

УДК 636.09:616.98:636.4

В. А. ПРИСКОКА, доктор вет. наук,
В. М. ГОРЖЕСВ, кандидат вет. наук

ІМУНІТЕТ ТА ПРОБЛЕМА СТВОРЕННЯ ВАКЦИН ПРИ АФРИКАНСЬКІЙ ЧУМІ СВИНЕЙ

У огляді літератури проведено аналіз отриманих результатів по імунології при африканській чумі свиней і спроб виготовлення вакцини. Виявлені тенденції та напрямки подальших досліджень.

Ключові слова: імунологія, африканська чума, вакцина.

З часу виявлення захворювання, якому дали назву «африканська чума свиней», проводяться широкі дослідження по імунології, направлені на отримання захисту від збудника цієї хвороби.

Передумови для проведення пошуків у цьому напрямку були: дикі африканські свині (бородавники, лісові, річкові) після інфікування вірусом АЧС не захворювали і не гинули, хоч у них і відмічали появу вірусемії. Такий стан свідчив, що у цих тварин у процесі життєдіяльності і контакту з вірусом вироблявся імунітет, який захищав у подальшому від захворювання, але не від приживлення та розмноження збудника. Здавалось, що після деякого удосконалення загальнопринятої методики виготовлення вакцини і її застосування можна було б розраховувати на створення стійкого імунітету у свиней при АЧС.

Але подальші події не справили цих сподівань.

Насамперед зауважимо, що багато дослідників намагались приготувати імунні препарати для захисту тварин від вірусу африканської чуми. Обнадійливим було те, що у деякої частини тварин, що вижили після інфікування, виявляли антитіла у реакціях преципітації, зв'язування комплементу, затримки гемадсорбції. Такі антитіла з'являлись у перехворілих тварин через 5-6 тижнів і знаходились у крові разом з вірусом. Крім того, у диких і місцевих свиней з різних регіонів також виявляли антитіла до вірусу АЧС у імуноферментному аналізі. Роль таких антитіл у інфекційному процесі далеко не вивчена, хоч і висловлюється думка про їх не причетність до створення імунітету.

Ще у ранній період вивчення АЧС MontgomeryR. [1] та WalkerJ. [2] намагались гіперімунізувати диких африканських свиней з метою отримання імунних сироваток, але успіху не досягли.

WalkerJ. [2] досліджував сироватки крові від двох перехворілих свиней, у яких захисна властивість була низькою.

Про подібні результати повідомляв і DeTrayD. [3]. Автор зробив висновок, що при африканській чумі свиней виникає стан, близький до премуніції (стан несприйнятності, при якому у організмі зберігається вірулентний збудник, *Авт.*), а не стерильний імунітет. Цей стан пов'язаний з постійною віремією і забезпечує резистентність організму господаря до гомологічного штаму вірусу.

Деякі дослідники пов'язували рівень та напругу імунітету у свиней при АЧС з інтенсивністю реакції при перехворюванні або після імунізації [4, 5, 6].

Коваленко Я.Р. і інші [7] застосували багаторазові ін'єкції крові від хворої свині кролям. За 30 днів кролям різними методами ввели по 18 мл крові з 4-х денним інтервалом. Отримані сироватки не містили у собі вірулентного для свиней вірусу, але і не мали превентивних та віруснейтралізуючих властивостей.

Все ж дослідження у даному напрямку продовжувались.

Лише частковий захист від летального зараження отримав Onisk D. etal., [8], використовуючи для імунізації свиней пасивні антитіла.

Нездатність антитіл нейтралізувати вірус представляється однією із головних проблем у імунології АЧС. При цьому імунний комплекс (антиген+антитіло) безперешкодно проникає у чутливі клітини, а вірус зберігає вихідну репродуктивну активність.

Оцінюючи власні дослідження та результати інших авторів, Коваленко Я. Р. і інші [7] припускають, що несприйнятність тварин до повторного інфікування вірусом африканської чуми свиней обумовлена клітинними факторами імунітету. Гуморальні фактори імунітету при цьому захворюванні не мають суттєвого значення.

Причини слабкої напруги імунітету, а також недостатньої нейтралізуючої активності антитіл пов'язують з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу або господаря), а також із зміною функції лімфоїдних клітин – порушення взаємодії вірусу з макрофагами і кооперації останніх з Т- і Б-лімфоцитами. При низькій активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, що має велике значення у блокуванні інфекції, а також є причиною появи гіперчутливості сповільненого типу та автоімунних ускладнень.

