

УДК 636.09:616.98:578.82/83

І. В. АРТЕМЕНКО, аспірант

М. П. СИТЮК, кандидат ветеринарних наук

Інститут ветеринарної медицини НААН, м.Київ

С. М. МАНДИГРА, доктор ветеринарних наук, академік НААН

РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

У статті наведені літературні дані щодо – репродуктивно-респіраторного синдрому свиней. Охарактеризований збудник, описані епізоотологічні дані, патогенез, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, діагностика, диференційний діагноз, лікування та профілактика.

Ключові слова: репродуктивно-респіраторний синдром, вірус, свині, епізоотологія, патогенез, клінічні ознаки, імунітет, профілактика

Репродуктивно-респіраторний синдром свиней (РРСС, “сине вуха, блакитний аборт”, епізоотичний пізній аборт) – високо контагіозне вірусне захворювання, яке характеризується розладами репродуктивної функції у свиноматок: абортами на 90 – 109 день супоросності, передчасними пологамі – на 110 – 112 день, народженням мертвих та муміфікованих поросят, подовженням терміну супоросності до 117 – 119 днів, значним відсотком прохолостів та респіраторним проявом у поросят і дорослого поголів’я [1].

Збудник вражає імунікомпетентні клітини, внаслідок чого розвивається стан імунідефіциту. За таких умов, у тварин проявляються вторинні бактеріальні захворювання та ускладнюється перебіг іншими вірусними інфекціями. У свиноматок, що уражені вірусом РРСС, спостерігається прояв інших вірусних та бактеріальних хвороб – атрофічний риніт та інші респіраторні захворювання, хвороба Ауескі тощо, що виражається значними економічними збитками. Так, за даними Prairie Swine Center (Canada) – кожний спалах РРСС призводить до втрат 600 \$ доларів США на голову, за даними інших джерел від 250 до 326 \$ [1,13].

На початкових етапах вивчення цієї хвороби вона отримала назву “таємнича хвороба свиней”. Дані про появу аналогічного захворювання в країнах Європи були опубліковані в 1991 році [2]. Сесія МЕБ і 2 – й Міжнародний симпозіум у США прийняли єдину назву репродуктивно-респіраторний синдром свиней, або PRRS в латинській транскрипції.

Збудник. Голландськими вченими Wensvoort і Terpstra (Центральний ветеринарний інститут м. Лелістад) вдалося встановити етіологічну природу цієї хвороби, виділивши вірус, названий ними “Лелістад”, в культурах легеневих макрофагів свиней. В наш час встановлено, що збудником хвороби є РНК-вірус, який належить до родини Arteroviridae роду Arterivirus та має одноланцюгову РНК.

На сьогодні були виділені та ідентифіковані два основні серологічні типи цього вірусу – прототипи Lelystad (Лелістад) та VR – 2332, вони дещо відрізняються за біологічними властивостями, але мають перехресні серологічні зв’язки. Переважна більшість польових штамів вірусу, які були виділені в Європі,

мають більшу антигенну спорідненість до штаму Lelystad, у той час як більшість польових штамів, ізольованих в Північній Америці та взагалі в усьому світі, мають більше антигенне відношення до штаму VR – 2332 [5, 7, 12].

При захворюванні вірус розмножується в альвеолярних макрофагах знищуючи їх, в результаті знищується майже половина макрофагів, що значно послаблює захисні функції організму, відкриваючи шлях іншим бактеріям і вірусам.

Морфологія і хімічний склад. Збудник хвороби РНК-вірус розміром 45 – 65 нм. Він має зовнішню оболонку, що містить ліпиди та 6 структурних білків [5] (негліколізований нуклеокапсидний білок N, негліколізований трансмембранний білок M і чотири N – глікозильований білок) [11].

Плаваюча щільність віріонів РРСС в градієнтах сахарози складає 1,14 – 1,15 г/см³, в хлориді цезію – 1,19 г/см³.

