8-летнем мальчике вакцину против натуральной оспы, полученную из содержимого пустулы с руки женщины-молочницы, заразившейся от коровы коровьей оспой. Спустя почти 100 лет Луи Пастер сформулировал идею специфичности действия различных возбудителей, которые являются причиной возникновения отдельных инфекций, а из этого последовал принцип применения ослабленных микроорганизмов для формирования иммунитета против вирулентных штаммов. Первые вакцины в большинстве своем были живые (Э. Дженнер — вирус коровьей оспы для профилактики натуральной оспы человека, 1796; Л. Пастер — вакцина против бешенства, 1885; Л.С. Ценковский — вакцина против сибирской язвы животных, 1886). Мощным толчком для развития инактивированных вакцин послужило открытие эффекта адьюванта (Г. Рамон, 1925 г., А. Гленни, 1926 г.) [1, 2].

Развитие поствакцинального иммунного ответа

В основе вакцинации лежит иммунологический феномен, называемый иммунологической памятью — способность иммунной системы к более быстрому и эффективному ответу на антиген, с которым организм встречался ранее (вторичный ответ). Она обусловлена наличием длительно живущих субпопуляций антигенспецифических Т- и В-клеток (клеток памяти), которые значительно быстрее и активнее реагируют на повторное введение антигена. Клетки памяти находятся на стадии G1 клеточного цикла (т. е. вышли из стадии покоя G0) и готовы к быстрому превращению в эффекторные клетки при повторном контакте с антигеном [2, 3].

Для активации клеток памяти требуется меньшая доза антигена, они обладают более выраженной хемотаксической активностью, вырабатывают преимущественно эффекторные цитокины.

Иммунологическая память (особенно у Т-клеток), очень стойкая, благодаря чему удается искусственно формировать длительный противоинфекционный

иммунитет. Преобладающее направление развития вторичного иммунного ответа обусловлено субпопуляционной принадлежностью Т-клеток памяти и, соответственно, последующей их дифференциацией в Th1-, Th2-, Th17- или Tfh-клетки [4, 5, 6].

Вторичный иммунный ответ обладает следующими особенностями:

1. Для его развития требуется меньшая доза антигена.
2. Значительно сокращается время, необходимое для полноценного развития специфического клеточного и гуморального иммунного ответа (рис. 1).
3. Происходит увеличение напряженности и длительности иммунного ответа.
4. Сокращается период образования IgM и происходит более быстрый переход на синтез IgG и IgA.
5. Повышается аффинность антител, за счет чего увеличивается специфичность гуморального иммунитета.
6. Происходит увеличение экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости II класса (ГКГС II класса) на поверхности В-клеток [1, 7, 8, 9].

На рисунке 1А представлена динамика образования антител при первичном и вторичном введении антигена, фазы: а — латентная; б — логарифмического роста; в — плато; г — фаза снижения.

На рисунке 1Б представлена динамика образования иммуноглобулинов классов М (IgM) и G (IgG) при первичном и вторичном введении антигена:

а — в латентную фазу антигенпрезентирующие клетки (дендритные клетки, макрофаги и др.) распознают, захватывают и презентуют антиген в составе комплекса с молекулами ГКГС II класса Тfh-клеткам, которые индуцируют В-клетки к пролиферации и дифференцировке в антителсекретирующие плазмобласты;