Макаров В. В. [9] вважає, що імунний захист при АЧС має протиклітинну природу – не проти корпускулярного вірусу, а проти інфікованих клітин. Головний пункт протиклітинного захисту – вірусспецифічна антигенна модуляція клітинних мембран, яка до визрівання вірусів викликає імунну атаку на інфіковану клітину. Цей процес супроводжується перериванням розвитку вірусу на ранніх стадіях. При цьому встановлені та кількісно охарактеризовані прототипні ефектори і реакції проективного клітинного імунітету, що визначають стійкість при АЧС – цитотоксичні Т-лімфоцити-кілери та антитілозалежна клітинна цитотоксичність.

В умовах невизначеності механізму захисту від АЧС почали створювати вакцини по аналогії з іншими вірусними захворюваннями. З часу відкриття африканської чуми свиней робились спроби і проводились численні дослідження виготовлення інактивованих препаратів різними методами, але позитивних результатів досягти не вдалося. Використання як інактивантів тепла, розчинів Люголю, толуолу, формаліну, кристалвіолету, бета-пропіолактону, ацетилетиленіміну не призвели до створення ефективної вакцини [1, 2, 10].

Роботи по розробці вакцин проти АЧС інтенсифікувались після вивезення вірусу за межі Африки.

Так, після виникнення інфекції у Іспанії та Португалії один з польових ізолятів був серійно пасажований у первинній культурі клітин кісткового мозку або макрофагах крові, де він викликав цитопатичну дію. На рівні високих пасажів вірус у відповідній концентрації був використаний для виготовлення вакцини. Вакцина була нешкідлива і достатньо імуногенна у лабораторних умовах, однак

при широкому використанні у Португалії на 550 000 свиней у частини з них виникли небажані поствакцинальні реакції. Ускладнення реєструвались у формі розладів рухового апарату, абортів, народження нежиттєздатних або мертвих поросят. У більш пізні строки після імунізації було помічено відставання у рості, пневмонію, артрити, дерматити і некроз шкіри, нервові розлади. Враження легеневої тканини і тканин інших органів були схожими на зміни при природному перебігу інфекції. Частина щеплених свиней (3,4%) захворіли і загинули невдовзі після імунізації. Із враженої легеневої тканини загиблених свиней виділяли вірулентний вірус, а також іншу мікрофлору [11].

Подібний дослід з негативними наслідками був проведений в Іспанії. Для імунізації використовували атенуований штам L, отриманий шляхом послідовних пасажів польового вірусу у культурі клітин нирки свині. Впродовж 1962-1963 років у благополучних та неблагополучних зонах країни цей препарат ввели 18 000 свиням. Відразу після імунізації захворіло та загинуло біля 3% свиней, а впродовж послідуєчих 6 місяців – ще 12%. Смертність у поствакцинальний період у різних вікових групах коливалась від 10 до 50%. Після проведеної через 7 місяців ревакцинації також виявляли загибель багатьох тварин [6].

Причинами таких ускладнень могли бути нестабільність атенуованих штамів і імунологічна невідповідність їх епізоотичному вірусу [12].

Значною перешкодою для використання вакцин із атенуованих штамів була поява у щеплених свиней стійкої віремії. Пасажі вірусу у моношарових ниркових клітинах знижували його вірулентність для свиней, але все ж щеплені тварини залишалися вірусоносіями, хоч і були стійкими до інфікування гомологічним вірусом [13].

Після таких негативних результатів став широко відомим вислів ScottG. [14], який довгий час працював у країнах Африки і вивчав АЧС, що запроваджувати щеплення для боротьби з африканською чумою – значить погодитися жити з цією інфекцією.

У цей період зформувалась думка, що ефективних препаратів для профілактики АЧС створити неможливо, і слід орієнтуватись на ветеринарно-санітарні заходи, які хоч і потребують великих матеріальних затрат, але при своєчасній діагностиці і чіткій організації заходів по обмеженню та ліквідації спалахів інфекції дозволять успішно контролювати хворобу.

Все ж одностайної думки по цьому питанню не склалось і до цього часу.

Роботи по конструюванню вакцин проти АЧС не зупиняються, кожний раз враховуються нові досягнення у біології. Крім підготовки атенуованих штамів, широко проводяться дослідження антигенної структури вірусу АЧС, ідентифікації генів, відповідальних за вірулентність та імуногенність [15, 16, 17].