Вірус РРСС проявляє низьку стійкість при впливі несприятливих факторів навколишнього середовища. Зберігає свою інфекційність упродовж декількох років за температури – 70°C, в гомогенатах вражених легень на протязі 1,5 року, при + 4°C – 1 міс., при 21 °C – порядку 6 днів, при 37°C – 1 – 2 доби, при 55 °C – протягом 6 – 20 хвилин, 40°C на протязі місяця.

Вірус повністю інактивується при впливі ліпідорозчинників (ефіром, хлороформом). Стійкий при рН навколишнього середовища від 6,5 до 7,5. Незначні коливання значення рН ведуть до інактивації вірусу.

У приміщеннях, що не піддаються дезінфекції, вірус зберігає вірулентність протягом 3 тижнів після видалення хворих тварин [5, 7].

Епізоотологічні дані. Хвороба вперше зареєстрована в США та Канаді в 1987 р., пізніше в Німеччині та Голландії, а в даний час розповсюджена в більшості країнах, де вирощують свиней та є однією з найбільших проблем сучасного свиначства.

На американському континенті РРСС реєструвався в 19 штатах, у Канаді у 2-х штатах (Онтаріо і Квебек) [5]. У Європі найбільше поширення хвороби відзначали у Німеччині, Нідерландах і Бельгії. Прояв хвороби характеризується різноманітною симптоматикою і супроводжується абортами, народженням мертвих поросят та їх загибеллю, а також респіраторними проявами. У Франції РРСС реєстрували на 169 племінних фермах в період з листопада 1991 по травень 1992 р., головним чином, у провінції Бретань. В 1991 р. захворювання реєструвалось також у Данії, Іспанії, Голландії, Італії та Польщі [5].

Незабаром після появи РРСС в країнах Західної та Східної Європи випадки виникнення інфекції були відзначені в свиначських господарствах, розташованих на території країн СНД. У Росії хвороба реєструється з 1993 року [8]. На території України хвороба також набула поширення. За період з 2005 по 2011 рік інфікованість на РРСС коливалась в межах від 0,1 до 0,7 %. Встановлено області з високим рівнем інфікованості: Донецька – 0,3 %, Івано-Франківська – 0,6 %, Харківська – 0,7 % й АР Крим – 0,5 %; середнім: Вінницька – 0,2 % й Черкаська – 0,2 % та низьким: Чернігівська – 0,1 % [3].

На сьогоднішній день репродуктивно-респіраторний синдром свиней - захворювання свиней, що реєструється практично на всіх континентах з розвиненим промисловим свиначством [7].

На даний час можна говорити про панзоотії РРСС, хоча багато ще не відомо про її світове розповсюдження. Багато країн не можуть лабораторно діагностувати хворобу або не хочуть повідомляти про її появу.

Основними умовами, що сприяли стрімкому поширенню вірусу РРСС і виникненню інфекції у різних регіонах світу, є завезення в благополучні стада тварин - вірусоносіїв.

Вірус поширюється серед сприйнятливої поголів'я як горизонтально, так і вертикально. Найбільш часто спостерігається горизонтальна передача, що стає можливою завдяки прямому контакту з патогеном, який секреторно (включаючи сперму) та екскреторно виділяється у зовнішнє середовище. Вертикальна передача вірусу РРСС є також важливим поясненням поширення захворювання серед популяції свиней. Внутрішньоутробно заражені тварини є персистентно інфікованими та здатні до виділення вірусу протягом щонайменше перших декількох місяців свого життя. В уражених господарствах збудник може персистувати до 6 місяців, що пов'язано з відсутністю сереококонверсії у явно інфікованих тварин [1, 7].

