

DOI: 10.37925/0039-713X-2023-5-44-49

УДК 619:616.98:579.887.111:636.4

Инфекция, вызванная *Mycoplasma hyopneumoniae*, у свиней



Т.В. ОВСЮХНО, кандидат вет. наук, С.С. ТЕРЕНТЬЕВ, кандидат биолог. наук, И.В. ЯШИН, кандидат биолог. наук, А.А. БЛОХИН, кандидат вет. наук, Нижегородский научно-исследовательский ветеринарный институт – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр вирусологии и микробиологии»

Микоплазмоз свиней – заболевание, характеризующееся средней и тяжелой степенью с многофакторным характером. В организме животного могут присутствовать различные штаммы *M. hyopneumoniae*. Наиболее распространены смешанные инфекции дыхательных путей. Микоплазмоз регистрируется повсеместно. В природе возбудитель постоянно циркулирует в популяции дикого кабана, с которым связывают широкую интраональность инфекции. Основой профилактики микоплазмоза является соблюдение санитарно-гигиенических правил, карантинных мер при завозе новых животных в хозяйство и вакцинация. Полностью ликвидировать микоплазмоз на свиноводческом комплексе возможно только при условии строгого выполнения зоогигиенических требований, карантина и проведения вакцинации поголовья.

Ключевые слова: микоплазмоз свиней, микоплазмы, этиология, распространение, факторы риска, профилактика.

Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs

T.V. OVSUKHNO, candidate of veterinary sciences, S.S. TERENTIEV, candidate of biological sciences, I.V. YASHIN, candidate of biological sciences, A.A. BLOKHIN, candidate of veterinary sciences, Federal Research Center for Virology and Microbiology – Branch in Nizhny Novgorod

Mycoplasmosis of pigs – causes a disease of serious and medium severity. It has a multifactorial character. Within the species, *M. hyopneumoniae*, there are many different strains. Different strains of *M. hyopneumoniae* can live in the same animal at the same time. The most common mixed respiratory tract infections. Mycoplasmosis are registered everywhere. In nature, the pathogen constantly circulates in wild boars. Associated with them is the prevalence of infection. To prevent mycoplasmosis, it is necessary to observe sanitary and hygienic rules, quarantine measures for new animals on the farm and vaccination. It is possible to free a pig farm from mycoplasmosis. This requires strict observance of hygienic requirements, quarantine and vaccination of all pigs.

Key words: porcine mycoplasmosis, mycoplasma, etiology, spread, risk factors, prevention.

■ Введение

Микоплазмозы широко распространены в популяциях различных таксономических групп животных – крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, собак, кошек, обезьян, птиц. Эпизоотологически и клинически эта группа болезней характеризуется контагиозностью, многообразием факторов, способствующих как персистенции, так и развитию клинических форм течения болезни, а также поражению верхних дыхательных путей, серозно-катаральному воспалению легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитам, артритам, ринитам,

пневмониям у молодняка, орхитам, эпидидимитам у самцов,abortam у беременных животных, вульвовагинитам, сальпингитам, эндометритам, маститам и рождению мертвого или нежизнеспособного приплода.

Один из возбудителей микоплазмозов – *Mycoplasma hyopneumoniae*, эндемично присутствует в популяции свиней во всем мире, чем наносит значительный экономический ущерб сельхозпредприятиям. *M. hyopneumoniae* вызывает инфекцию дыхательных путей, характеризующуюся низкой смертностью, но высокой заболеваемостью. Это приводит к увеличению

кращению ежедневного прироста, более высокому риску вторичных инфекций и росту затрат на лечение.

Таким образом, микоплазмоз свиней представляет собой актуальную проблему современного промышленного свиноводства, которая приводит как к экономическим потерям, так и к ухудшению благополучия животных. Решение этой проблемы кроется в изучении патогенеза болезни, его иммунологического компонента, разработке безопасных вакцин, а также в выявлении и оценке эпизоотологической роли способствующих распространению и эндемичности факторов риска.

Цель работы – обобщить актуальные научные данные по эпизоотологии, патогенезу, диагностике и профилактике микоплазмоза в популяции свиней с целью оценки возможности заноса и распространения болезни в свиноводческих хозяйствах.