Використовуючи ці ідеї, захист у свиней був досягнутий інокуляцією невірулентного ізоляту, отриманого пасажуванням у культурі клітин або з видаленим геном, відповідальним за вірулентність [18, 19, 20].

У експериментах з рекомбінантним протеїном частковий захист був створений при використанні двох протеїнів (p54 і p30) [21, 22].

У Росії (ВНИИВВиМ, м. Покров) вчені детально вивчили антигенно-імуногенні властивості штамів та ізолятів вірусу. У процесі цих досліджень розроблені методи селекції та атенуації вірусу, виготовлені та досліджені зразки вакцинних препаратів на основі отриманих атенуованих штамів. Експериментальні зразки

вакцин викликали у щеплених тварин слабку або помірну реакцію і захищали 80-100% тварин від контрольного зараження вірулентним вірусом. Суттєвим недоліком цих препаратів є тривале (до 1-2 місяців) вірусоносійство, розвиток у окремих тварин поствакцинальних ускладнень, приживлення вірулентного вірусу без клінічного прояву хвороби. Розроблена система стандартних показників для оцінки атенуйованих штамів і вакцинних препаратів, у яких велика увага звертається на нешкідливість і імуногенну активність. Визначені основні умови можливого використання вакцин, що включають визначення імунотипової приналежності епізоотичного вірусу, обмеження застосування вакцин загрозливою зоною, забій усіх щеплених тварин впродовж відповідного строку і переробку їх на термічно оброблені продукти [12].

Особливу увагу дослідники приділяли отриманню атенуйованих штамів вірусу АЧС, як основи для виготовлення вакцини.

Працюючи у цьому напрямку, Репін В. І. та інші [23] вивчали реактогенні та імуногенні властивості атенуйованого штаму «Катанга-350» вірусу АЧС, отриманого у культурі клітин МС (титр 6,5-7,5 lg ГАО/мл). Показана нешкідливість штаму для 2-4-місячних підсвинків (термін спостереження 1-5 місяців), що підтверджувалось відсутністю (58%) або слабкою (42%) температурною реакцією у тварин, низькою віремією (2,7 lg ГАО/мл на 6-7 дні; 0,6 lg ГАО/мл до 13-14 дня у 50% тварин) і зникнення її до 20-30 днів після введення вірусу. Контактної передачі атенуйованого штаму, а також його реверсії у 5 пасажів на підсвинках не встановлено. Реакціями імуноблотингу, непрямої імуофлуоресценції і ІФА виявлені специфічні антитіла у щеплених підсвинків з 7 по 250 добу у титрах 1:125-1:3125. Встановлена стійкість до епізоотичного референс-штаму «Л-57» і штаму «Катанга» вірусу АЧС у 50% свиней через 7 днів і у 80% - через 14, 21, 60, 120, 180 днів після введення атенуйованого вірусу.

Ці ж автори [24] спостерігали за станом супоросної свиноматки після щеплення атенуйованим штамом «Катанга-350». До і після опоросу свиноматка була клінічно здорова. Вірусу у крові і молозиві свиноматки, а також 8 новонароджених поросят не було виявлено. У сироватці крові і молозиві у свиноматки виявили методом ІФА антитіла у титрі 1:3125, у новонароджених поросят – 1:125-1:3125. На 6-ту добу після опоросу автори спостерігали зниження титру антитіл у крові свиноматки до 1:125, що пов'язують з викидом їх з молозивом. Але через 14 днів титр антитіл підвищився до вихідної величини. Через 10 днів після опоросу 4 поросят і повторно свиноматку щепили штамом «Катанга-350». Відхилень від норми у свиноматки і поросят автори не відмічали. Титр антитіл у крові свиноматки і поросят через 14 днів після щеплення був у межах 1:25-1:125, вірусу у крові не виявлено. При контрольному зараженні на 14 добу захворіли і загинули від АЧС 2 з 3 щеплених поросят і один – не щеплений. Одне щеплене поросся, свиноматка і одне не щеплене поросся не реагували на введення вірулентного вірусу впродовж 40 днів.

Невдалими виявились досліди Argilaguët J. et al. [25] з використанням технології ДНК-вакцини для створення імуногенного препарату проти африканської чуми свиней. Вакцина не забезпечувала захист свиней при контрольному зараженні вірусом.