Зараження сприйнятливих тварин у стаді переважно відбувається контактним, аерогенним шляхами. Ряд дослідників вважають аерогенний шлях зараження не тільки векторним шляхом для підтримки інфекції всередині стада, але і причиною виникнення неблагополучних осередків, що знаходяться на відстані 1 – 3 км один від одного. Так, за даними Edwards, наявність фермерських господарств на відстані 1, 2, 3 км від вогнища інфекції призводило до інфікування, відповідно 57%, 31% і 11% ферм. Іншим шляхом передачі, що веде до масового залучення в інфекційний процес свинопоголів'я є поширення збудника за допомогою інфікованої сперми. Згідно з даними Moore і Robertson, це мало місце в свинарських господарствах із замкнутим циклом виробництва [1, 5, 7].

Джерелом збудника інфекції служать хворі і перехворілі свині, які виділяють вірус з носовим слизом, фекаліями, сечею і спермою.

До збудника РРСС сприйнятливі свині всіх вікових груп і порід. Однак порушення репродуктивної функції спостерігають тільки у супоросних свиней, а респіраторне захворювання – у всіх вікових групах.

Заражені свиноматки можуть бути джерелом інфекції для здорових тварин протягом 99 днів. Англійські вчені вважають, що стада свиней залишаються зараженими на протязі 2 – х місяців, за відсутності клінічних ознак хвороби.

Факторами передачі збудника РРСС служать інфіковані корми, вода, повітря, гній, транспорт, спецодяг, гризуни, і інші об'єкти зовнішнього середовища, а також м'ясо хворих свиней [5, 6].

Найчастіше РРСС виникає після придбання клінічно здорового ремонтного поголів'я свиней, у яких можливе вірусоносійство або безсимптомний перебіг хвороби. Загострюють прояв РРСС різні стрес-фактори, пов'язані зі змінами в годівлі, догляді, транспортуванні, перегрупуванні, ветеринарні маніпуляції. Зазвичай інфекція проявляється через 3 – 5 міс після завезення племінних свиней з неблагополучних господарств.

Репродуктивна патологія зустрічається від 2 до 93% випадків. Перехворілі свиноматки приносять не більш як 37,5% благополучного поголів'я приплоду. Під час початку гострого перебігу інфекції загибель поросят-сисунів першого тижня життя досягає 100%, у старшому віці – 30 ... 40%, втрати серед дорослого племінного поголів'я можуть досягати від 1 до 3%.

Зазвичай перебіг хвороб реєстрували у вигляді епізоотії у будь-який час року з найбільш вираженим проявом у період опоросів [9].

Патогенез. За даними ряду дослідників, вакцинні і епізоотичні штами вірусу РРСС в організмі сприйнятливих тварин здатні персистувати тривалий час. Для епізоотичних штамів цей термін складає до 2,5 років.

Екскреція (виділення) вірусу з організму інфікованих тварин здійснюється з секретами сім'яників протягом трьох місяців, виділеннями з носової порожнини - протягом одного місяця, зі слиною - до 1,5 місяців, сечею - до 14 діб. При визначенні можливих резервуарів і векторів РРСС в природі крім інформації по диким свиням встановлено, що при експериментальній оральній інокуляції даного вірусу бройлерним курчатам, цесаркам, диким і мускусним качкам збудник вдавалося виділяти з фекалій інфікованої птиці протягом 5, 5 - 12 і 5 - 24 діб, відповідно [4].

Вірус виявляють в крові на протязі 35-56 днів після зараження, у спермі-92, в мигдаликах - 251 день [6].

Незважаючи на наявність різних форм клінічного прояву хвороби, патогенез РРСС є загальним і виглядає наступним чином. Потрапивши в організм сприйнятливої тварини, вірус РРСС вступає у взаємозв'язок з вірусспецифічними рецепторами, розташованими на поверхні чутливих клітин епітелію верхніх дихальних шляхів, альвеолярних макрофагів (клітини-мішені вірусу РРСС) [10], клітин лімфоїдної тканини і шляхом ендцитозу проникає в них. Реплікація (подвоєння) вірусної нуклеїнової кислоти і синтез білків відбувається в цитоплазмі клітин. Формування і дозрівання вірусних частинок здійснюються в гладкому ендоплазматичному ретикулумі. Сформовані віріони накопичуються у везикулах ендоплазм-матичної мережі і комплексі Гольджі. В результаті цих складних біохімічних процесів, вже через 12 годин після ініціації вірусного процесу в клітині спостерігається утворення повноцінних віріонів. Через 24 години після зараження вірус розвивається, проникає у кров і розноситься з нею по всьому організму (в серце, легені, виличкову залозу, мигдалини, печінку, нирки, селезінку, лімфатичні вузли, головний і кістковий мозок, тестикули), потім долає трансплацентарний бар'єр і призводить до розвитку внутрішньоматочної інфекції. Тривалість віремії коливається від 21 - 28 до 56 діб.