■ Материалы и методы

Поиск источников проводили путем скрининга международных баз научного цитирования – Web of Science, PubMed, Scopus, Google Scholar, Mendeley, ResearchGate и РИНЦа. Критериями служили ключевые слова: микоплазмоз свиней (*porcine mycoplasmosis*), микоплазмы (*mycoplasmas*), этиология (*etiology*), распространение (*spread*), факторы риска (*risk factors*), профилактика (*prevention*). После исключения повторяющихся и непроверенных данных, выбора публикаций, полностью соответствующих цели работы, были отобраны 43 источника.

■ Этиология

Различные виды микоплазм относятся к классу *Mollicutes* (мягкокожие) и характеризуются отсутствием клеточной стенки. Микоплазмы – это самые маленькие и простейшие самовоспроизводящиеся организмы. В процессе эволюции многие геномные последовательности микоплазм были утеряны, в результате чего размер их генома составляет всего 580–1350 кб. Из-за своего небольшого генома *M.hyorneumoniae* жизнедеятельность микроорганизма всецело зависит от хозяина и его питательных веществ, в частности таких как жирные кислоты и холестерин [23].

В 2018 году была проведена таксономическая реклассификация и предложено изменить название с *M.hyorneumoniae* на *Mesomycoplasma hyorneumoniae* [25]. Однако в научной литературе до сих пор часто встречается *M.hyorneumoniae*. В данной статье мы тоже будем использовать старое название – *M.hyorneumoniae*.

У свиней описаны шесть часто выявляемых видов микоплазм: *M.hyorneumoniae*, *M.hyorhinis*, *M.flocculare*, *M.hyosynoviae*, *M.suis* и *M.hyopharyngis*. Последовательности генома первых трех видов микоплазм тесно связаны друг с другом [29]. *M.flocculare* и *M.hyorhinis* присутствуют в дыхательных путях в виде бактерий-комменсалов, в то время как *M.hyorneumoniae* вызывает хроническую,

а при неблагоприятных условиях и острую инфекцию дыхательных путей. Различия в патогенности объясняются наличием видоспецифичных генов, участвующих в метаболических путях, таких как мио-инозитольный путь у *M.hyorneumoniae* [31].

В пределах вида *M.hyorneumoniae* существует множество различных штаммов. В стаде, организме животного или даже одной доле легкого свиньи могут присутствовать различные штаммы *M.hyorneumoniae* [18].

■ Распространение и восприимчивые виды животных

Микоплазменная инфекция свиней обширно распространена в свиноводческих хозяйствах мира и России и проявляется характерным респираторным синдромом. При этом в одной популяции могут одновременно циркулировать несколько генетически гетерогенных штаммов *M.hyorneumoniae* [3].

Кроме домашних свиней микоплазмоз регистрируется у диких кабанов. Например, в Швейцарии эпизоотологическое расследование причин микоплазмоза у свиней привело к обнаружению *M.hyorneumoniae* в популяции диких кабанов. Генетический анализ определил сходство штаммов, выделенных от кабанов и свиней в подсобных хозяйствах [16]. Подобные исследования по циркуляции микоплазм в стадах диких кабанов и передачи инфекции домашним свиньям были проведены в Австралии. Результаты были аналогичны расследованию швейцарских ученых [20].

Во многих регионах России *M.hyorneumoniae* также была обнаружена у диких кабанов. Исследования показали, что *M.hyorneumoniae* обширно распространена среди диких кабанов в северных областях Украины [2].

Следовательно, широкое распространение инфекции, вызванной *M.hyorneumoniae*, обусловлено не только циркуляцией возбудителя в популяциях домашних свиней, но и диких кабанов, где контроль болезни сложно реализуем.

■ Источник и пути передачи возбудителя

M.hyorneumoniae поражает свиней всех возрастов и может сохраняться в стадах более 200 дней. Базовым источником *M.hyorneumoniae* на ферме являются хронически ин-

фицированные (а это, как правило, племенные) свиньи. Инфекция у них в основном протекает бессимптомно, но эти животные могут заражать свое потомство и окружающих их взрослых особей [26].