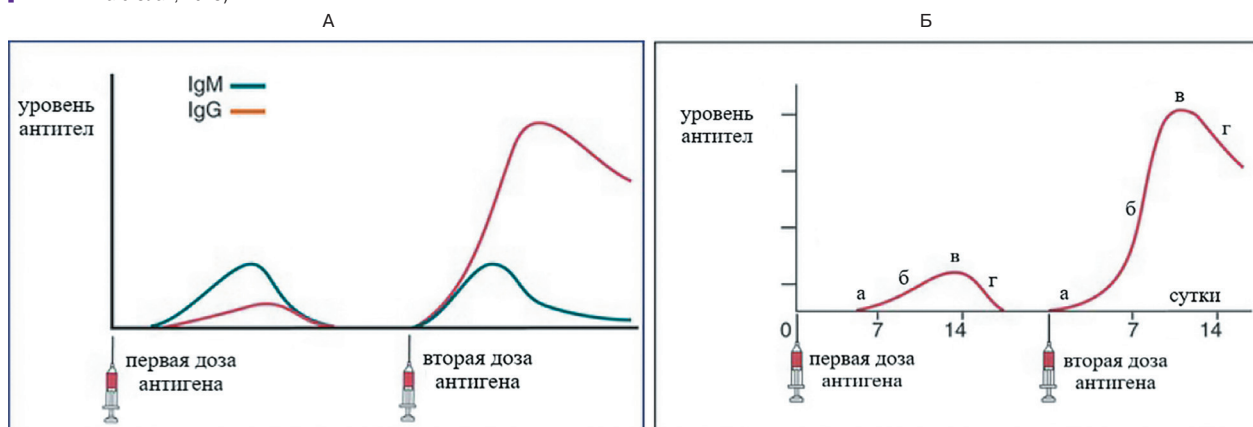
б — в фазу роста (лог-фаза) происходит экспоненциальное увеличение количества антител в сыворотке крови;

в — в фазу плато уровень антител стабилизируется;

г — в фазу снижения происходит уменьшение уровня специфических антител, причем сначала относительно быстро, а затем медленно. Длительность этой фазы зависит от соотношения скорости синтеза антител и их полураспада. Когда уровень протективных антител достигает критически низкого значения, защита падает и становится возможным заболевание при контакте с источником инфекции. Поэтому для поддержания напряженного иммунитета часто необходимо вводить бустерные дозы вакцины [1, 7, 8, 10, 11].

Рис. 1. Динамика образования антител (включая IgM и IgG) при первичном и вторичном введении антигена (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)

Fig. 1. Dynamics of the formation of antibodies (including IgM and IgG) during primary and secondary administration of antigen (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)



При первичном иммунном ответе в основном продуцируются IgM, при вторичном — плазматические клетки переключаются на синтез более зрелых изотипов и продуцируют антитела IgG, IgA или IgE (рис. 2). Вторичный ответ характеризуется более короткой латентной фазой и более продолжительными фазами плато и снижения. Уровень антител при вторичном ответе в 5–10 раз выше, чем при первичном [1, 6, 11, 12].

Формирование поствакцинального иммунного ответа по сути имитирует естественный инфекционный процесс (рис. 3).

На первом этапе происходит захват антигенов вакцины антигенпрезентирующими клетками, их расщепление и последующее представление на клеточной поверхности эпитопов антигенов в комплексе с молекулами ГГКС I и/или II класса.

Представленные антигены распознаются специфическими Т- и В-клетками, что в свою очередь провоцирует следующие каскады реакций:

- активация, пролиферация и дифференцировка Т-клеток: появление регуляторных (Т-хелперов), эффекторных (цитотоксических) и Т-клеток памяти;
- активация, дифференцировка В-клеток и образование антителсекретирующих плазматических клеток и В-лимфоцитов памяти, синтез специфических антител.

На последнем этапе происходит апоптоз эффекторных Т- и В-клеток [1, 4, 5, 7, 10].

Типы вакцинных препаратов.

Все существующие и вновь разрабатываемые вакцины можно разделить на следующие группы:

- классические живые аттенуированные вакцины;
- гетерологичные бактерии или вирусы;
- инактивированные вакцины;
- анатоксины;
- генно-инженерные вакцины, которые можно разделить на несколько подгрупп:
 - рекомбинантные субъединичные вакцины на основе белков-антигенов, экспрессированных *in vitro* в клетках эукариотов или прокариотов;
 - рекомбинантные живые вакцины;
 - вакцины, полученные путем делеции генов возбудителя;
 - синтетические пептидные вакцины;
 - конъюгированные вакцины;
 - ДНК-вакцины [10, 13, 14].

В ветеринарной практике в настоящее время широкое применение имеют четыре типа вакцин: живые, инактивированные, анатоксины и рекомбинантные вакцины.