До 7-ї доби після зараження руйнується до 40% альвеолярних макрофагів. Розмноження вірусу в імунокомпонентах клітин призводить до тимчасового зниження резистентності та імуносупресії, тим самим створюючи умови для інфікування тварин іншими збудниками через респіраторний тракт [8].

Велике значення в патогенезі має вірусемія, яка триває від 4 до 8 тижнів, при цьому відзначаються пошкодження ендотеліальних клітин кровоносних судин і розвиток васкулітів, що служить причиною набряків тканин. Крім того, збудник РРСС у внутрішніх органах розмножується в ретикулоцитах, а також циркулюючих моноцитах. Плацента, як і альвеолярні макрофаги, являє собою орган-мішень для вірусу РРСС. У місцях з'єднання з маткою вона відшаровується через некроз клітин, в результаті чого інфіковані макрофаги мігрують через плаценту і розмножуються в тканинах плоду [5, 7].

При респіраторному синдромі вірус спочатку розвивається в альвеолярних макрофагах, руйнує частину з них і тим самим відкриває ворота для секундарної

мікрофлори. У результаті інфекції пригнічується активність війок миготливого епітелію дихальних шляхів, що сприяє розвитку і накопиченню в них збудника [7].

Перебіг хвороби та клінічні ознаки. У різних стадах прояв клінічних ознак може бути різним. Наприклад, з трьох заражених стад одне носитиме ознаки розпізнавального захворювання, друге – ознаки легкого захворювання і третє – ознаки від середнього до важкого захворювання. Причини цього до кінця не ясні. Проте, чим вище імунний статус стада, тим менший ефект захворювання. Вірус РРСС здатний до мутації.

Інкубаційний період у тварин різного віку варіює від 4 – 7 до 35 днів. Хвороба починається з тимчасової відмови від корму, у 5% блакитно – червоне забарвлення шкіри вух, пятачка і вульви, потім забарвлення змінюється в синій колір. Перші ознаки можуть виявлятися у вигляді ураження органів дихання або репродуктивних органів. Хвороба може мати гостру, хронічну та латентну (при персистенції збудника в легених макрофагах) форму. При гострій формі у хворих реєструють пригнічення, відмову від корму, короткочасне підвищення температури тіла до 40,5 – 41°C.

У свиноматок в період абортів відзначають як підвищену до 41,5°C, так і понижену температуру тіла. Суттєвою ознакою захворювання супоросних свиноматок періоду, близького до опоросу, є аборти і передчасні опороси, що виникають через 2 – 3 тижня після виявлення перших симптомів хвороби. За даними англійських вчених, уражені свині на першій стадії хвороби виявляють ознаки інфлюенці, зокрема, високу температуру тіла і важке дихання. Пізніше реєструються яскраво – червоні плями на поверхні шкіри. Через деякий час забарвлення плям змінюється, і вони набувають синього кольору. У перші 2 тижні хвороби аборти можуть складати 60 – 70 %, через 3 тижні – 50 і через 18 тижнів – 10 %.