Существуют различные способы передачи патогена от одного животного другому: прямой контакт, по воздуху или непрямой контакт. *M.hyorneumoniae* легче всего распространяется прямым путем при непосредственном контакте между инфицированными и интактными свиньями [10]. Инфекция также передается в том случае, когда инфицированная свинья выделяет *M.hyorneumoniae* в форме аэрозоля при кашле или чихании [30].

Как правило, аэрозольная передача при обострении клинического течения болезни осуществляется на небольшое расстояние. Однако в исследовании, проведенном Otake et al. (2010), удалось выделить *M.hyorneumoniae* из проб воздуха на расстоянии 9,2 км от инфицированного стада, что демонстрирует передачу инфекции воздушно-капельным путем на длинные дистанции. При этом надо понимать, что эффективность передачи вируса по воздуху зависит от погодных и климатических условий [19, 20].

Косвенный путь передачи через персонал, предметы ухода и паразитов теоретически возможен, но имеет меньшее эпизоотологическое значение, чем прямой или воздушно-капельный [13, 21].

Горизонтальная передача *M.hyorneumoniae* между свиньями происходит довольно медленно. В экспериментальных условиях скорректированный коэффициент воспроизведения (*Rn*-значение) *M.hyorneumoniae* в питомнике составил 1,47 и 0,85 для штаммов с высокой и низкой вирулентностью соответственно [17].

В полевых условиях на эндемичной по микоплазмозу ферме, где циркулирует низковирулентный штамм *M.hyorneumoniae*, *Rn*-значения составляют 0,71 и 0,56 для вакцинированных и невакцинированных поросят соответственно [32]. Таким образом, инфекция характеризуется как низкоконтагиозная.

Доказана вертикальная передача от свиноматки к поросятам [27]. Поэтому вакцинация племенных животных снижает распространенность *M.hyorneumoniae* как у поросят, так и в популяции в целом.

■ Факторы, способствующие распространению микоплазмоза

Каждый этап производства на свинокомплексе или ферме имеет свои особенности и факторы риска передачи *M. hyopneumoniae*. Выделяют несколько факторов заноса и распространения микоплазменной инфекции в популяциях свиней.

Фактором заноса инфекции является покупка племенных свиней. Для его нивелирования рекомендуется практиковать карантин. Учитывая, что в полевых условиях инкубационный период инфекции, вызванной *M. hyopneumoniae*, составляет шесть недель, то период профилактического карантина должен длиться по крайней мере такое же время. Этот период позволяет провести надлежащую иммунизацию завезенных племенных свиней перед объединением их с резидентными свиноматками, исследовать их инфекционный и иммунный статус, а самим животным адаптироваться к специфической микробиоте новой популяции [8].

Отсутствие вакцинации против *M. hyopneumoniae* приобретенных или выращенных в хозяйстве племенных свиней является фактором риска для передачи, распространения и длительной циркуляции инфекции в популяции. Поэтому вакцинация против *M. hyopneumoniae* является наиболее часто используемой практикой в Европе и США [12].

Смешивание свиноматок в ре-продукторном отделении может быть фактором рециркуляции патогена. При этом племенные свиноматки способны передавать *M. hyopneumoniae* потомству в период лактации. Поэтому рекомендуется содержать их изолированно друг от друга [27].

Поскольку *M. hyopneumoniae* может заражать диких кабанов, присутствие этих животных по соседству с домашними свиньями может быть фактором риска заноса *M. hyopneumoniae* в хозяйства с низким уровнем биобезопасности при выгульном содержании. В связи с этим необходимо обеспечивать условия, предупреждающие любой контакт свиней с дикими кабанами, даже несмотря на то что исследования показали: вероятность передачи *M. hyopneumoniae* от домашних свиней диким кабанам выше, чем от диких кабанов домашним свиньям [15].

В любом случае передача возбудителя популяции дикого кабана приведет к многолетнему неблаго-

олучию территории, окружающих ферму, что определит высокий риск повторного заноса микоплазмоза в популяцию свиней.