Живые вакцины — как правило, искусственно ослабленные, но иммуногенные штаммы микроорганизмов, которые, размножаясь в естественно-восприимчивом организме, не проявляют повышения вирулентности [3].

Для аттенуации микроорганизмов обычно применяют пасажи в неестественном хозяине (или культуре клеток — для вирусов), пасажи при повышенной или пониженной температуре, мутагенез с последующей селекцией мутантов с измененным фенотипом.

Все популяции микроорганизмов характеризуются генетическим полиморфизмом, в основе которого лежат спонтанные мутации, как результат ошибок при считывании генома в процессе размножения. Спонтанные мутации ответственны за фенотипические изменения различных свойств микроорганизмов, в т. ч. вирулентности. В естественных условиях микроорганизмы в процессе передачи от хозяина к хозяи-

Рис. 2. Первичный и вторичный гуморальный иммунный ответ (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)

Fig. 2. Primary and secondary humoral immune response (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)

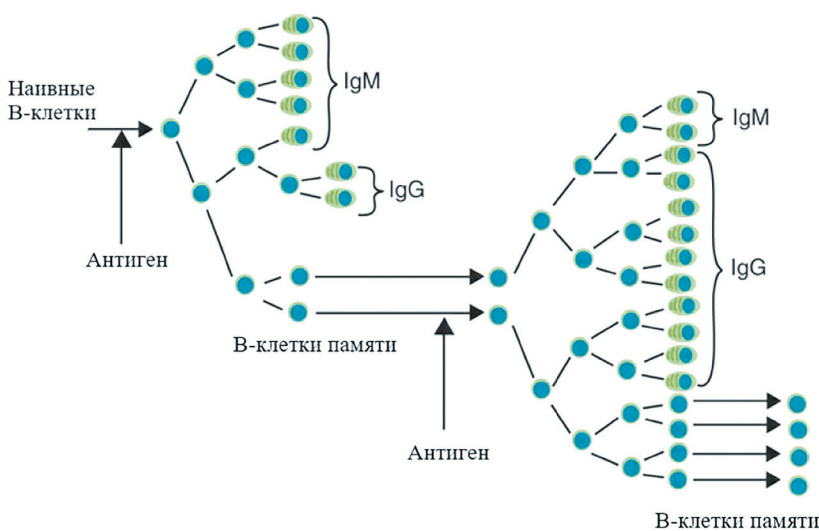
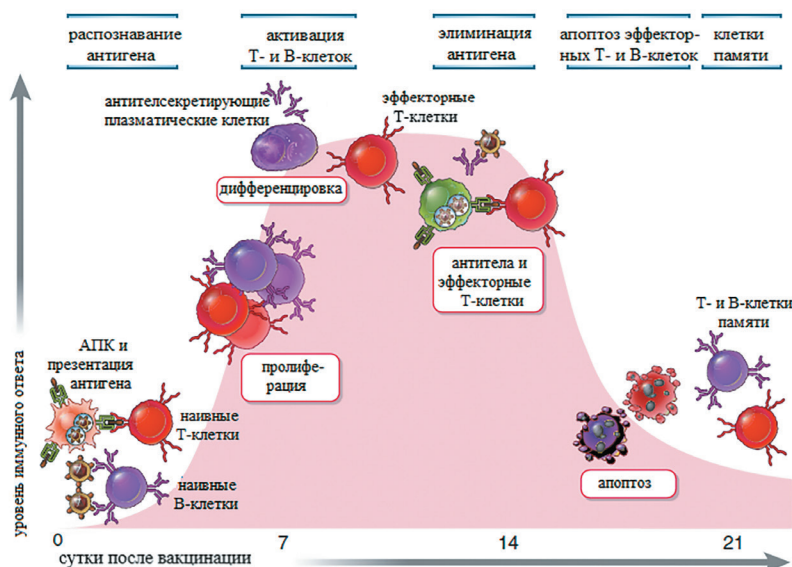


Рис. 3. Развитие адаптивного иммунного ответа (Cellular and Molecular Immunology, Abul K. Abbas et al., 2017)

