

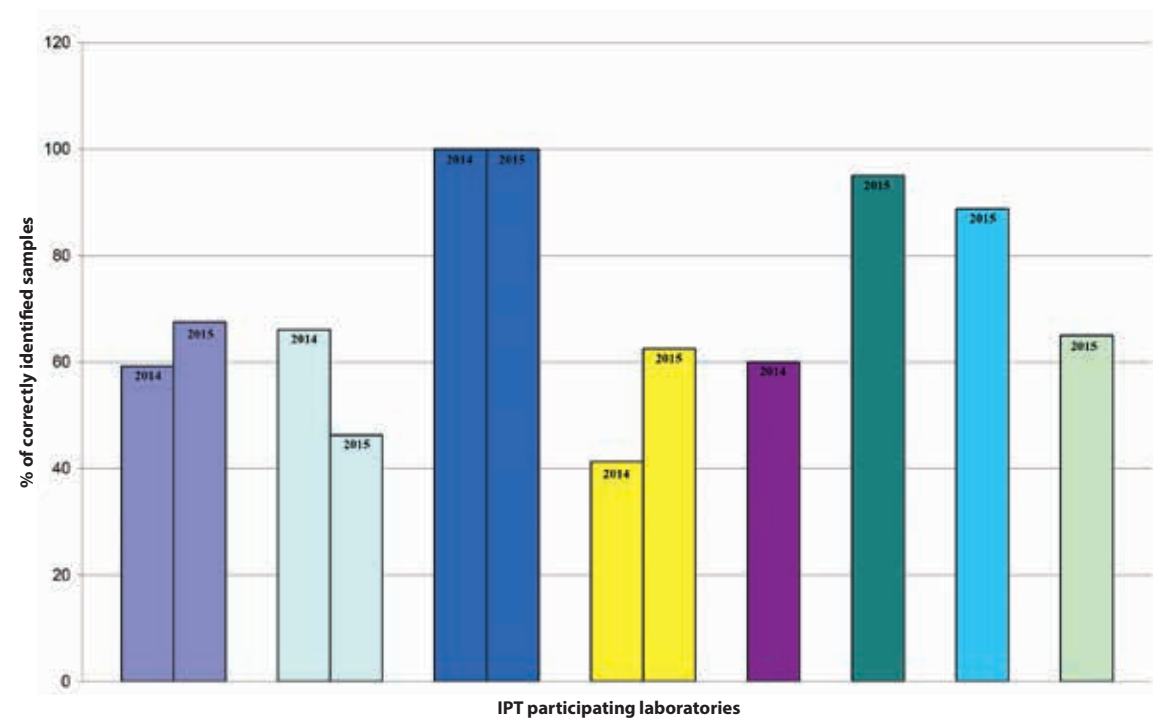


Fig 3. Correctness of test sample identification in each laboratory participating in IPT on FMD diagnosis in 2014 and 2015

of routine methods for lab every-day diagnosis. Analysis and clear understanding of the revealed errors will help to avoid them in future. The foreign participants received reports with decoded samples, interpretation of results, a list of possible errors and ways of correction.

In 2015 the number of CIS laboratories participating in the IPT on FMD diagnosis increased up to 9, including 4 laboratories that participated for the second time. However, only 7 laboratories completed the project: one of the labs did not submit a test report; another report was not accepted due to incorrect test procedure. As well as in the previous tests the laboratories received FGBI «ARRIAH» diagnostic kits and two panels with biomaterial from farm animals, including antigen and sera samples.

Figures 2 and 3 show that the number of labs with satisfactory IPT level (60% of correctly identified samples and more) grew from 60% (3 out of 5 labs) in 2014 up to 85.7% (6 out of 7 labs) in 2015.

In particular, there was a growth in the number of labs (from 40% in 2014 to 100% in 2015) that successfully completed IPT assignments of Panel 1. A reverse trend was seen, however, for Panel 2, when the number of labs that successfully completed the assignments decreased from 80% in 2014 down to 57% in 2015.

IPT-2015 results were sent to the laboratories in the official report.

CONCLUSION

The growth in number of IPT participants in 2015 in comparison with 2013-2014 and the obvious progress made by most laboratories that once again took part in the IPT on FMD diagnosis suggested that the CIS laboratories were interested in such projects so that to improve

their skills in FMD diagnosis, to get accreditation and to confirm their competences according to GOST17025. In addition to it, use of the FGBI ARRIAH test kits for IPT purposes promoted their wider use in diagnostic procedures in some laboratories.

REFERENCES

1. Kremenchugskaya S.R., Mayorova T.K., Lugovskaya N.N. The FGBI «ARRIAH» takes part in the proficiency tests on diagnosis of foot and mouth disease and porcine vesicular disease as the FAO/OIE Regional Reference Laboratory for FMD // Proceedings of the Federal Centre for Animal Health. - Vladimir, 2013. - Vol. 11. - P. 8-13.
2. Labadin Yu.S., Karpova T.V. Main sources of errors made during ELISA procedures // Xema-Medika. - URL: <http://xema-medika.com/>.
3. Internal and external quality control system in ELISA. Information materials / N.V. Zaleskiy, M.N. Kokoreva, T.V. Sivilova. - N. Novgorod: NPO «Diagnostic systems». - 2007. - 35 p.
4. FMD and SVD combined proficiency test studies 2009 and 2010 – virology and overview / Y. Li, G. Wilsden, P. Keel [et al] // Open sessions of the standing technical and research committees of the EuFMD commission: New tools and challenges for progressive control, EMD Week 2010, Vienna, Austria. - Book of Abstracts. - Rome, 2010. - P. 43.
5. FMD and SVD combined proficiency test studies 2011 / B. Armson, G. Wilsden, P. Hamblin [et al.] // Open sessions of the standing technical and research committees of the EuFMD commission: Appliance of science in the progressive control of FMD, Jerez de la Frontera, Spain, 2012. - Book of Abstracts. - Rome, 2012. - P. 82.

УДК 619:616.98:579.887.111:636.22/28

ПРОБЛЕМА КОНТАГИОЗНОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А.В. Пискунов¹, А.В. Кононов², А.В. Мищенко³

¹ младший научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: piskunov@arriah.ru.

² заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: kononov@arriah.ru

³ заместитель директора по НИР и мониторингу, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: mischenko@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота — высококонтагиозное трансграничное заболевание жвачных животных, которое на данный момент широко распространено на Африканском континенте. Заболеваемость в восприимчивом стаде достигает 100%, а смертность варьируется от 10 до 90% в зависимости от породы, индивидуальной восприимчивости и общей резистентности организма животных. На сегодняшний день существует огромный риск заноса возбудителя с импортируемыми животными и сырьем из неблагополучных эндемичных районов Африки в регионы, свободные от контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота (включая Евразию).

Ключевые слова: : эпизоотология, контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* Small Colony.

животных, а Нокар и Ру в 1898 г. впервые культивировали возбудитель. Экспериментально удалось воспроизвести болезнь только в 1935 г. [1].

С начала XX века КПП КРС получила широкое распространение в Африке, а также в некоторых странах Азии и Европы. Количество случаев заболевания начало снижаться в Африке к 70-м гг., однако в конце 80-х и 90-х гг. КПП вновь стала распространяться в эндемичных районах. Кроме того, заболевание появилось в некоторых африканских и европейских странах (колониях), которые считались свободными от КПП. Болезнь оценивается мировым сообществом как особо опасная и отнесена Всемирной организацией здравоохранения животных (МЭБ) к списку «А» [1, 11, 18].