Условия содержания животных (параметры микроклимата, плотность посадки и др.) также относят к факторам, способствующим развитию инфекции. Например, установлена значительная взаимосвязь между широким распространением *M. hyopneumoniae* у свиней и низкой температурой воздуха [7]. Поэтому для предотвращения развития инфекции следует придерживаться оптимальных значений параметров микроклимата в свиноводческих помещениях.

Патогенез

M. hyopneumoniae попадает в организм свиньи при вдохе. До того, как возбудитель может вызвать инфекцию и заболевание, необходимо преодолеть некоторые барьеры в дыхательных путях (скорость воздушного потока в трахее и бронхах, механизм кашля и респираторный эпителий) [23].

M. hyopneumoniae содержит по меньшей мере 35 белков, которые обеспечивают адгезией к респираторному эпителию. Двумя наиболее важными адгезинами являются P97 и P102, которые связываются с ресничками и компонентами внеклеточного матрикса, такими как фибронектин, плазминоген. После адгезии к ресничатому эпителию начинается разрушение ткани. Для этого требуются другие факторы патогенности. Например, *M. hyopneumoniae* производит перекись водорода и метаболиты с использованием глицерина. Эти метаболиты могут быть дополнительно расщеплены до гидроксильных радикалов, которые являются цитотоксичными. Кроме того, *M. hyopneumoniae* способна поглощать мио-инозитол, присутствующий в сыворотке крови свиней, кatabолизировать его и применять в качестве основного источника энергии.

Другие виды микоплазм, такие как *M. hyorhinis* и *M. flocculare*, не способны на это, что позволяет предположить: поглощение мио-инозита и его кatabолизм играют важную роль в патогенности *M. hyopneumoniae*.

Еще одним фактором патогенности *M. hyopneumoniae* являются липидассоциированные мембранные белки (LAMPs), взаимодействующие с клетками хозяина через toll-подобные рецепторы (TLR). С их использованием *M. hyopneumoniae* индуцирует вы-

работку оксида азота, активных форм кислорода и активирует каспазу 3, что приводит к апоптозу альвеолярных макрофагов у свиней [11].

Ранее считалось, что *M. hyopneumoniae* является исключительно внеклеточным патогеном, связывающим клеточную мембрану с помощью адгезинов. Однако *in vitro* установлено, что *M. hyopneumoniae* в контакте с эпителиальными клетками почек свиньи в 8% случаев поглощается ими и может быть обнаружена внутриклеточно в свободном виде или в эндоцитарных везикулах [22].

Взаимодействие с иммунной системой

M. hyopneumoniae попадает в организм животного через дыхательные пути, что приводит к скоординированному иммунному ответу. Первым шагом в инициализации врожденного иммунного ответа после инфицирования *M. hyopneumoniae* является распознавание присутствия патогена эпителиальными клетками дыхательных путей. Это приводит к высвобождению цитокинов и хемокинов, что активирует местный иммунный ответ. При этом взаимодействие между самим патогеном и иммунной системой свиньи влияет на развитие поражений органов дыхательной системы, в первую очередь легких.

При заражении *M. hyopneumoniae* альвеолярные макрофаги легких и нейтрофилы, откликнувшись на выделение цитокинов и хемокинов, начинают воспалительный процесс в легких. Этот ответ играет важную роль в развитии поражений легких вместе со способностью *M. hyopneumoniae* уклоняться от некоторых иммунных механизмов хозяина. Клеточный иммунитет также способствует развитию патологических поражений [9].

Иммунная система не всегда способна быстро избавиться от инфекции, а иногда возбудитель сохраняется более 200 дней. Это указывает на то, что *M. hyopneumoniae* обладает способностью модулировать иммунный ответ и уклоняться от эффекторов иммунитета. Примером такой модуляции может служить апоптоз лимфоцитов и моноцитов, индуцируемый адгезином Р68 клеточной стенки микоплазм.