Іванов В. та інші [26] досліджували 46 синтетичних пептидів, що імітували білки вірусу, на придатність створення імунітету. З них були вибрані 17 зразків,

якими щепили 24 домашні свині. Через два тижні після трьохразової імунізації свиней інфікували живим вірусом АЧС (штам Іспанія-70) у дозі $6,0 \text{ Ig ГАО}_{50}/\text{см}^3$. Всі інфіковані тварини загинули через 17 днів після введення вірусу, хоч середнє виживання було значно вищим у свиней імунізованих груп у порівнянні з контролем.

Зважаючи на значну кількість генотипів при АЧС, деякі автори вияснили наявність перехресного захисту у вакцин з атенуйованих штамів.

У своїх дослідях KingK. et al. [27] експериментально імунізували свиней невірулентним ізолятом OURT 88/3 (генотип I) з послідуочим зараженням тварин вірусом штаму «Бенін 97/1» (генотип I) та штаму «Уганда 1965» (генотип X). Автори виявили наявність проєктивного імунітету проти обох штамів, що відносились до різних генотипів.

На наш погляд, подібні досліди мають важливе значення, тому що дозволяють об'єктивно оцінювати відмінності (або спорідненість) між штамми і класифікувати їх до якоїсь групи.

Обговорення. Імунітет при африканській чумі свиней трактується неоднозначно і потребує подальшого вивчення.

Вочевидь, при АЧС в повній мірі виявилась нерозривність процесу за участю двох сторін: хижака (вірус) та жертви (свиня). А тому для вивчення імунітету при АЧС необхідно враховувати декілька моментів у комплексі.

Головне питання при цьому – відсутність (або недостатня кількість) нейтралізуючих антитіл при значному накопиченні інших антитіл.

У цій проблемі насамперед треба враховувати, що нейтралізуючі (захисні) антитіла утворюються лише на зформовану цілісну капсиду віріону, а антитіла, що не створюють захист – на відокремлені його компоненти (білки, що не ввійшли до структури віріону, частинки зруйнованого капсиду, тощо). Характерно, що обидва види антитіл виявляються в ІФА, РЗГАд, РДП, РЗК.

Наведені гіпотези, що пояснюють відсутність нейтралізуючих антитіл, відображають рівень знань на сучасному етапі, хоч і не створюють цілісної картини. Подальші уточнення та розуміння механізму цих процесів призведе до кардинальних змін в імунології АЧС.

Значне накопичення антитіл, що виявляються серологічними реакціями, але не мають захисних властивостей, може бути пов'язане якраз з наявністю незвичайно великої кількості відокремлених компонентів вірусу. Деякі з них залишаються у цитоплазмі, приймаючи участь у пригніченні запальної реакції та імунної відповіді. У разі блокування цими відокремленими компонентами всієї антигенпрезентуючої системи імунітету будуть вироблятися тільки подібні антитіла.

При цьому повні віріони, як індуктори віруснейтралізуючих антитіл можуть бути відстороненими (повністю або частково) від імунного процесу та уникати дії імунної системи.

Дезорієнтація імунної системи може відбуватися також при поступовому скиданні вірусом білкових оболонок.

В цьому напрямку не повинно залишатись без уваги і те, що брунькуючись через клітинну мембрану віріон покривається зовнішньою оболонкою, яка характерна для організму свині і є проблемною для сприйняття імунною системою, як чужої.

Крім того, за даними Chapman D. et al. [19] геном вірусу АЧС утримує гени, які дозволяють збуднику ухилитись від імунного захисту.

Звичайно, має значення і те, що вірус АЧС вражає макрофаги – один з головних механізмів захисту організму. Відносно цього пункту Чевелев С. Ф. та Чевелева Т. С. [33] наголосили, що ні у ветеринарній, ні у медичній практиці до сих пір не розроблено вакцин проти тих інфекційних хвороб, збудники яких паразитують у макрофагах.

Вочевидь, перелічені процеси діють у поєднанні між собою та іншими факторами.

Зі сторони, що захищається (організму свиней) під час інфекції включаються всі захисні механізми: від виведення вірусу механічним шляхом з секретами та екскретами до дії гуморальних та клітинних факторів імунітету. Як показує практика, у цьому процесі велика роль належить імунній реактивності організму. Зважаючи на це, можна зробити висновок про існування декількох механізмів нейтралізації вірусу. Питання тільки в тому, наскільки вони ефективні при АЧС.