Fig. 3. Development of an adaptive immune response (Cellular and Molecular Immunology, Abul K. Abbas et al., 2017)



ну совершают множество циклов репродукции, и за этот период постоянно генерируются спонтанные мутации, которые могут вызвать изменения свойств микроорганизмов. В организме естественно-восприимчивого хозяина селекционируются преимущественно вирулентные штаммы. Адаптация микроорганизмов к естественным условиям размножения сопровождается прогрессирующей селекцией мутантов, при этом преимущественно накапливаются мутанты, которые размножаются быстрее, чем полевые штаммы. Затем такие штаммы селекционируют и определяют пригодность для использования в производстве живых вакцин. В качестве вакцинных штаммов пригодны те аттенуированные мутанты, которые способны недолго размножаться в организме естественного хозяина, но при этом теряют свою вирулентность для него и в то же время способны вызывать выраженный иммунный ответ [3, 12, 14].

Аттенуация микроорганизмов путем многократного пассирования в системе неестественного хозяина или неестественных условиях — процесс эмпирический, в целом неуправляемый, а результаты — непредсказуемы, поэтому в настоящее время активно развивается генно-инженерное конструирование вакцин, когда ученые направленно изменяют генетическую структуру микроорганизмов с целью получения штаммов с заданными свойствами [8].

Вакцинные штаммы размножаются в месте введения, а потом и в регионарных лимфоузлах, вызывая вакцинную инфекцию. Она может продолжаться до нескольких недель, не сопровождаясь клинической картиной заболевания, но формируя стойкий иммунитет к вирулентным штаммам этого возбудителя, при этом количество образующегося антигена значительно выше, чем то, которое может поступить с инактивированной вакциной [1, 3, 15].

Основными преимуществами живых вакцин является то, что они создают стойкий и длительный иммунитет и, как правило, требуют однократной вакцинации.

Но имеется ряд факторов, ограничивающих их разработку и внедрение:

- невозможность для многих возбудителей селекционировать безопасные, но иммуногенные штаммы;
- угроза реверсии вирулентных свойств у аттенуированных микроорганизмов;
- ограниченное использование живых вакцин для беременных животных;
- ограничения на применение живых вакцин при возникновении вспышки заболевания;
- в некоторых случаях живые вакцины могут нести риск распространения других возбудителей (например, если культура клеток, в которой получали вакцинный штамм вируса, была контаминирована нецитопатогенным, но вирулентным штаммом вируса вирусной диареи) [1, 2, 14].

Современным требованием к живым вакцинам является наличие маркера — как правило, это ген, кодирующий определенный иммуногенный белок, которого нет в геноме полевых штаммов возбудителя или, наоборот, в геноме маркированного штамма отсутствует легко выявляемый ген, присущий полевым изолятам. Такой маркер необходим для того, чтобы отличить поствакцинальный иммунный ответ от естественного инфекционного процесса, а также для контроля возможности распространения возбудителя среди невакцинированного поголовья.

На использовании маркированных вакцин построена стратегия DIVA (Differentiating Infected from Vaccinated

Animals) по искоренению инфекционных заболеваний, которая подразумевает дифференциацию вакцинированных и инфицированных животных, последних своевременно изолируют и выбраковывают [1, 2].

Другим подтипом живых вакцин являются *гетерологичные живые вакцины* — изготовленные на основе микроорганизмов гетерологичных вирулентным, но содержащих перекрестно-реагирующие антигены, обеспечивающие развитие иммунного ответа, достаточного для защиты. Эффективность применения таких вакцин основывается на выраженной антигенной общности близкородственных вирусов. А безопасность обусловлена редуцированной вирулентностью для неестественного хозяина и отсутствием горизонтальной передачи. Например, вирус панлейкопении кошек используют для профилактики парвовирусного энтерита собак [3, 12].