■ Иммунитет и вакцинация животных

При заражении или вакцинации против *M. hyopneumoniae* специфические антитела вырабатываются не

у всех животных: у 50% свиней при естественном заражении и 30–100% вакцинированного поголовья. Когда свиньи заражаются или их вакцинируют против *M. hyopneumoniae* во второй раз, титр антител IgG становится выше, чем после первого заражения или вакцинации, но снижается с течением времени. Через девять дней после вакцинации в сыворотке крови обнаруживаются антитела IgM, но их концентрация также быстро снижается. Антитела IgA в сыворотке крови присутствуют в более низких концентрациях, чем IgG, и также не всегда обнаруживаются после заражения или вакцинации. Антитела сохраняются у животных в течение одного-трех месяцев после вакцинации [7, 28].

Микоплазмы могут поражать недавно вакцинированных животных и сохраняться в их организме с высоким титром специфических антител в сыворотке крови, а это означает, что некоторые виды микоплазм могут уклоняться от гуморального ответа хозяина. Для этого микоплазма может изменять свои поверхностные белки, так что антитела хозяина больше не распознают патоген [1].

Вакцинация племенных свиноматок в конце супоросности приводит к увеличению специфических антител и Т-клеток в сыворотке крови и молозиве, которые передаются поросенку после рождения. В конце беременности переносятся специфичные к *M. hyopneumoniae* антитела из крови в молочные железы и титры в молозиве примерно на 50% выше, чем в сыворотке крови на момент опороса. Как следствие, поросыта от вакцинированных свиноматок имеют более высокие концентрации специфичных к *M. hyopneumoniae* антител при отъеме и даже через две недели после отъема по сравнению с поросятами от невакцинированных свиноматок [27].

Вакцинация поросят против *M. hyopneumoniae* в основном проводится в период подсоса или недолго до отъема. Она необходима, поскольку уменьшает тяжесть поражения легких и стоимость лечения. Однако это не предотвращает передачу патогена другим животным [27].

■ Клинические признаки

Обычно микоплазменная инфекция протекает латентно и хронически. Клинически выраженная форма болезни, которая развивается при воздействии факторов окружающей среды, именуется энзоотической пневмонией свиней. Основным и, пожалуй, единственным признаком болезни у свиней является сухой кашель. Возникновение кашля после заражения может быть различным. При экспериментальном заражении кашель начнется через одну-три недели после инфицирования в зависимости от штамма, пик достигается примерно через три-пять недель.

В условиях свиноводческого хозяйства возникновение кашля зависит от наличия сопутствующих инфекций, инфекционной дозы, которая часто меньше, чем у экспериментально инфицированных свиней, и от влияния факторов окружающей среды. Кроме кашля другими клиническими признаками инфекции могут быть более высокий коэффициент конверсии корма и низкий среднесуточный прирост массы тела. В целом же клинические признаки при микоплазмозе свиней, вызванном *M. hyopneumoniae*, не являются патогномоничными, а инфекция может протекать субклинически, особенно у вакцинированных животных [12].

Кроме этого, само течение болезни может быть смешанным с другими инфекциями. *M. hyopneumoniae* может выступать как в роли основного патогена для наслаждения вторичной инфекции, так и быть вторичным патогеном, вызывающим болезнь на фоне уже существующей инфекции. Поэтому смешанные инфекции дыхательных путей у свиней являются более распространеными, чем моноинфекции. Микоплазменная инфекция наиболее часто протекает в ассоциации с *A. pleuropneumoniae*, *P. multocida*, репродуктивно-респираторным синдромом и цирковирусной инфекцией свиней 2-го типа. Это значительно усложняет диагностику болезни [34].

■ Диагностика

Для прижизненной диагностики микоплазмоза используют слону, бронхоальвеолярный лаваж, смывы с трахеи и сыворотку крови заболев-

ших свиней. Для посмертной диагностики микоплазмоза в лабораторию отправляют участки пораженных легких, бронхиальные лимфатические узлы погибших животных [5].

Основным методом установления *M. hyopneumoniae* является ПЦР, при которой выявляют ДНК возбудителя. Имеется ряд готовых систем, выпускаемых с этой целью. Например, АмплиСенс® МИК-ДИФ ФБУН ЦНИИ «Эпидемиологии Роспотребнадзора» способна определить ДНК *M. hyopneumoniae* и *M. hyorhinis* в биологическом материале методом ПЦР с ГФЛ-детекцией¹. Кроме ПЦР-диагностики используют ИФА сыворотки крови животных для обнаружения антител к микоплазмам, а также напряженности постvakцинального иммунитета.