Ареал эндемических вспышек располагается от юга Сахары и до ЮАР (с севера на юг), от побережья Атлантического океана до Индийского (с запада на восток). К 70-м гг. XX века инфекция распространилась на все поголовье КРС в Западной, Центральной и Восточной Африке, а также в Анголе и северной части Намибии. Эпизоотия, имевшая существенные последствия социального порядка, произошла в Ботсване в 1976 г., где было уничтожено 320 тыс. голов КРС [18]. После этого случая в стране проводились двукратные серологические исследования на КПП и поголовный осмотр во время программы по вакцинации животных против ящура, которая была закрыта в 2001 г. К вновь инфицированным районам в 1990 г. добавились Уганда, Кения, Демократическая Республика Конго, Танзания. Также были зарегистрированы вспышки в Руанде (1994), Бурунди (1997), Замбии (1997), в Лесото, Малави, Мозамбике, ЮАР, Свазиленде, Зимбабве. Кроме того, возбудитель выявляли в штате Ассам в Индии, в Бангладеш, Мьянме. Считается, что возбудитель КПП был занесен в Центральную, Восточную и Западную Африку из Индии с инфицированным скотом [10]. Спорадические случаи, причиной которых послужил ввоз КРС из неблагополучных районов Африки, были зарегистрированы на Ближнем Востоке. Возбудитель КПП был искоренен в США в 1898 г., в Австралии в 1973 г., в КНР в 80-х гг. XX века. После фактической ликвидации в Европе

ВВЕДЕНИЕ

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (лат. *Pleuropneumonia contagiosa bovis*; англ. *Bovine contagious pleuropneumoniae*; повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП КРС) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибриновой интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемических некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости [1, 5].

Историческая справка, распространение и эпизоотическая ситуация в мире

КПП КРС является трансграничным заболеванием, при распространении которого возможны серьезные последствия на национальном уровне. Ежегодные экономические потери при КПП в странах Африканского континента составляют 30 млн долларов [13, 19].

Первое сообщение о повальном воспалении легких КРС (1696) принадлежит Валентини. Инфекционную природу КПП установил Буржея в 1765 г. Виллемс (1852) доказал возможность активной иммунизации

в XIX веке заболевание вновь появилось в Португалии и Испании в 1951 и 1957 гг. соответственно. В мае 2003 г. МЭБ официально признало Португалию свободной от КПП. Кроме того, вспышки были зарегистрированы несколько раз на юге Франции, последний раз в 1984 г. В Италии болезнь появилась в 1990 г., но в 1993 г. была ликвидирована [5, 7, 15].

На данный момент в современном мире вспышки регистрируются только на территории Африканского континента. По данным срочных отчетов [11]: Габон (2010) — 3 вспышки, Конго (2010) — 1, Гамбия (2012) — 1, Замбия (2013) — 1, Гвинея (2013) — 2, Сенегал (2013) — 1, Сенегал (2014) — 1 вспышка. Последний зарегистрированный случай (по данным МЭБ) произошел в Мавритании 20 октября 2015 г. Центральноафриканская Республика является эндемичной по КПП с 10 сентября 2007 г., Габон с 23 августа 2015 г. (рис. 1).

КПП КРС в европейской части России впервые была установлена в 1824–1825 гг. Иенсеном и Лукиным. В начале XX века болезнь получила широкое распространение, а в результате проведения оздоровительных мероприятий была полностью ликвидирована в нашей стране в 1938 г. [1].

Информация о заболевании

Возбудителем контагиозной плевропневмонии является внеклеточный паразит *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* Small Colony (MmmSC), семейство *Mycoplasmataceae*. Возбудитель КПП имеет схожие биохимические, иммунологические и генетические свойства с шестью другими микоплазмами вида *mycoides*. Филогенетические исследования генов рибосомной РНК (16S рРНК) показали, что микоплазмы тесно связаны с *Streptococcus* и *Lactobacillus*, в связи с чем есть теория, что они произошли от грамположительных бактерий [4]. Возбудитель КПП условно можно поделить на европейский и африканский подвиды, которые имеют 4 генетические группы, различающиеся по вирулентности. Изоляты, выделенные в Европе, являются менее па-

тогенными и вирулентными по сравнению с изолятами, выделенными в Африке и Австралии [2, 5, 17]. В мазках, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, звездчатую и другие формы. Возбудитель подвижный, грамотрепетельный, хорошо окрашивается анилиновыми красителями, строгий аэроб. Все известные штаммы возбудителя КПП в антигенном отношении идентичны [1].

Устойчивость возбудителя к физическим, химическим и другим факторам внешней среды относительно низкая. Солнечный свет и высушивание убивают его за 5 часов, влажное прогревание при 55°C — за 5 минут, при 60°C — за 2 минуты, сухой жар — за 2 часа. В гниющем материале сохраняется до 9 дней, в замороженных легких — от 3 месяцев до 1 года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия этиловым спиртом и эфиром [1, 7, 18].

Возбудитель обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфаниламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, тилозину. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях, а также детергенты достаточно быстро и надежно обезвреживают возбудителя во внешней среде [1].

В естественных условиях КПП восприимчивы жвачные: домашний КРС и буйволы, а также бизоны, зебу и яки в дикой природе. Основным резервуаром является КРС [16]. Несмотря на то, что буйволы восприимчивы к КПП, передача возбудителя от буйволов к КРС не подтверждена. В эксперименте материалом от больных животных удается заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов (в том числе лабораторные), а также человек, находясь в контакте с больными животными, не восприимчивы к КПП.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечения-

ми из носа, бронхиальным секретом при кашле, мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи — аэрогенный. В естественных условиях не исключается передача возбудителя алиментарным, половым, трансплацентарным и трансмиссивным путями. Факторами передачи могут быть моча и фураж (в аэрозольном состоянии), а также предметы ухода за животными.

Больной скот служит источником возбудителя инфекции на всех этапах инфекционного процесса. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установлена жизнеспособность возбудителя через 6 месяцев после лечения [7].

Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии до 50 метров от больного до восприимчивого животного. В связи с этим болезнь чаще всего распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании, частых перегруппировках [1].

Эпизоотический процесс при КПП в стаде развивается медленно и носит стационарный характер. В неблагополучном стаде чаще всего поражаются не все животные: 10–30% КРС резистентны как к естественному, так и к экспериментальному заражению. Клиническая картина проявляется только в 50% случаев заражения, а 20–25% переносят заболевание в субклинической форме, которая проявляется только кратковременной лихорадкой и наличием комплементсвязывающих антител без поражения легких при лабораторном исследовании. 10% животных являются хроническими носителями возбудителя на протяжении всей жизни. Животные с субклиникой и хроническим течением представляют наибольшую эпизоотологическую опасность [1, 7, 18].

Заболеваемость в восприимчивом стаде достигает 100%, а смертность варьируется от 10 до 90% в зависимости от породы, индивидуальной восприимчивости и общей резистентности организма животных [15].

Клиническая картина. Инкубационный период при естественном заражении в большинстве случаев длится от 3 до 8 недель (иногда до 6 месяцев). При экспериментальном заражении клинические признаки начинают проявляться на 2–3 неделю.

Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Проявляется в типичных и атипич-

ных формах. В среднем болезнь продолжается 40–50 дней. Полное выздоровление считается редкостью [5].

Иногда смерть наступает без клинических признаков, кроме лихорадки (сверхострая форма). При остром течении температура тела повышена вплоть до 42°C, аппетит отсутствует, животное угнетено, наблюдается депрессия, прекращается лактация. Болезнь сопровождается протеинурией, эритропенией, лейкоцитозом, тромбоцитозом, увеличением содержания фибриногена в плазме крови. Кроме того, наблюдаются признаки респираторной патологии: кроваво-гнойные истечения из носа, продолжительный и болезненный кашель. Дыхание поверхностное, рот открыт, животные стонут, болезненно реагируют при пальпации и перкуссии грудной клетки. На нижних частях тела могут образовываться подкожные отеки. Мочевыделение затруднено. Стельные коровы abortируют или могут быть мертворождения. При прогрессирующей форме в последние дни жизни присоединяется профузный понос с примесью крови. Обычно животные погибают к концу 3 недели. При субклинической форме у телят до 6-месячного возраста основным признаком заболевания могут быть полиартриты, особенно запястных и предплюсневых суставов, без признаков поражения органов дыхания, с осложнениями в виде эндокардитов и миокардитов. В большинстве случаев у взрослых животных при субклинической и хронической форме наблюдают лишь кратковременное повышение температуры, общее истощение, чаще при отсутствии клинической картины — поражения органов дыхания [1, 5, 7, 11, 18].