Следующим этапом развития вакцин стало получение *инактивированных препаратов*, которые, как правило, готовят из вирулентных штаммов микроорганизмов, инактивированных тем или иным способом. Важными условиями эффективности инактивированных вакцин являются количество и качество антигена, выбор инактивирующего агента и оптимальных условий инактивирования, позволяющих полностью лишить микроорганизмы инфекционности при максимальном сохранении антигенности. То есть инаktivация должна быть не только эффективной (полной), но и максимально щадящей (селективной), сопутствующие изменения в структуре микроорганизмов и их компонентов должны быть минимальными. Для инактивирования микроорганизмов возможно применение химических или физических методов.

Преимуществом инактивированных препаратов является в первую очередь эпизоотическая безопасность, т.е. полностью исключена возможность распространения возбудителя с вакциной.

С другой стороны, возбудитель не может размножаться в организме вакцинированного животного, стимулируя иммунную систему естественным путем, поэтому инактивированные возбудители в чистом виде не обладают достаточной иммуностимулирующей активностью. Для повышения активности таких препаратов в их состав включают адъювант.

Указанные особенности классических инактивированных вакцин в полной мере распространяются и на другие типы вакцинных препаратов, которые в своем составе не содержат живых микроорганизмов (анатоксины, рекомбинантные субъединичные вакцины, синтетические пептидные вакцины и др.) [10, 14, 15].

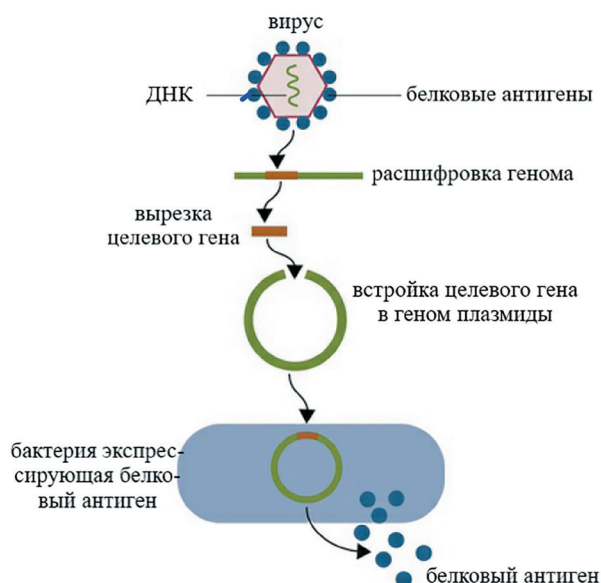
Анатоксины. Патогенное воздействие многих бактерий обусловлено выделяемыми экзотоксинами, продуктами жизнедеятельности, а также эндотоксинами, которые высвобождаются в процессе разрушения бактериальных клеток. В некоторых случаях возможно создание иммунитета непосредственно к токсинам микроорганизмов при помощи вакцинных препаратов — анатоксинов, которые готовят из токсинов различных возбудителей, подвергая их инаktivации, без потери иммуногенности. Их очищают от балластных веществ и смешивают с адъювантом.

Анатоксины обеспечивают формирование анитоксического иммунитета, который не предотвращает бактерионосительство.

Типичными представителями анатоксинов являются вакцинные препараты против клостридиозов, вызываемых *Clostridium novyi* (*oedematiens*), *Clostridium*

Рис. 4. Схема получения рекомбинантных белков (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)

Fig. 4. Scheme of obtaining recombinant proteins (Veterinary Immunology, Ian R. Tizard et al., 2018)



perfringens, *Clostridium tetani* и др., содержащие в своем составе не целноклеточные бактериальные антигены, а продуцируемые ими токсины в инактивированной форме [10, 12].

Рекомбинантные субъединичные вакцины готовят на основе отдельных протективных антигенов (белков), полученных в экспрессирующей системе.

У возбудителя определяют протективный антиген, который при введении в организм животного способен вызвать иммунный ответ достаточного для защиты уровня. В последующем определяют ген, кодирующий этот антиген, вырезают его или синтезируют искусственно, а затем вшивают в геном носителя (бактерии, дрожжевые клетки или бакуловируса). В дальнейшем в процессе размножения такого химерного микроорганизма-продуцента происходит экспрессия (наработка) целевого протективного антигена. При этом геном продуцента настроен таким образом, что экспрессия целевого антигена во много раз превышает синтез других белков (рис. 4) [8, 10, 11].