Учитывая, что респираторный клинический синдром характерен и для других инфекций – репродуктивно-респираторного синдрома свиней, цирковирусной инфекции свиней 2-го типа, гриппа свиней, болезни Аусеки, коронавирусной инфекции, а само течение этих болезней смешанное, рекомендуется проводить исследования на все указанные нозологические единицы.

■ Профилактика и лечение болезни

Основой профилактики микоплазмоза является выполнение санитарно-гигиенических правил, соблюдение карантинных мер при завозе новых животных в хозяйство и вакцинация [20].

Вакцинация – важный компонент программы по искоренению микоплазмоза на свиноводческих предприятиях². Исследования по применению комплекса вакцин Ингельвак ЦиркоФЛЕКС® и Ингельвак МикоФЛЕКС® показали высокий результат в борьбе с микоплазмозом [6].

Поскольку у микоплазм отсутствует клеточная стенка, они легко проникают внутрь клеток, что осложняет лечение заболевания. В результате этиотропная терапия становится неэффективна и приходится применять специализированные препараты. Хорошо зарекомендовали себя в терапии микоплазмоза свиней препараты, в составе которых имеются

¹<https://www.amplisens.ru>.

²Якобс А.А.К. Вакцина для защиты от *Lawsonia intracellularis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, цирковируса свиней/А.А.К. Якобс, П. Вермэй, Р.Ф.А.М. Сегерс, К.К. Шрайер. Патент на изобретение RU 2496520 C2, 27.10.2013. Заявка №2010146950/15 от 16.04.2009.

флорфеникол, тилмикозин фосфат, доксициклина гиклат, тулатромицин, тилмикозин, левофлоксацин, доказавшие эффективность в лечении микоплазмоза [1, 4]. Однако, учитывая широкое распространение болезни, часто субклиническое течение, ее лечение сложно реализуемо, трудоемко и финансово затратно.

■ Заключение

Микоплазмоз свиней, вызываемый *M.hypopneumoniae*, является актуальной проблемой современного свиноводства. Его первичное выявление ввиду нередко латентного течения затруднительно. Для точной диагностики и определения статуса популяции по микоплазмозу необходимо проведение лабора-

торных исследований. Кроме того, микоплазменная инфекция наиболее часто протекает в ассоциации с другими болезнями, что усложняет диагностику.

Микоплазмы свиней регистрируются повсеместно. В природе основным резервуаром инфекции являются популяции дикого кабана, где вирус свободно циркулирует, а его контроль ограничен естественными причинами.

Передача патогена *M.hypopneumoniae* происходит прямым, респираторным или непрямым путем. Преvalирует прямой путь при непосредственном контакте между инфицированными и интактными свиньями. Факторами заноса в хозяйство микоплазм инфекции является покупка

племенных свиней и соседство с дикими кабанами. Распространению же патогена на предприятии способствуют неудовлетворительные условия содержания животных.

Доказана вертикальная передача микоплазм от свиноматки к поросятам. Поэтому вакцинация племенных животных снижает распространение *M.hypopneumoniae* как у поросят, так и в популяции в целом.

Основой профилактики микоплазмоза является соблюдение санитарно-гигиенических правил, карантинных мер при завозе новых животных в хозяйство и вакцинация. Полностью ликвидировать микоплазмоз в неблагополучном свиноводческом хозяйстве возможно только при условии выполнения всех этих требований.