Респіраторний синдром характеризується частим диханням і кашлем. У дорослих тварин він швидко проходить. У поросят різного віку ознаки ураження органів дихання продовжують прогресувати, що пов'язано з секундарною інфекцією. У відгодівельних поросят найбільш частими клінічними ознаками інфекції служать задишка змішаного типу, прискорене і утруднене дихання, кашель, блювота, шкірні геморагії. При аускультатії виявляють жорстке везикулярне дихання, іноді хрипи в області бронхів і верхівкових часток легенів. Періодами по 5 – 7 днів спостерігається ремітуюча лихоманка. Близько 60 % сисунів і відлучених поросят страждають порушенням центральної нервової системи, що супроводжується тимчасовим парезом і паралічем кінцівок, хиткою ходою і надмірним збудженням. Після гострої, клінічної форми (4 ... 5 міс) настає хронічна, яка триває 7 – 12 міс і характеризується відставанням поросят в рості і підвищеною смертністю через респіраторні та інші хвороби. Респіраторний синдром найбільш типовий для молодняка. Приблизно у 30 % тварин спостерігають ураження очей з наступним розвитком патологічного процесу: катаральний кон'юнктивіт, гнійний кон'юнктивіт, кератит, панофтальміт, витікання очного яблука і сліпота. У латентній формі інфекції у перехворілих свиноматок народжуються здорові поросята, у яких у період після відлучення зникає колостральний імунітет [1, 6, 9].

У природних умовах клініка може значно варіювати від стада до стада і не корелювати з основною масою репродуктивних порушень. В окремих господарствах кількість абортіваних свиней на останній стадії супоросності досягає 100 % [5].

Хронічний перебіг обумовлено тривалою персистенцією вірусу в організмі перехворілих свиней і формуванням нестерильного імунітету. При цьому у тварин, які раніше контактували з вірусом і є клінічно здоровими, відзначається зниження народжуваності на 10 – 15%. У потомства, отриманого від таких свиноматок, часто виявляються ознаки респіраторної форми захворювання і високий відсоток загибелі [7, 12].

Патологоанатомічні зміни. РРСС – захворювання, що характеризується розвитком симптоматики з переважним ураженням респіраторного або репродуктивного тракту. У зв'язку з цим при розвитку респіраторного синдрому, який в основному має місце у поросят різного віку, відзначають інтерстиціальну пневмонію. Даний процес починається з другої доби після зараження і до семи діб реєструється в краніальних, середніх і каудальних частках легень. На мікроскопічному рівні відзначають інфільтрацію одноядерними клітинами (в основному макрофагами) альвеолярних перегородок. Внаслідок чого, останні значно товщують. Патологоанатомічні зміни при виникненні репродуктивного синдрому РРСС не є патогноманічними (суто властивими даному захворюванню). У кнурів – плідників характерних патологоанатомічних змін не виявлено. У свиноматок після опоросів та / або абортів розвиваються вагініти і ендометрити, які можна спостерігати при впливі інших етіологічних факторів. Найбільш характерні макро- і мікроскопічні зміни були відзначені у абортованих і новонароджених поросят. При зовнішньому огляді у вище вказаних тварин, у тому числі і з ознаками потворності, в 75 % випадків спостерігалось синюшне забарвлення вух, обумовлене підшкірними крововиливами. Аномалії розвитку очей характеризувалися мікрофтальмією, гіпертрофією очних яблук з екзофтальмом, заворотом повік, витіканням очного яблука. Порушення у формуванні черепа виявлялися в куполоподібній формі голови, розвитку мозкових гриж і набряку головного мозку, незарощення верхнього піднебіння, недорозвиненням нижньої щелепи. Макроскопічні патологоанатомічні зміни кісткової основи скелета проявлялися у відсутності окостеніння тазової частини хребта, недо-розвиненням і клишоногістю тазових кінцівок, викривленням хребта з переважанням кіфозів над лордозами, зміною копитець і синдактилією. У всіх мертворождалих і загинутих у перші три доби поросят спостерігали скупчення трансудату у природних порожнинах, інфільтрацію підшкірної клітковини. Також відзначалися дистрофічні зміни в печінці, міокарді, гемморагічний діатез в нирках, запально – некротичні вогнища в надниркових залозах, а також гіперплазія і гіперемія селезінки і лімфатичних вузлів. Гістологічною особливістю, яка виникає при РРСС, у поросят постнатального періоду є інтракапілярний серозний гломеруло-нефрит і некротичний нефрон-зо – нефрит, зустрічається у 78 % досліджуваних тварин. Некротичні процеси у надниркових залозах відзначалися у дорослих категорій свиней, однак їх розвиток був безклітинної реакції, тобто ареактивними. У процес альтерації були залучені кора і мозкова речовина. Також мають місце серозний менінгіт, менінгоенцефаліт, тромбози і стази в судинах мозку, дистрофічні і некротичні явища в нейронах, вакуольна дистрофія нервових клітин, енцефаліт, периваскулярні і перичелюлярні набряки. У стромі багатьох органів реєструвалися лімфоїдногістоцитарні інфільтрати. Патологоморфологічні зміни у дорослих тварин з репродуктивним синдромом РРСС були типовими для даного