Патологоанатомические изменения. Во время инкубационного или скрытого периода в легких находят множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях. На разрезе такие очаги имеют серо-красный цвет.

Чаще всего полная патологоанатомическая картина проявляется при острой форме КПП. Пораженные участки легких выступают на поверхность, плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки гепатизации на разных стадиях. Стенки бронхов утолщены, серого цвета. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на доли и дольки. В результате резкого расширения и тромбоза лимфатических сосудов соединительнотканые тяжи

Рис. 1. Эпизоотическая ситуация по КПП в мире в период с 2010 по 2015 гг.

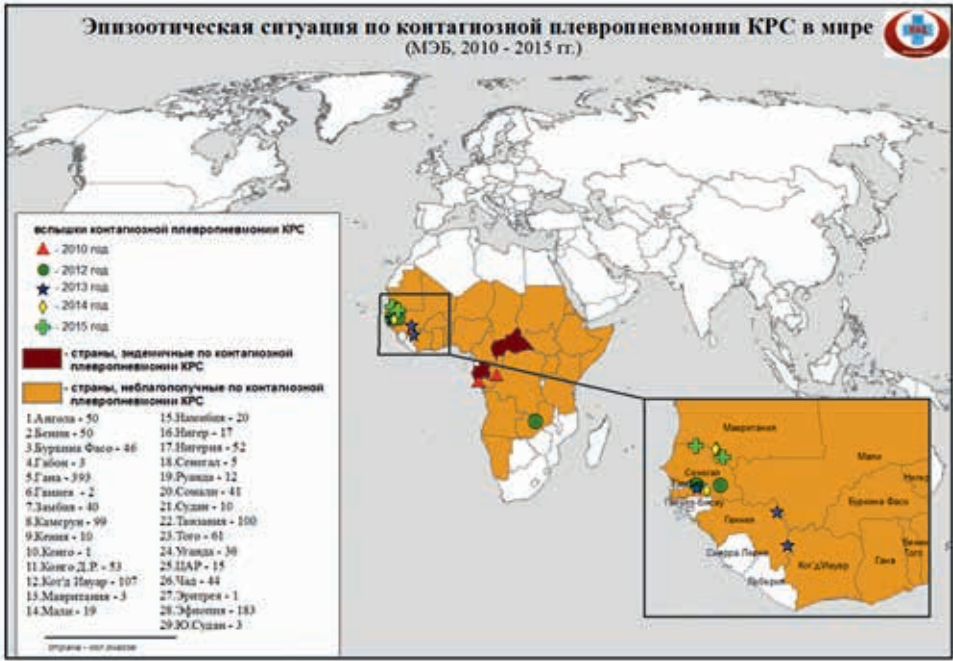


Рис. 2, 3. Фиброзное утолщение междольковых и междольчатых соединительнотканых перегородок

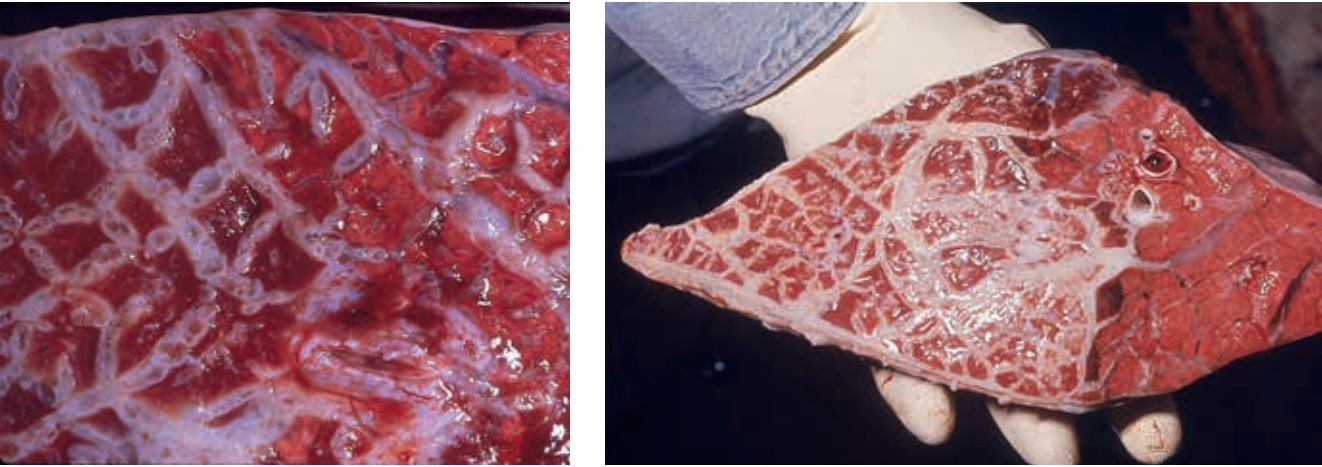




Рис. 4. Серозно-фибринозный экссудат в грудной полости и фибриновые наложения на плевре (фибринозный плеврит)

имеют вид пористых образований. Одна часть находится в состоянии отека и имеет влажную блестящую поверхность, другая часть некротизирована, серо-белого цвета, в сочетании с многочисленными кровоизлияниями придает легкому «мраморный» вид (рис. 2, 3).

На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры (инкапсулированные участки омертвевшей ткани легкого), которые развиваются на фоне тромбоза крупных ветвей легочной артерии. В секвестрах при КПП КРС сохраняется первичная структура измененной ткани легких, а от живой ткани они ограничены мощной капсулой и имеют гнойную прослойку. В плевральной полости накапливается большое количество серозно-фибринозного экссудата красно-желтого цвета, без запаха, с хлопьями фибрина. Легочная и реберная плевро утолщена, покрыта фибриновыми наложениями (рис. 4) [1, 5, 7, 11, 18].

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также по результатам лабораторных исследований.

Согласно техническому листу МЭБ, лабораторную диагностику на КПП проводят методом ПЦР, ИФА, РСК и иммуноблоттинга [11].

Авторы разных стран предлагают различные системы и виды ПЦР для выявления генома КПП, которые в целом не отличаются друг от друга по чувствительности и эффективности, но в основном используют PCR-REA (ПЦР с последующим рестрикционным анализом амплификации) и nested-PCR (двойной амплификации, с использованием фрагмента «гнезда») [6].

Серологическая диагностика является эффективной только на уровне стада, так как лабораторные исследования проб сыворотки крови у отдельных животных могут давать ложноположительные результаты, что может в свою очередь привести к постановке неправильного диагноза. Ложноположительные результаты возможны в 3% случаев, при перекрестном исследовании на другие виды микоплазм, особенно с другими подвидами *M. mycoides* [14]. Метод ИФА чаще всего используют при скрининге и для программ по ликвидации. У невакцинированных животных выявление антител в сыворотке крови возможно только начиная с 7 дня с момента заболевания и до 5 месяцев [8, 14].

Чувствительность метода РСК при диагностике КПП варьируется в зависимости от стадии течения заболе-

вания, к примеру, в период «манифестной» стадии чувствительность метода увеличивается, так как в крови циркулирует высокий уровень комплементсвязывающих иммуноглобулинов. В продромальный период, в стадии затухания, а также при субклинической и хронической форме заболевания чувствительность метода на порядок ниже [8]. Возникали случаи, когда во время исследования проб сывороток крови, отобранных от вакцинированных животных (при вакцинации живой аттенуированной вакциной), двумя различными методами (РСК, ИФА) результаты не совпадали [20].