Аналізуючи наведені дані, схилиємось до думки, що ведучу роль у регуляції імунної відповіді при АЧС все ж відіграє вірус – збудник цього захворювання. Тому подальші дослідження потрібно направити на отримання стабільної форми вірусу, придатної для сприйняття організмом, яку можна б було використати при виготовленні вакцини.

Незважаючи на те, що у лабораторних умовах у проблемі створення вакцини є відповідні успіхи, все ж перспективи широкого практичного використання їх залишаються невизначеними.

При всіх труднощах конструювання самої вакцини потрібно враховувати також існування у природі інфекції, викликані декількома типами вірусу АЧС, що супроводжується реверсією вірулентності вакцинного вірусу, домінуванням і маскуванням антигенів, пригніченням імунної реактивності.

На даний час не усунуті такі недоліки вакцин із атенуйованих штамів як тривале вірусноносійство, розвиток ускладнень, приживлення у щеплених тварин вірулентного вірусу, хоч і без прояву клінічних ознак.

Інактивовані препарати мають недостатню імуногенну активність.

Щоб закрити ці проблеми потрібні нестандартні рішення на основі застосування сучасних методів молекулярної біології, генетики, як, наприклад, використання дефектних, не реплікативних форм вірусу АЧС для розробки вакцини.

Без сумніву, такі препарати будуть створені, бо по мірі глобального поширення вірусу зростатиме і попит на них.

1. *Montgomery R. E.* On a form of swine fever occurring in British East Africa. // *J. Comp. Path. Therap.*, 1921, v.34, N3, 159-191.

2. *Walker J.* East African swine fever (Thesis) // Un. Zurich, Switzerland, Bailliere, Tondall and Cox, London, 1933.

3. *De Tray D. E.* Blood changes in swine with African swine fever // *J. Amer. Vet. Med., Ass.*, 1957, v.18, N68, p. 484-490.

4. *Mendes A. M.* The lapinisation of the virus of African swine fever. // *Bull. off. Internat. Epiz.*, 1962, v.58, p. 699-704.

5. *Malmquist W. A.* Serologic and immunologic studies with African swine fever virus // *Amer. J. Vet. Res.*, 1963, v.24, N100, p. 450-459.

6. Sanchez Botiya C. Reservorios del virus de la peste porcina Africana. Investigation del virus la P.P.A. en los artropodos mediante la prueba de la hemoadsorpcion.// Bull. Off. Internat. Epiz., 1963, v.60, p. 895-899.

7. Коваленко Я. П., Сидоров М. А., Бурба Л. Г. Африканская чума свиней.// М., «Колос», 1972, с. 199.

8. Onisk D.V. , Borca M. V., Kutish G., Kramer E., Irusta P., Rosk D. L. Possively transferred African swine fever virus-antibodies protect swine against lethal infection.// Virology, 1994, 198, p. 350-354.

9. Макаров В. В. Африканская чума свиней.// М., 2011, с. 268.

10. Stone S., Hess W. Antibody response to inactivated preparations of African swine fever virus in pigs.// – Amer. J. Vet. Res., 1967, v.28, N123, p. 475-481.

11. Ribeiro M. Declaration sur la vaccination contre la peste porcine africaine a la XXX session Generale de l'Office International Epizooties.// Bull. Off. Internat. Epiz., 1962, v.58, p. 1031-1040.

12. Вишняков И.Ф. , Петров Ю. И., Киселев А. В., Черятников Л. Л. Проблемы разработки вакцины при африканской чуме свиней.// Матер. научно-практической конф. ВНИИВВиМ, 1995, стр. 127-129.

13. De Tray D.E. African swine fever.// Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1963,v.8, p. 299-333.

14. Scott G.R. African Swine Fever.// The Vet. Rec., 1965, 77, 48, p. 1421.

15. Chapman D., Tcherepanov V., Upton C., Dixon L.// Comparison of the genome sequences of nonpathogenic and pathogenic African swine fever virus isolates.// J. Gen. Virol., 2008, 89, p. 397-408.

16. De Villiers E.P., Galardo C., Arias M., da Silva M., Upton C., Martin R. Philogenomic analisis of 11 complete African swine fever genome sequences.// Virology, 2010, N400 , p.128-136.

17. Tulman E. R. , Delhon C.F., Ku B.K., Rock D.L. African swine fever virus.// In: van Etten J., editor. Lesser known large dsDNA viruses. Springer,2009, p. 43-87.