К получению таких вакцин прибегают в тех случаях, когда вирус не размножается в культуре клеток (например, вирус гепатита В) или размножается с невысоким накоплением или в случае, когда изготовление цельновирионной вакцины представляет биологическую опасность (некоторые лентивирусы, филовирусы, хантавирусы, аренавирусы человека) [1].

К этой же группе можно отнести вакцины, полученные на основе Virus-like particle (VLP) — вирус-подобных

частиц. VLP представляют собой наночастицы, состоящие из неинфекционного подмножества вирусных компонентов (полученных в какой-либо системе экспрессии), которые имитируют структуру вируса дикого типа, но не обладают вирусным генетическим материалом, тем самым представляя целую, но неактивную вирусную частицу [2, 11].

Рекомбинантные живые векторные вакцины. Важным достижением технологии рекомбинантной ДНК явилось открытие возможности замены удаленного гена чужеродным геном. Этот метод позволяет использовать одни микроорганизмы как векторы для переноса генов, кодирующие протективные антигены других микроорганизмов.

Например, в геном авирулентного вируса вставляют ген интересующего вируса, кодирующий антиген, вызывающий протективный ответ в привитом организме. Модифицированный таким образом авирулентный вирус используют как живую вирусную вакцину. Клетки, в которых векторный вирус реплицируется *in vivo*, экспрессируют чужеродный белок, вызывающий гуморальный и клеточно-опосредованный иммунный ответ на данный белок [2, 11].

Наиболее часто используемыми в качестве векторов при создании живых рекомбинантных вакцин являются: вирус оспы, адено-, бакуло- и герпесвирусы [11, 14].

Характерным представителем рекомбинантной живой векторной вакцины является препарат «Спутник V» — вакцина против коронавируса SARS-CoV-2 (COVID-19), состоящий из аденовирусного вектора, в который встроены гены, кодирующие протективные S-белок коронавируса.

Закключение

Вакцинопрофилактика является единственным эффективным и экономически оправданным средством специфической профилактики инфекционных болезней, позволяющим успешно бороться с развитием эпизоотического процесса. При этом основная цель вакцинации в промышленном животноводстве/птицеводстве — создание популяционного иммунитета, что позволяет разорвать эпизоотическую цепь или снизить инфекционную нагрузку на отдельно взятую особь.

На сегодняшний день наиболее востребованными остаются классические инактивированные вакцинные препараты (включая анатоксины), а также живые и рекомбинантные субъединичные вакцины. Связано это, в первую очередь, с тем, что только эти типы вакцин несут в себе полноценные антигены, по своему строению и структуре наиболее близкие к конкретному возбудителю инфекционного заболевания. Новые направления в области разработки и создания вакцин перспективны, но пока не имеют массового производства и практического использования.

ЛИТЕРАТУРА

- Алипер ТИ (ред.) и др. Акутальные инфекционные болезни свиней. М.: ЗооВетКнига. 2019. 400 с. [Aliper TI (editor) et al. Topical infectious diseases of pigs. M.: ZooVetKniga. 2019 400 p. (In Russ)].
- Зверев ВВ, Быков АС. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. М.: «Медицинское информационное агентство». 2016. 816 с. [Zverev VV, Bykov AS. Medical microbiology, virology and immunology. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo. 2016 816 p. (In Russ)].
- Шамшева ОВ, Учайкин ВФ, Медунин НВ. Клиническая

вакцинология. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2016. 576 с. [Shamsheva OV, Uchaikin VF, Medunitsin NV. Clinical vaccinology. M.: GEOTAR-Media. 2016 576 p. (In Russ)].

4. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. ELSEVIER. 2017. 608 p.

5. Day MJ, Schultz RD. Veterinary Immunology – Principles and Practice. 2nd ed. Department of Pathobiological Sciences School of Veterinary Medicine University of Wisconsin-Madison. USA. 2014. 336 p.