Иммуноблоттинг, наоборот, полезен как индивидуальный подтверждающий тест и не подходит для мониторинга [8, 11].

КПП следует дифференцировать от пастереллеза (особенно при ярко выраженной легочной форме), туберкулеза, ящура, чумы КРС, ПГ-3, эхинококкоза, катаральной и крупозной пневмонии незаразной этиологии, травматического перикардита.

Для лабораторного исследования отбирают сыворотку крови, выпот из междольчатой соединительной ткани легкого, плевральный выпот (взятый стерильно). Кроме того, посылают кусочки пораженного легкого, консервированные глицерином. При хроническом течении — кусочки секвестров, не подвергшихся полному некрозу [1, 5, 7]. Во всех случаях необходимо отбирать средостенные лимфатические узлы (избегая надразов и механических повреждений). Для гистологического исследования направляют зафиксированные (в 10% формалине) патологически измененные участки легких.

Природа иммунитета при КПП выяснена недостаточно. Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет продолжительностью иногда более 2 лет. Для создания напряженного поствакцинального иммунитета в странах, неблагополучных по КПП (страны Африки), проводят вакцинацию живой вакциной, приготовленной из авианизированных, аттенуированных (например, штамм T1/44 или T1/sr) или природно-ослабленных штаммов. Было доказано, что при однократном введении вакцины восприимчивым животным эффективность составляла 33–67% (% серопозитивных животных) независимо от используемого штамма. В аналогичном эксперименте, но при двукратном введении эффективность достигала 80,1 и 95% (штамм T1/sr и T1/44 соответственно) [21]. Поэтому для эффективной вакцинации рекомендуется прививать животных двукратно (повторно через 6 месяцев) в первый год, в дозе 1×10^8 КОЕ, а затем ежегодно на протяжении 3–5 лет, в зависимости от эпизоотической ситуации в регионе [18]. Следует отметить, что вакцинация является эффективной только в том случае, если в стране на высоком уровне отлажена система прослеживания животных, которая включает контроль за перемещением животных внутри страны.

Лечение КРС целесообразно только в эндемичных районах в связи с тем, что для данной инфекции характерно носительство. Кроме того, лечение может спровоцировать развитие устойчивых штаммов и увеличение случаев возникновения КПП с субклиническим течением болезни [3, 12]. Тем не менее антибиотики широко используются на скотоводческих фермах в эндемичных районах. По литературным данным, при лечении КПП наиболее эффективны: тилозин, данофлоксацин, окситетрациклин, флорфеникол и спектиномицин [1, 7, 9].

Для предотвращения заноса необходимо закупать скот из благополучных регионов, в которых за последние 6 месяцев не было зарегистрировано ни одного случая заболевания КПП. Кроме того, двукратные результаты серологических исследований (с интервалом 2 месяца) проб сыворотки крови, взятой от животных перед закупкой, должны быть отрицательными. При возникновении заболевания в ранее благополучном регионе рекомендуется подвергнуть убою в кратчайший срок всех больных, переболевших, а также подозреваемых в заражении животных. После тщательной очистки и дезинфекции помещений и мест обитания спустя 6 месяцев допускается завоз здоровых животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день контагиозная плевропневмония КРС остается серьезной проблемой в Африке и является главной причиной, препятствующей массовому разведению скота на территории Африканского континента ниже пояса экватора. В условиях обширных торгово-экономических связей между государствами существует огромный риск заноса возбудителя КПП с импортируемыми животными и сырьем из неблагополучных эндемичных районов в районы, где данное заболевание было ликвидировано, либо в регионы, свободные от КПП (включая Евразию).

В настоящее время РФ является благополучной по КПП, и поэтому основное внимание сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию нашей страны с импортным скотом и сырьем из неблагополучных регионов. Регионами повышенного риска возникновения КПП в Российской Федерации являются Северо-Кавказский, Южный и Приволжский федеральные округа.

Для присвоения РФ официального статуса страны, благополучной по КПП КРС [21], необходимо соблюдение определенных требований, включающих в себя мероприятия по контролю и надзору за КПП КРС, в том числе проведение серологических мониторинговых исследований в популяции восприимчивых животных, в первую очередь в регионах повышенного риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Васьков, Е.С. Воронин [и др.]; под ред. А.А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с.
2. A comparison of serological tests and gross lung pathology for detecting contagious bovine pleuropneumonia in two groups of Italian cattle / R.A.J. Nicholas, F.G. Santini, N.M.A. Clark [et al.] // Vet. Rec. — 1996. — Vol. 139. — P. 89–93.
3. A model of contagious bovine pleuropneumonia transmission dynamics in East Africa / J.C. Mariner, J. McDermott, J.A.P. Heesterbeek [et al.] // Prev. Vet. Med. — 2006. — Vol. 73. — P. 55–74.
4. A phylogenetic analysis of the mycoplasmas: Basis for their classification / W.G. Weisburg, J.G. Tully, D.L. Rose [et al.] // J. Bacteriol. — 1989. — Vol. 171. — P. 6455–6467.
5. Amanfu W. Contagious bovine pleuropneumonia (lung sickness) in Africa // Onderstepoort J. Vet. Res. — 2009. — Vol. 76, № 1. — P. 13–17.
6. Assessment of a novel multiplex real-time PCR assay for the detection of the CBPP agent *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC through experimental infection in cat-

tle / C. Schnee, M. Heller, J. Jores [et al.] // BMC Vet. Res. — 2011. — Vol. 7. — P. 47–53.

7. Campbell J. Contagious bovine pleuropneumonia // The Merck Veterinary Manual [online] / ed. C.M. Kahn, S. Line, S.E. Aiello. — 2015. — URL: http://www.merckvet-manual.com/mvm/respiratory_system/respiratory_diseases_of_cattle/contagious_bovine_pleuropneumonia.html.

8. Comparison between c-ELISA and CFT in detecting antibodies to *Mycoplasma mycoides mycoides* biotype SC in cattle affected by CBPP in Botswana / W. Amanfu, S. Sediadie, K.V. Masupu [et al.] // Annals of the New York Academy of Science. — 2000. — Vol. 916. — P. 364–369.

9. Comparison of in vitro activity of danofloxacin, florfenicol, oxytetracycline, spectinomycin and tilmicin against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* small colony type / R.D. Ayling, S.E. Baker, R.A.J. Nicholas [et al.] // Vet. Rec. — 2000. — Vol. 146. — P. 243–246.

10. Contagious bovine pleuropneumonia / A. Provost, P. Perreau, A. Beard, [et al.] // Rev. Sci. Tech. — 1987. — Vol. 6. — P. 625–679.

11. Contagious bovine pleuropneumonia // OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees). — 2014. — Vol. 1, Chap. 2.4.9. — URL: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.09_CBPP.pdf.

12. Evaluation of the role of antibiotics and anti bacterial agents in the control of contagious bovine pleuropneumonia / E. Twinamasiko, N. Tailor, F. Mbuza [et al.] // Uganda J. Agric. Sci. — 2004. — Vol. 9. — P. 458–465.

13. Factors influencing the effective control of contagious bovine pleuropneumonia in Tanzania / E. Karimuri-bo, D.M. Kambarage, B.E. Lema [et al.] // Proceedings of the 15th Scientific Conference of the Tanzania Veterinary Association, 1st–3rd December 1997. — Arusha, Tanzania, 1997.

14. Le Goff C., Thiaucourt F. A competitive ELISA for specific diagnosis of Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) // Vet. Microbiol. — 1998. — Vol. 60. — P. 179–191.

15. Masiga W.N., Domenech J., Windsor R.S. Manifestation and epidemiology of contagious bovine pleuropneumonia in Africa // Rev. Sci. Tech. — 1996. — Vol. 15. — P. 1283–1303.