18. Lewis T.,Zsak L., Burrage T.G., Lu Z., Kutish G.F., Neilan J.G., Rock D.L. An African swine fever virus ERV1-ALR homologue, 9GL, affects virion maturation and viral growth in macrophages and viral virulence in swine.// J. Virol., 2000, 74, p.1275-1285.

19. Leitao A., Cartaxeiro C., Coelho R., Cruz B., Parkhouse R., Portugal F.C., Vigario J., Martins C.L. The non-haemadsorbing African swine fever virus isolate ASFV/NH/P68 provides a model for defining the protective antiviral immune response.// J. Gen. Virol., 2001, 82, p.513-523.

20. Boinas F. S., Hutchings G.H., Dixon L., Wilkinson P. Characterisation of pathogenic and non-pathogenic African swine fever virus isolates from *Ornithodoros erraticus* inhabiting pig premises in Portugal.// J. Gen. Virol., 2004, 85, p.2177-2187.

21. Ruiz-Consalvo F., Rodriguez F., Escribano J. Functional and immunological properties of the baculovirus: expressed hemagglutinin of African swine fever virus.// Virology, 1996, 218, p.285-289.

22. Gomez-Puertas P., Rodriguez F., Oviedo J. M., Brun A., Alonso C., Escribano J.M. The African swine fever virus proteins p54 and p30 are involved in two distinct steps of virus attachment and both contribute to the antibody – mediated protective immune response.// Virology, 1998, 243, p. 461-471.

23. *Репин В. И., Петров Ю. И., Черятников Л. Л., Киселев А.В., Кирюхина Т.Р.* Реактогенные и иммуногенные свойства аттенуированного штамма «Катанга-350» вируса АЧС.// – Матер. науч. практ. конф. ВНИИВВиМ, 1995, стр. 124.

24. *Репин В. И., Черятников Л. Л., Петров Ю.И., Киселев А.В.* Влияние аттенуированного вируса АЧС штамма «Катанга-350» на течение супоросности.// Матер. науч.- практ. конф. ВНИИВВиМ, 1995, стр. 123.

25. *Argilaguët J., Perez-Martin E., Galardo C., Salguero F., Borrego B., Lacasta A., Accenci F., Diaz J.* Enhancing DNA immunization by targeting ASFV antigens to SLA-11 bearing cells.// *Vaccine*, 2011, v. 29, p. 5379-5385.

26. *Ivanov V., Efremov E.E., Novikov B.V., Balyshev V.M., Tsibanov S.Zh., Kalinovsky T., Kolbasov D. V., Niedzwiecki A., Rath M.* Vaccination with viral protein-mimicking peptides postpones mortality in domestic infected by African swine fever virus.// *Mol. Med. Report*, 2011, May-Jun., 4(3), p.395-401.

27. *King K., Chapman D., Argilaguët J.M., Fishbourne E., Hutet E., Cariolet R., Hutchings G., Oura C., Netherton C.L., Moffat K., Taylor G., Le Potier M., Dixon L., Takamatsu H.* Protection of European domestic pigs from virulent African isolates of African swine fever virus by experimental immunization.// *Vaccine*, 2011, 29, 4593-4600.

28. *Чевелев С. Ф., Чевелева Т. С.* Клетки –мишени и их значение в дифференциальной диагностике классической и африканской чумы свиней.// Матер. науч.- практ. конф. ВНИИВВиМ, 1995, стр. 63-66.

ИММУНИТЕТ И ПРОБЛЕМА СОЗДАНИЯ ВАКЦИНЫ ПРИ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЕ СВИНЕЙ / Прискока В. А., Горжеев В. М.

В статье проведен анализ исследований по иммунологии при африканской чуме свиней и попыток создания вакцины против этого заболевания. Приводятся различные гипотезы, объясняющие отсутствие нейтрализующих антител после заражения вирусом АЧС. Выявлены тенденции и направления дальнейших исследований.

Ключевые слова: иммунология, африканская чума, вакцина.

IMMUNITY AND THE PROBLEM OF CREATING A VACCINE FOR AFRICAN SWINE FEVER/ Priskoka V.A., Gorzheev V.M.

The article analyzes research on immunology on the African swine fever, and attempts to create a vaccine against this disease. The various hypotheses to explain of neutralizing antibodies absence after infection with ASF. The trends and directions for further investigation are established.

Keywords: immunology, African plague, vaccine.

Рецензент – доктор ветеринарных наук, профессор В. П. Риженко.