захворювання і могли спостерігатися при інших захворюваннях інфекційної і неінфекційної етіології [7, 8].

Діагностика хвороби. Діагностику хвороби проводять шляхом комплексного дослідження з урахуванням епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби і патоморфологічних змін з обов'язковим лабораторним дослідженням [9].

Для лабораторних досліджень посилають проби крові, легенів, ексудат з грудної та черевної порожнин, середостіння, лімфатичні вузли від 1 – 3 добових поросят. Для виявлення антитіл до збудника РРСС доставляють сироватки крові від декількох свиноматок по 2 – 5 мл від кожної через 4 – 8 тижнів після неблагополучного опоросу або аборту. Сироватку крові досліджують також від поросят до прийому молозива; відлучених, ремонтних – з 2 – 3-х гнізд або кліток, не раніше ніж через 2 тижні після початку захворювання. Для виявлення антитіл до вірусу РРСС в даний час використовують серологічні реакції: імуноферментний аналіз (ІФА), реакції нейтралізації (РН) та непрямой імунофлюоресценції (НРІФ), імунопероксидазний тест, що мають різні чутливість і специфічність. При прямому виявленні вірусного антигену в тканині легенів або при виявленні віруспецифічної РНК використовують полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) [9, 13].

Диференційна діагностика. При диференційній діагностиці необхідно виключити вірусні та бактеріальні хвороби, що протікають з порушеннями в репродуктивних системах, а також отруєння. Насамперед, виключають АЧС, КЧС, грип свиней, парвовірусну хворобу, лептоспіроз і хламідіоз. ПВІС виявляється тільки у супоросних свиноматок і характеризується загибеллю ембріонів і плодів, муміфікацією плодів, народженням мертвих і слабких поросят. При хламідіозі у свиноматок найчастіше уражаються навколоплідні оболонки, в результаті чого настають аборти, мертворождені і народження нежиттєздатного приплоду [9].

Лікування. Не розроблене.

Профілактика.

Система профілактичних заходів при РРСС включає комплекс заходів, на основі нормативного ветеринарного законодавства.

Слід організувати захист господарства від занесення цієї інфекції і її розповсюдження як у господарстві, так і за його межами.

Для цього необхідно:

- дотримуватися чинних ветеринарно-санітарних і технологічних правил утримання тварин;
- вживати заходів з охорони господарства (ферми) від занесення збудника хвороби;
- комплектувати господарства (ферми) здоровими тваринами з благополучних щодо РРСС господарств;
- не допускати до згодовування свиням харчових і боєнських відходів без попередньої термічної обробки [16].

Імунітет, специфічна профілактика. У інфікованих свиней формується імунна відповідь з утворенням специфічних антитіл, виробляється також клітинна імунна відповідь. Колостральний імунітет триває до 4 ... 5 –тижневого віку і не може повністю захистити поросят від інфекції. Імунітет, що розвивається після перехворювання або

вакцинації, нетривалий, і у реінфікованих через 5 міс. свиней знову можуть виникнути симптоми ураження репродуктивної системи [12, 17].