16. Mycoplasmas isolated from the respiratory tract of cattle and goats in Tanzania / L.J.M. Kusiluka, B. Ojienyi, N.F. Friis [et al.] // Acta Vet. Scand. — 2000. — Vol. 41. — P. 299–309.

17. Pilo P., Frey J., Vilei E.M. Molecular mechanisms of pathogenicity of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC // Vet. J. — 2007. — Vol. 174. — P. 513–521.

18. Recognizing contagious bovine pleuropneumonia // FAO. Animal Health Manual. — 2002. — № 13 (Rev. 1). — URL: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/005/y4142E/y4142E00.pdf>.

19. Tambi N.E., Maina W.O., Ndi C. An estimation of economic impact of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) in Africa / Rev. Sci. Tech. — 2006. — Vol. 25. — P. 999–1011.

20. The prevalence of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) in cattle under different production systems in Kajiado district, Kenya / R.W. Matua-Alumira, Z. Ng'ang'a, Kiara H. [et al.] (2006) // Proceedings of the 11th Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics 6–8th June 2006. — Cairns, Australia, 2006. — P. 862.

21. Wesonga H.O. Thiaucourt F. Experimental studies on efficacy of T1sr and T1/44 vaccine strains of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (Small Colony) // Revue Elev. Med. Vet. Pays Trop. — 2000. — Vol. 53. — P. 313–318.

PROBLEM OF CONTAGIOUS BOVINE PLEUROPNEUMONIA

A.V. Piskunov¹, A.V. Kononov², A.V. Mischenko³

¹ Junior Researcher, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: piskunov@arriah.ru

² Head of the Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, E-mail: kononov@arriah.ru

³ Deputy Head for Research and Monitoring, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: mischenko@arriah.ru

SUMMARY

Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) is a highly contagious transboundary disease of ruminants which is currently widely spread on the African continent. Morbidity rate in a susceptible herd reaches 100% and mortality rate varies from 10% to 90% depending on the breed, individual susceptibility and animal resistance. Today, there is a huge risk of the agent introduction with animals and raw material exported from affected endemic areas of Africa to the areas free from contagious bovine pleuropneumonia (including Eurasia).

Key words: epidemiology, contagious bovine pleuropneumonia, *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* Small Colony.

INTRODUCTION

Contagious bovine pleuropneumonia (Lat. *Pleuropneumonia contagiosa bovum*; epidemic pneumonia, peripneumonia) is a highly contagious disease characterized by fever, fibrinous, interstitial pneumonia, serous and fibrinous pleurisy with subsequent development of anemic necrosis and sequesters, excessive exudate accumulation in thoracic cavity [1, 5].

Disease history, distribution and world epidemic situation

Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) is a transboundary disease that can result in serious consequences when it spreads within the country. Annual economic losses associated with contagious bovine pleuropneumonia in African countries amount to 30 mln USD [13, 19].

Bovine epidemic pneumonia was firstly reported by Valentini in 1696. Bourgelat detected the agent of contagious bovine pleuropneumonia in 1765. Willems (1852) demonstrated the possibility of active immunization of animals. The agent was cultured for the first time by Nokar and Roux in 1898. The disease was experimentally reproduced in 1935. [1].

Since the early 20th century, contagious bovine pleuropneumonia has widely spread in Africa as well as in some Asian and European countries. The disease incidence had decreased in Africa by the 1970s however the disease be-

gan to spread again in endemic areas at the end of 1980s and in 1990s. Besides, the disease appeared in some African and European countries (colonies) that previously had been considered CBPP free. The disease is internationally recognized as highly dangerous and classified by the World Organization for Animal Health (OIE) to List A diseases [1, 11, 18].

Area of endemic outbreaks extends from the Southern Sahara to the Republic of South Africa (from the North to South) and from the Atlantic coast to Indian coast (from West to East). By 1970s the infection had affected all cattle population in West, Central and East Africa as well as in Angola and north part of Namibia. The epidemic having a significant social impact occurred in Botswana in 1976 where 320,000 cattle were destroyed [18]. Thereafter, two serological testings for CBPP were carried out as well as all animals were examined during anti-FMD vaccination campaign that was terminated in 2001. Uganda, Kenya, Democratic Republic of Congo, Tanzania became newly infected regions in 1990s. The disease outbreaks were also reported in Ruanda (1994), Burundi (1997), Zambia (1997), Lesotho, Malawi, Mozambique, SAR, Swaziland, Zimbabwe. Furthermore, the disease agent was detected in Assam State (India), Bangladesh, Myanmar. It is considered that CBPP agent was introduced with infected livestock to the Central, East and West Africa from India [10]. Spo-

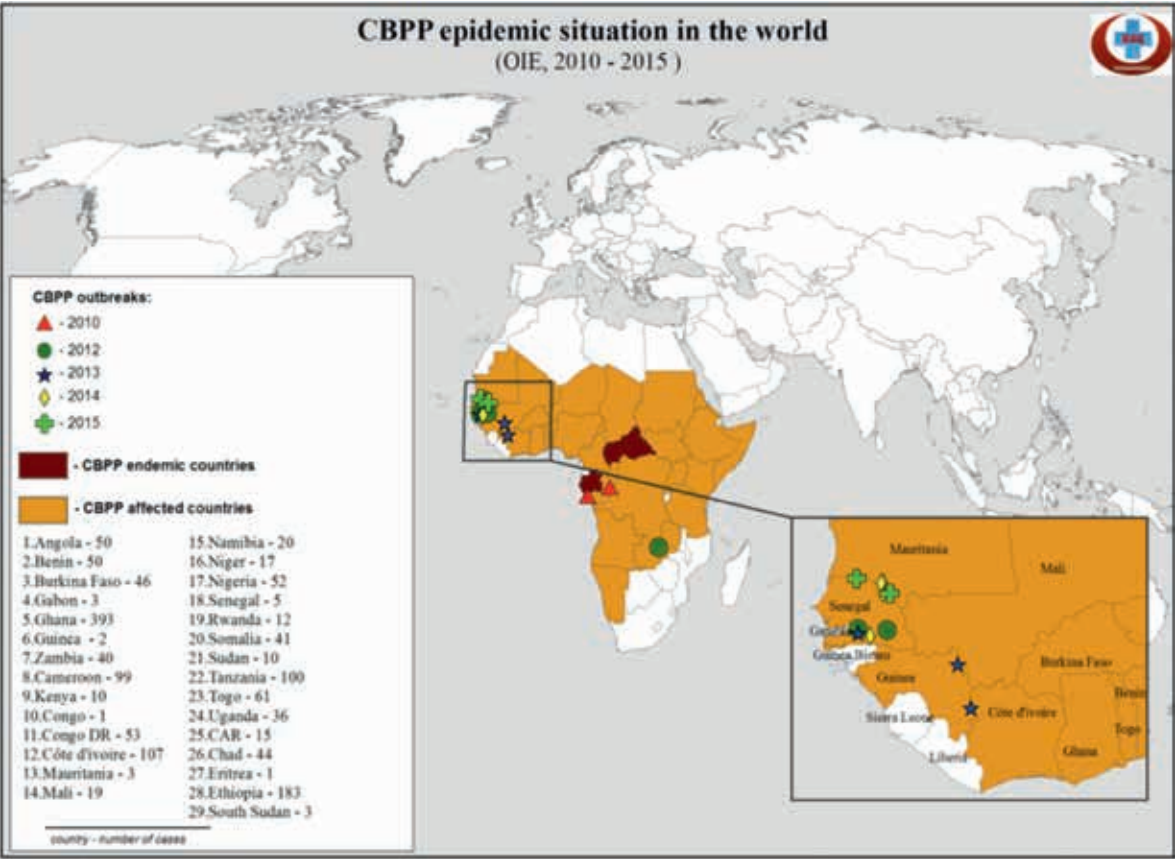


Fig. 1. CBPP epidemic situation in 2010-2015

radic disease cases associated with import of cattle from the infected African regions were registered in the Near East. The CBPP agent was eradicated in the USA in 1898, in Australia in 1973, in the People's Republic of China in 1980s. The disease was reemerged in Portugal and Spain in 1951 and 1957, respectively, after its actual eradication in Europe in 19th century. In May 2003 the OIE officially recognized Portugal free from CBPP. The disease outbreaks were also registered several times in the south of France, last time in 1984. In Italy the disease emerged in 1990 but was eradicated in 1993 [5, 7, 15].