6. Male D, Keynes M, Roth DB, Roitt IM. Immunology. 8th ed. ELSEVIER. 2013. 563 p.

7. Орлянкин БГ, Непоклонов ЕА, Алипер ТИ. Основы проти-

- вовирусного иммунитета. М.: «ЗooBетКнига». 2015. 352 с. [Orlyankin BG, Nepoklonov EA, Aliper TI. Fundamentals of antiviral immunity. M.: *ZooVetKniga*. 2015 352 p. (In Russ)].
8. Хаитов РМ. Иммунология: структура и функции иммунной системы. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2013. 280 с. [Khaitov RM. Immunology: structure and function of the immune system. M.: *GEOTAR-Media*. 2013. 280 p. (In Russ)].
9. Burmester GR, Pezzutto A. Color atlas of immunology. Перевод под ред. Проф. ЛВ Козлова. М.: «БИНОМ». 2014. 320 с. [Burmester GR, Pezzutto A. Color atlas of immunology. Translation ed. Prof. LV Kozlov. M.: *BINOM*. 2014. 320 p. (In Russ)].
10. Шемельков ЕВ. Влияние различных типов адъювантов на эффективность вакцин против инфекционных болезней свиней. Автореферат диссертации на соискание ученой степени к.в.н. М. 2010. [Shemelkov EV. Influence of different types of adjuvants on the effectiveness of vaccines against porcine infectious diseases. The Author's abstract of the dissertation on competition of a scientific degree Ph.D. M. 2010. (In Russ)].

11. Tizard IR et al. Veterinary Immunology. 10th ed. ELSEVIER. 2018. 539 p.
12. Медуницын НВ. Вакцинология. М.: Триада-Х. 2004. 448 с. [Medunitsyn NV. Vaccinology. M.: *Triada-X*. 2004. 448 p. (In Russ)].
13. Петров РВ, Хаитов РМ. Иммуногены и вакцины нового поколения. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2011. 608 с. [Petrov RV, Khaitov RM. New generation immunogens and vaccines. M.: *GEOTAR-Media*. 2011. 608 p. (In Russ)].
14. Сергеев ВА, Непоклонов ЕА, Алипер ТИ. Вирусы и вирусные вакцины. М.: Библионика. 2007. 524 с. [Sergeev VA, Nepoklonov EA, Aliper TI. Viruses and viral vaccines. M.: *Biblionika*. 2007. 524 p. (In Russ)].
15. Зверев ВВ, Хаитов РМ. и др. Вакцины и вакцинация. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2014. 640 с. [Zverev VV, Khaitov RM. et al. Vaccines and vaccination. M.: *GEOTAR-Media*. 2014. 640 p. (In Russ)].

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ •

Национальный Союз свиноводов из-за АЧС понизил прогноз по производству свинины на 2021 год

Из-за вспышек АЧС на крупных предприятиях отрасли Национальный Союз свиноводов (НСВ) понизил прогноз на этот год по производству свинины на 100 тыс. тонн., сообщается на официальном сайте аналитического агентства MEETINFO со ссылкой на лидера НСВ Юрия Ковалева.

«В этом году прирост в промышленном секторе прогнозировался на уровне 350 тыс. тонн в живом весе. Но с учетом событий, которые произошли в конце ноября, в декабре и частично в январе, мы снизили прогноз на 100 тыс. тонн. Ожидается прирост примерно до 250 тыс. тонн в живом весе. Рост производства составит примерно 4–5 %», — рассказал Юрий Ковалев.

По его словам, это не приведет к нехватке продукции на рынке, а лишь немного снизит перенасыщение на рынке. Таким образом, скорее всего, не произойдет снижение оптовых цен, и они сохранятся на уровне прошлого года.

В конце 2020 и в начале 2021 года от вспышек АЧС пострадали предприятия, принадлежащие двум лидерам мясной промышленности — «Мираторгу» и ГК «Черкизово». По данным НСВ, с ноября 2020 года по январь 2021 года в России из-за АЧС было уничтожено около 560 тыс. свиней. Это ориентировочно около 11 млрд прямых убытков и недополученной прибыли из-за остановки производства.