На сьогоднішній день для специфічної профілактики РРСС в ряді країн Північної Америки, Європи, в тому числі і в Росії, розроблені і знайшли широке застосування інактивовані і живі вакцини. В основі інактивованих вакцин лежить використання епізоотичних штамів вірусу РРСС, адаптованих до клітинно-культуральних систем. Як правило, дані вакцинні штами вірусу мають високу імунобіологічну активність і низький ступінь аттенуації [7].

Основною перевагою інактивованих вакцин є їх епізоотологічна безпека, яка полягає у відсутності можливості горизонтальної та вертикальної передачі вакцинного штаму вірусу. Враховуючи це, дані вакцини застосовують в благополучних господарствах для імунізації репродуктивного поголів'я і поросят. Одна або дворазова вакцинація забезпечують формування імунітету у 46,2 % сприйнятливого щепленого поголів'я. Напружений імунітет настає через 21 добу після проведення повного курсу імунізації. Його прояв найбільш очевидно при вакцинації поросят відлучного віку. Превентивні щеплення поросят 20 – 30 добового віку оберігають від розвитку у них респіраторного синдрому РРСС [18].

При вакцинації дорослого поголів'я свиней, зокрема свиноматок, позитивний ефект спостерігається через 5 – 6 місяців. Це пов'язано з тим, що у тварин даної статеві-вікової групи частіше реєструється прояв репродуктивного синдрому РРСС [17, 18].

Застосування моно – та асоційованих вакцин сприяє формуванню стійкого імунітету у 84 – 99 % тварин, що були імунізовані. Іншим напрямком специфічної профілактики є використання живих вакцин на основі модифікованих штамів вірусу РРСС. Основна перевага даного типу вакцин полягає у формуванні імунітету у щеплених тварин протягом 7 – 14 діб після одноразової імунізації. Ці вакцини ефективні як для поросят 3 – 18 тижневого віку, оберігаючи їх від розвитку респіраторного синдрому РРСС, так і для холостих свиноматок, попереджаючи від розвитку у них надалі репродуктивного синдрому – РРСС. За даними ряду дослідників рівень захисту тварин при використанні живих вакцин коливається від 92 % до 99 %. Однак, застосування живих модифікованих вакцин має свої негативні сторони, зумовлені біологічними особливостями вірусу РРСС. З одного боку, це викликано тривалою персистенцією вірусу в організмі тварини. З іншого боку, вірус РРСС здатний виділятися з організму вакцинованих тварин і передаватися невакцинованим свиням, що знаходяться в контакті з ними. У зв'язку з цим живі вакцини рекомендовані в основному для поросят 3 – 6 місячного віку. Складністю при використанні живих модифікованих вакцин є необхідність визначення типу вірусу перед вакцинацією, персистуючого або здатного персистувати в даному поголів'ї. Так, за даними ряду дослідників, імунізація свиней вакциною на основі американського типу вірусу РРСС не забезпечувала необхідного рівня захисту тварин від подальшого їх інфікування європейським типом вірусу РРСС. У США для контролю РРСС використовують вакцини на основі американського типу вірусу РРСС, в Європі – застосовані вакцини на основі американського і європейського типів вірусу РРСС. В останні роки для створення нового покоління вакцин проти РРСС використовують методи генної інженерії. Голландські дослідники сконструювали в повному

розмірі комплементарну ДНК геному штаму Lelystad, щоб отримати аттенуований і маркований вірус, що використовується в отриманні безпечної та ефективною вакцини. Американські вчені розробили нову ДНК – вакцину проти РРСС на основі плазмиди з вбудованими в її геном послідовностями вірусу РРСС, що відповідають за синтез протективних антигенів. Дана вакцина поєднує в собі переваги живої вакцини – здатність до реплікації в організмі імунованих тварин, та інактивованої – безпека в епізоотологічному плані. При введенні тригидневим поросяткам плазмідної ДНК з вбудованими генами вірусу РРСС відбувається індукція гуморальної і клітинної відповіді [4, 12, 17, 18].