Currently, the disease outbreaks are reported on African continent only. According to data given in urgent reports [11]: 3 outbreaks were reported in Gabon (2010), 1 outbreak - in Congo (2010), 1 outbreak - in Gambia (2012), 1 outbreak - in Zambia (2013), 2 outbreaks - in Guinea (2013), 2 outbreaks - in Senegal (in 2013 and 2014). The last reported case (according to the OIE data) occurred in Mauritania on October 20, 2015. The Central African Republic has been CBPP endemic since September 10, 2007 and Gabon - since August 23, 2015 (Fig. 1).

CBPP was firstly detected in the European part of Russia by Jensen and Lukin in 1824-1825. In the early 20th century the disease widely spread in Russia but was completely eradicated in 1938 owing to specific preventive and eradication measures [1].

Information on the disease

Mycoplasma mycoides subsp. *mycoides* Small Colony (MmmSC) of *Mycoplasmataceae* family, extracellular parasite, is a causative agent of contagious bovine pleuropneumonia. Biochemical, immunological and genetic characteristics of CBPP agent are similar to that ones of

other six *Mycoplasma mycoides* spp. Phylogenetic analysis of ribosomal RNA genes (16S rRNA) has shown that *Mycoplasmas* are closely related to *Streptococcus* and *Lactobacillus* suggesting that they originated from Gram-positive bacteria [4]. CBPP agent can be tentatively subdivided into European and African subspecies that comprise 4 genetic groups distinct in their virulence. Isolates recovered in Europe are less pathogenic than those recovered in Africa and Australia [2, 5, 17]. In smears it like other mycoplasmas is visualized as cocci, diplococci, filaments and star-shaped and other forms. The agent is motile, Gram-negative readily stained with aniline stains, strict aerobe. All known strains of CBPP agent are antigenically identical [1].

The agent has rather low resistance to physical, chemical and other environmental factors. Sunlight and drying kill it for 5 hours, wet heating at 55°C and at 60°C - for 5 and 2 minutes, respectively, dry heating - for 2 hours. In putrescent materials it survives for 9 days, in frozen lungs - for 3 months and up to one year. Mycoplasmas are killed by 10 freezing-thawing cycles as well as by their exposure to ether and ester for 6 hours [1, 7, 18].

The agent is highly resistant to penicillin and sulfanilamides but susceptible to streptomycin, tetracycline and tylosin. Common disinfectants at standard concentrations as well as detergents can rather quickly and reliably eliminate mycoplasma in the environment [1].

Ruminants, cattle and domestic buffaloes, as well as wild bisons, zebu and yaks, are naturally susceptible to CBPP. Cattle are the main reservoir [16]. Notwithstanding that buffaloes are susceptible to CBPP the transmission from buffaloes to cattle is not confirmed. Sheep, goats, camels and reindeer could be infected with materials from diseased animals under experimental conditions. Animals

of other species (including laboratory ones) as well as humans being in contact with diseased animals are not susceptible to CBPP.

The source of the agent is diseased and convalescent animals that shed the agent with nasal discharges, bronchial mucus excreted during coughing, with urine, feces, milk and amniotic fluid for a long time before the lesions become fully encapsulated. The main route of transmission is aerogenic. The agent can be transmitted by alimentary, genital, transplacental routes under natural conditions. The agent can be spread with urine, forage (as aerosol) as well as with animal handling tools.

Diseased animals are the source of the infectious agent at all stages of the infection course. It is found that the agent remains viable in treated animals with encapsulated lesions for 6 months after their treatment completion [7].

The agent can be transmitted by air from the diseased to susceptible animals over a distance of about 50 meters. Therefore, the disease often spread during trade and transportation of animals, due to overcrowding and joint keeping of animals and frequent regroupings of animals [1].

CBPP development in a herd is characterized with slow and steady progression. Not all animals are affected in the infected herd: 10-30% of cattle remain resistant to both natural and experimental exposure. Only 50% of infected animals demonstrate clinical signs, in 20-25% of the infected animals the disease is subclinical and manifested by transient fever only and characterized with presence of complement-fixing antibodies detected by laboratory tests and absence of lung lesions. 10% of animals become chronic lifelong agent carriers. Animals with chronic and subclinical diseases pose the most epidemic threat [1, 7, 18].

In a susceptible herd the disease incidence reaches 100% and the mortality rate varies from 10% to 90% depending on the breed, individual susceptibility and general resistance of animals [15].

Clinical signs. In case of natural infection the incubation period generally lasts 3-8 weeks (rarely for about 6 months). Experimentally infected animals develop clinical signs on week 2-3 after infection.

The disease may be acute, subacute and chronic. There are two forms of the disease: typical and atypical. Averagely the disease lasts for 40-50 days. Full recovery is rare [5].

Sometimes animals die without any clinical signs except for fever (peracute form). In peracute cases body temperature rises up to 42°C, clinical signs include inappetence, depression, ceased lactation. The disease is associated with proteinuria, erythropenia, leukocytosis, thrombocytosis and increased plasma fibrinogen. Moreover, there are manifestations of respiratory pathology such as bloody-purulent nasal discharges, long-lasting painful cough. Other signs include hypopnoea, opened mouth, groans, overreaction to palpation and percussion of thoracic region. Subcutaneous edemas may form on limbs. Urination obstruction occurs. Abortions and stillbirths may occur in pregnant cows. As the disease progresses intractable bloody diarrhea occurs in animals during the last days of their life. Animals generally die by the end of the third week. Subclinical disease in calves under the age 6 months are mainly characterized with polyarthritis particularly of carpal and tarsal joints without respiratory signs but with complicating endocarditis and myocarditis. Adult animals with subclinical and chronic disease commonly demonstrate only transient fever, general emaciation without any specific respiratory manifestations [1, 5, 7, 11, 18].

Postmortem lesions. Multiple broncho-pneumonic lesions in median and main lobes are found in animals during the incubation period or latent disease. These lesions are of grayish-red colour when dissected.

Apparent postmortem lesions are often observed in animals with acute CBPP. Lung lesions are solid and protruding to the lung surface. Areas of hepatization at different stages are observed when lungs are dissected. Bronchus walls are thickened and of grey colour. Interlobar and interlobular connective tissue is presented by grey-white bundles dividing the lung parenchyma in lobes and lobules. Due to sharp enlargement and thrombosis of lymph nodes the connective tissue looks like porous bundles. One part of a lung is edematous its surface is wet and shiny, and the other part is necrotized, of grey-white colour that together with multiple hemorrhages make the lung of marble appearance (Fig. 2, 3).