Список використаної літератури:

1. Піотрович В. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней / В.Піотрович // Сучасна ветеринарна медицина. – 2009. – № 3. – с.40.
2. Wensvoort G. et.al. Vet Q, 1991, 13:121.
3. Фурда І.Л., Недосеков В.В., Гавриленко А.В. Моніторинг епізоотичної ситуації щодо репродуктивно-респіраторного синдрому свиней в Україні [Електронний ресурс] http://www.Npkau_2013_155_51/
4. Орлянкин Б. Г., Мишин А. М., Алипер Т. И. Инфекционные респираторные болезни свиней: этиология, диагностика и профилактика // Ветеринария Кубани. – 2010. – № 3. – с.5 – 6.
5. Репродуктивный и респираторный синдром свиней (РРСС) [Електронний ресурс] // Ветеринарная энциклопедия. <http://www.webvet.ru/disease/reproduktivniy-i-respiratorniy-sindrom-sviney-rrss/>
6. Ярошко М. РРС свиней: не втрачайте пильності! // Пропозиція. – 2011. – № 9. – с. 124 – 127.
7. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней [Електронний ресурс] // <http://veterinar.kvels55.ru/page11856.html/>
8. Кукушкін С. Комплекс респіраторних захворювань свиней (КРЗС): від серології до бойні // Пропозиція. – 2013. – № 1. – с. 118 – 122.
9. Первухина Т.И., Терлеева М.Н. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней [Електронний ресурс] // Кемеровская межобласная ветеринарная лаборатория. <http://www.kmvl.kemv.ru/page22.html/>
10. Столюк В. Віруси проти репродуктивності свиней. [Електронний ресурс] / <http://www.agrobox.com.ua/?PAGE=articles&id=284&aid=4/>
11. По метериалам зарубежной печати. Комплекс респіраторних захворювань свиней. //Сучасна ветеринарна медицина. – 2006. – № 4. – с. 16 – 18.
12. Василюк А. П. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней (РРСС): 20 лет спустя. // Сучасна ветеринарна медицина. – 2012. – № 6. – С. 30– 32.
13. Бессарабов Б. Ф. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, С. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671 с.
14. П. І. Вербицький. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П. І. Вербицький, П. П. Достоевський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.
15. Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.
16. Інструкція з профілактики та ліквідації репродуктивно-респіраторного синдрому свиней. Затверджена від 31.07.2007 №77 // Офіційний вісник України.– 2007. – № 62. – с.40.

17. По материалам компании HIRPA, Испания. Ключевые иммунологические факторы контроля репродуктивно-респираторного синдрома (PPCC). // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 2. – с.40.

18. Эскудер М., Родригус Е., Риера П., LABORATORIOSHIRPAS.A. // Стратегии вакцинации против репродуктивно-респираторного синдрома свиней. // Сучасна ветеринарна медицина. – 2006. – № 2. – с.6 – 9.

РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ /

Артеменко И. В., Сытюк Н. П., Мандыгра М. С.

В статье приведены литературные данные по репродуктивно-респираторному синдрому свиней. Охарактеризован возбудитель, описаны эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика.

Ключевые слова: репродуктивно-респираторный синдром, вирус, свиньи, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, иммунитет, профилактика

REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME SWINE /

Artemenko I. V., Sytyuk N. P., Mandygra M. S,

The article presents the literature data - reproductive and respiratory syndrome of pigs. Described by the agent described epizootological data, pathogenesis, clinical signs, pathological changes, diagnosis, differential diagnosis, treatment and prevention.

Keywords: reproductive and respiratory syndrome virus, porcine, epizootiology, pathogenesis, clinical signs, immunity, prevention

Рецензент – кандидат ветеринарных наук **В. В. Уховський**

Рукопис надійшов 25.02.2014 року.