Sequesters (encapsulated areas of pulmonary sphacelus) associated with thrombosis of pulmonary artery large branches form at later stages of the pathological process. CBPP-induced sequesters retain the primary structure of modified lung tissue that is separated from normal tissue by thick capsule with purulent layer. Excessive serous-fi-

Fig. 2, 3. Fibrinous thickening of interlobar and interlobular connective tissue septa

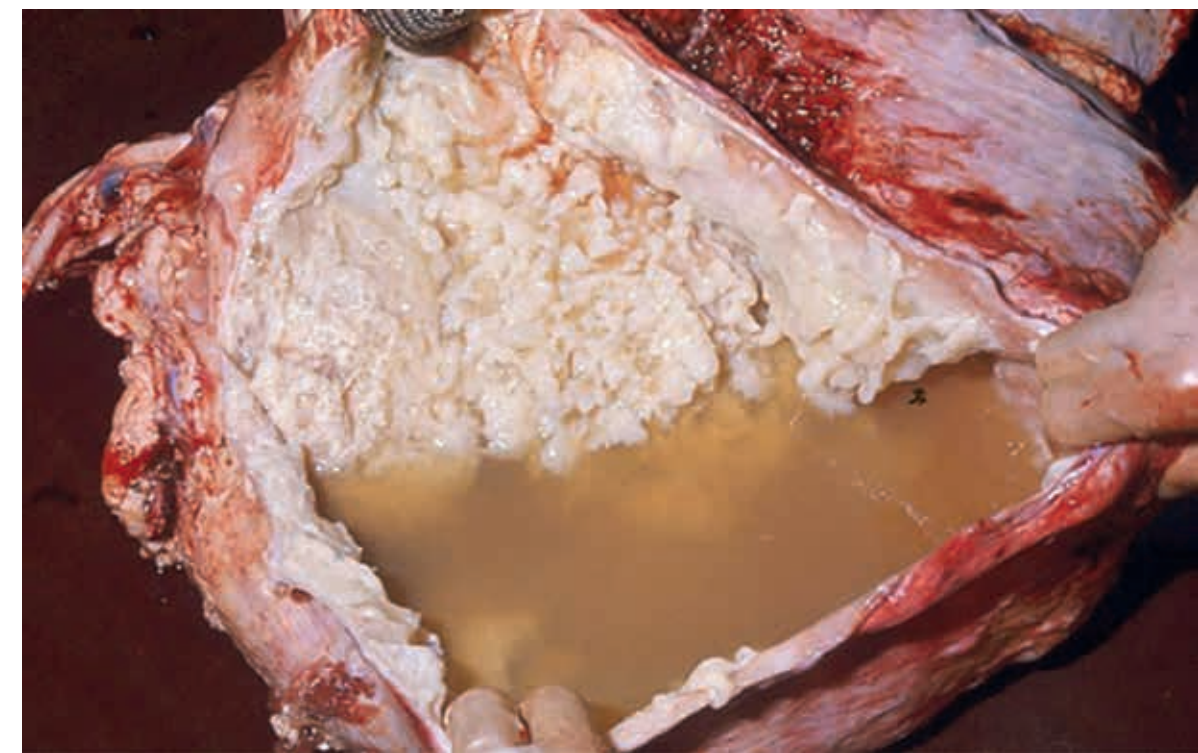


Fig. 4. Serous-fibrinous exudate in thoracic cavity and fibrinous depositions on pleura (fibrinous pleurisy)

brinous exudate of red-yellow colour without odour but with fibrin flakes accumulate in pleural cavity. Pulmonary and costal pleura are thickened and covered with fibrinous deposits (Fig. 4) [1, 5, 7, 11, 18].

The disease is diagnosed based on epidemic epidemiological data, clinical signs, postmortem findings as well as laboratory test results.

According to the OIE technical standards CBPP laboratory diagnosis is performed by PCR, ELISA, CFT and immunoblotting [11].

Authors from different countries suggest various PCR systems and types for CBPP virus genome detection that are basically similar in their sensitivity and effectiveness but mainly PCR-REA (restriction enzyme site-directed amplification PCR) and nested PCR (double amplification using "nest" fragment) are used [6].

Serological diagnosis is efficient only at a herd level since laboratory tests of serum samples from individual animals may give false positive results that may lead to incorrect diagnosis. A proportion of false positive results during cross testing for other mycoplasma species especially for other *M. mycoides* spp. can be 3% [14]. ELISA is often used for screening and eradication programmes. In non-vaccinated animals antibodies can be detected in their sera from day 7 and up to 5 months after infection [8, 14].

Sensitivity of CFT used for CBPP diagnosis varies depending on the stage of the disease, for example, at clinical stage of the disease the test sensitivity is higher because of high levels of complement-fixating immunoglobulins circulating in animal blood. At prodromal stage, waning stage as well as in case of subclinical and chronic disease the sensitivity of the said method is much lower [8]. There were cases when sera collected from vaccinated animals (when live attenuated vaccine was used) were tested with two various methods (CFT, ELISA) with different results [20].

Alternatively, immunoblotting is useful as individual confirmative test but it does not suit for monitoring [8, 11].

CBPP should be differentiated from pasteurulosis (especially in case of strongly pronounced pulmonary form), tuberculosis, foot-and-mouth disease, rinderpest, parainfluenza-3, echinococcosis, non-infectious catarrhal and lobar pneumonia, traumatic pericarditis.

Sera, transudates from interlobular pulmonary connective tissue, pleural transudate (aseptically collected) are used for laboratory tests. Besides, lung pieces are submitted for testing. In chronic cases, glycerol-preserved pieces of partially necrotized sequesters are submitted for testing [1, 5, 7]. In all cases mediastinal lymph nodes (avoiding cuts and mechanical damages) should be collected. 10% glycerol-fixed lung lesions are submitted for histological examination.

Nature of anti-CBPP immunity is not well known. Convalescent animals acquire strong immunity that lasts for sometimes 2 years. Live vaccines based on avianized attenuated (for example, T1/44 and T1/sr) or naturally weakened strains are used for inducing strong postvaccinal immunity in CBPP-infected countries (African countries). The vaccination effectiveness was proved to be 33-67% (% of seropositive animals) regardless of used vaccine strain when the vaccine was administered once to susceptible animals. In similar experiment the vaccination effectiveness reached 80.1% and 95% (T1/sr strain and T1/44 strain, respectively) when the vaccine was administered twice [21]. That's why, it is recommended to vaccinate animals twice at a dose of 1×10^8 CFU (with a 6-month interval) during the first year and then annually for 3-5 years depending on the epidemic situation in the region [18]. It should be noted that the vaccination is effective only if there is a good animal traceability system comprising national animal movement control in the country.

Anti-CBPP treatment of cattle is reasonable only in endemic areas due to carrier nature of the infection. Moreover, the treatment could give rise to resistant strains and increased number of subclinical CBPP cases [3, 12]. Nevertheless, antibiotics are widely used on livestock farms in endemic regions. According to the literature data, tylosin, danofloxacin, oxytetracycline, florfenicol and spectinomycin are the most effective for anti-CBPP treatment [1, 7, 9].

To prevent the disease introduction animals should be purchased from the disease-free regions where no CBPP cases have been registered for the last 6 months. Besides, serum samples collected from the animals before the purchase should be subjected to serological testing (with a 2-month interval) with negative results. In case of the disease outbreak in the previously free region, it is recommended to slaughter all diseased, convalescent as well as suspect animals. Normal animals should be placed to the holdings and habitats six months after their thorough cleaning and disinfection.

CONCLUSIONS

So far, contagious bovine pleuropneumonia has remained a serious problem in Africa and has been the major factor hampering mass livestock rearing in African regions below the equator. Taking into account extensive trade and economic relations between countries there is a high risk of CBPP agent introduction with animals and raw materials imported from infected endemic regions to the regions where the disease has been eradicated or to CBPP-free regions (including Eurasia).

The Russian Federation is currently free from CBPP since the main activities are focused on prevention of the CBPP agent introduction with livestock animals and raw materials imported from infected regions to the RF territory. The RF regions at high risk of CBPP occurrence are as follows: the North-Caucasian, Southern and Privolzhsky Federal Districts.

The Russian Federation shall comply with the specific requirements including measures for CBPP control and surveillance in order to be recognized as officially CBPP-free country. The said measures include serological monitoring in susceptible animal population particularly in the regions at high risk [21].

REFERENCES

1. Infectious animal diseases / B.F. Bessarabov, A.A. Vashutin, Ye.S. Voronin [et al.]; ed. A.A. Sidorchuk. - M.: KolosS, 2007. - 671 p.
2. A comparison of serological tests and gross lung pathology for detecting contagious bovine pleuropneumonia in two groups of Italian cattle / R.A.J. Nicholas, F.G. Santini, N.M.A. Clark [et al.] // Vet. Rec. - 1996. - Vol. 139. - P. 89-93.
3. A model of contagious bovine pleuropneumonia transmission dynamics in East Africa / J.C. Mariner, J. McDermott, J.A.P. Heesterbeek [et al.] // Prev. Vet. Med. - 2006. - Vol. 73. - P. 55-74.
4. A phylogenetic analysis of the mycoplasmas: Basis for their classification / W.G. Weisburg, J.G. Tully, D.L. Rose [et al.] // J. Bacteriol. - 1989. - Vol. 171. - P. 6455-6467.
5. Amanfu W. Contagious bovine pleuropneumonia (lung sickness) in Africa // Onderstepoort J. Vet. Res. - 2009. - Vol. 76, № 1. - P. 13-17.
6. Assessment of a novel multiplex real-time PCR assay for the detection of the CBPP agent *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC through experimental infection in cat-

tle / C. Schnee, M. Heller, J. Jores [et al.] // BMC Vet. Res. - 2011. - Vol. 7. - P. 47-53.

7. Campbell J. Contagious bovine pleuropneumonia // The Merck Veterinary Manual [online] / ed. C.M. Kahn, S. Line, S.E. Aiello. - 2015. - URL: http://www.merckvetmanual.com/mvm/respiratory_system/respiratory_diseases_of_cattle/contagious_bovine_pleuropneumonia.html.

8. Comparison between c-ELISA and CFT in detecting antibodies to *Mycoplasma mycoides mycoides* biotype SC in cattle affected by CBPP in Botswana / W. Amanfu, S. Sediadie, K.V. Masupu [et al.] // Annals of the New York Academy of Science. - 2000. - Vol. 916. - P. 364-369.

9. Comparison of in vitro activity of danofloxacin, florfenicol, oxytetracycline, spectinomycin and tilmicosin against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* small colony type / R.D. Ayling, S.E. Baker, R.A.J. Nicholas [et al.] // Vet. Rec. - 2000. - Vol. 146. - P. 243-246.

10. Contagious bovine pleuropneumonia / A. Provost, P. Perreau, A. Beard, [et al.] // Rev. Sci. Tech. - 1987. - Vol. 6. - P. 625-679.

11. Contagious bovine pleuropneumonia // OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees). - 2014. - Vol. 1, Chap. 2.4.9. - URL: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.09_CBPP.pdf.

12. Evaluation of the role of antibiotics and anti bacterial agents in the control of contagious bovine pleuropneumonia / E. Twinamasiko, N. Tailor, F. Mbuza [et al.] // Uganda J. Agric. Sci. - 2004. - Vol. 9. - P. 458-465.

13. Factors influencing the effective control of contagious bovine pleuropneumonia in Tanzania / E. Karimuri-bo, D.M. Kambarage, B.E. Lema [et al.] // Proceedings of the 15th Scientific Conference of the Tanzania Veterinary Association, 1st-3rd December 1997. - Arusha, Tanzania, 1997.

14. Le Goff C., Thiaucourt F. A competitive ELISA for specific diagnosis of Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) // Vet. Microbiol. - 1998. - Vol. 60. - P. 179-191.

15. Masiga W.N., Domenech J., Windsor R.S. Manifestation and epidemiology of contagious bovine pleuropneumonia in Africa // Rev. Sci. Tech. - 1996. - Vol. 15. - P. 1283-1303.

16. Mycoplasmas isolated from the respiratory tract of cattle and goats in Tanzania / L.J.M. Kusiluka, B. Ojeniyi, N.F. Friis [et al.] // Acta Vet. Scand. - 2000. - Vol. 41. - P. 299-309.

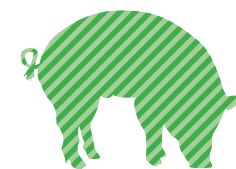
17. Pilo P., Frey J., Vilei E.M. Molecular mechanisms of pathogenicity of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC // Vet. J. - 2007. - Vol. 174. - P. 513-521.

18. Recognizing contagious bovine pleuropneumonia // FAO. Animal Health Manual. - 2002. - № 13 (Rev. 1). - URL: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/005/y4142E/y4142E00.pdf>.

19. Tambi N.E., Maina W.O., Ndi C. An estimation of economic impact of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) in Africa // Rev. Sci. Tech. - 2006. - Vol. 25. - P. 999-1011.

20. The prevalence of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) in cattle under different production systems in Kajiado district, Kenya / R.W. Matua-Alumira, Z. Ng'ang'a, Kiara H. [et al.] (2006) // Proceedings of the 11th Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics 6-8th June 2006. - Cairns, Australia, 2006. - P. 862.

21. Wesonga H.O. Thiaucourt F. Experimental studies on efficacy of T1sr and T1/44 vaccine strains of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (Small Colony) // Revue Elev. Med. Vet. Pays Trop. - 2000. - Vol. 53. - P. 313-318.



БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ SWINE DISEASE

УДК 619:616.98:578.835.2:615.371

ЗАВИСИМОСТЬ ИММУНОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ЭМУЛЬСИОННОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ЯЩУРА ОТ ИММУННОГО СТАТУСА СВИНЕЙ

Д.А. Лозовой¹, В.А. Стариков², Д.В. Михалишин³, А.В. Борисов⁴

¹ директор, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: lozovoy@arriah.ru

² научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: starikov@arriah.ru

³ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: mihalishindv@arriah.ru

⁴ ведущий научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: borisov_av@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

В статье показана зависимость образования вируснейтрализующих антител и иммуногенной активности эмульсионной вакцины против ящура от применения вакцин против разных инфекционных болезней свиней. Установлен оптимальный интервал между иммунизацией эмульсионной вакциной против ящура и против других болезней свиней.

Ключевые слова: гуморальный иммунитет, вирус ящура, репродуктивно-респираторный синдром свиней, болезнь Ауески, парвовирусная инфекция свиней.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушение нормального иммунологического статуса, обусловленное дефектом одного или нескольких механизмов иммунного ответа, принято рассматривать как иммунную недостаточность, или иммунодефицит. Различают первичную и вторичную иммунную недостаточность. Под первичным иммунодефицитом принято понимать генетически обусловленную неспособность организма продуцировать какое-либо звено иммунного ответа. Он имеет четко выраженный наследственный характер, проявляющийся сразу после рождения. Приобретенный (вторичный) иммунодефицит возникает при влиянии на организм практически любого фактора как инфекционной, так и неинфекционной природы (действие вирусов, бактерий, паразитов, различных

стресс-факторов, ионизирующей радиации, нарушения обмена веществ, нарушения передачи материнских антител или передачи потомству с молозивом аутоантител и т.д.) [3, 4].

Вторичные или приобретенные иммунные дефициты возникают у животных в постнатальном онтогенезе и имеют наиболее широкое распространение. Они, как и первичные иммунные дефициты, отражают тот факт, что возможности иммунной системы не беспредельны, а разнообразие популяций лимфоцитов, репертуара антигенраспознающих рецепторов и неспецифических факторов защиты обусловлено законами наследственности и генетической изменчивости, реализуемыми под влиянием разнообразных, в том числе и экстремальных, факторов внутренней и внешней среды, включая воздействия многочисленных иммуностимуляторов и иммунодепрессантов в связи с какими-либо болезнями и проводимым лечением [1, 2].

Целью исследований было изучение влияния иммунизации подсвинков против разных инфекционных заболеваний свиней на формирование гуморального и протективного иммунитета к вирусу ящура.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Животные. Подсвинки породы ландрас, массой 30–40 кг, в количестве 74 головы.

Вакцины:

- эмульсионная моновалентная вакцина против вируса ящура типа О/№1715 Тайвань 3/97, серия 10.