Литература

- Агольцов В.А. Эффективность и безопасность лекарственных препаратов при лечении экспериментальных и спонтанных микоплазменных инфекций / В.А. Агольцов, Л.П. Падило, О.П. Бирюкова, М.М. Лигидова. Ветеринария сегодня, 2022. Т. 11. №2. С. 169–175.
- Коваленко Г.А. Серологічний моніторинг мікоплазмозу (*M.hypopneumoniae*) серед диких кабанів у північно-західних областях України / Г.А. Коваленко, І.В. Галка, О.В. Рудий, Т.В. Сидоренко, Л.М. Музікіна, О.П. Погребняк. Ветеринарна біотехнологія, 2016. №28. С. 108–114.
- Куликова Н.Ю. Молекулярная диагностика энзоотической пневмонии свиней / Н.Ю. Куликова, С.А. Раев, К.П. Алексеев, А.Г. Южаков, Т.В. Гребенникова, М.А. Аноятбеков, А.Д. Забережный, Т.И. Алипер, А.М. Гулюкин, И.Б. Павлова, В.Ф. Поляков, Р.В. Белоусова. Ветеринария и кормление, 2018. №7. С. 29–31.
- Лигидова М.М. Изучение фармакокинетики действующих веществ препарата «Энтриким» при применении его животным / М.М. Лигидова, Е.А. Толстова, А.М. Семиволос, В.А. Агольцов, М.П. Мариничева. Аграрный научный журнал, 2022. №8. С. 47–49.
- Раев С.А. Выявление ДНК *Mycoplasma hyopneumoniae* в образцах бронхоальвеолярного лаважа и слюны свиней / С.А. Раев, А.Г. Южаков, А.К. Комина, Я.Б. Стрельцова, О.Д. Кучерук, М. Аноятбеков, Т.И. Алипер, В.В. Страффорд. Ветеринария Кубани, 2021. №5. С. 16–18.
- Чалченко А.Б. Эффективность совместной вакцинации поросят про-
- тив цирковирусной инфекции и энзоотической пневмонии свиней / А.Б. Чалченко, С.А. Кукушкин, Ю.И. Еремин, Б.В. Абрамян. Свиноводство, 2012. №6. С. 40–41.
- Arfi Y., Lartigue C., Sirand-Pugnet P., Blanchard A. Beware of *Mycoplasma* anti-immunoglobulin strategies. *mBio*, 2021. 12(6):e0197421.
- Bernaerd E., Dewulf J., Verhulst R., Bonckaert C., Maes D. Purchasing policy, quarantine and acclimation practices of breeding gilts in Belgian pig farms. *Porc. Health Manag.*, 2021. 7:25.
- Dobbs N.A., Odeh A.N., Sun X., Simecka J.W. The multifaceted role of T cell-mediated immunity in pathogenesis and resistance to *Mycoplasma* respiratory disease. *Curr. Trends Immunol.*, 2009.10:1–19.
- Fano E., Pijoan C., Dee S. Dynamics and persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs. *Can. J. Vet. Res.*, 2005. 69:223–228.
- Ferrarini M.G., Siqueira F.M., Mucha S.G., Palma T.L., Jobard E., Elena-Herrmann B., Vasconcelos A.T.R., Tardy F., Schrank I.S., Zaha A., Sagot M.F. Insights on the virulence of swine respiratory tract *Mycoplasmas* through genome-scale metabolic modeling. *BMC Genomics*, 2016. 17:353.
- Garza-Moreno L., Segalés J., Pieters M., Romagosa A., Sibila M. Survey on *Mycoplasma hyopneumoniae* gilt acclimation practices in Europe. *Porc. Health Manag.*, 2017. 3:21.
- Gupta R.S., Sawnani S., Adelou M., Alnajar S., Oren A. Phylogenetic framework for the phylum Tenericutes based on genome sequence data: Proposal for the creation of a new order *Mycoplasmoidales* ord. nov., containing two new families *Mycoplasmidaceae* fam. nov. and *Metamycoplasmataceae* fam. nov. harbouring *Eperythrozoon*, *Ureaplasma* and five novel genera. *Antonie van Leeuwenhoek*, 2018. 111:1583–1630.
- Hillen S. Occurrence and severity of lung lesions in slaughter pigs vaccinated against *Mycoplasma hyopneumoniae* with different strategies / S. Hillen, S.V. Berg, K. Köhler, M. Reinacher, H. Willems. *Prevent. Vet. Med.*, 2014. 113:580–588.
- Kuhnert P., Overesch G. Molecular epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* from outbreaks of enzootic pneumonia in domestic pig and the role of wild boar. *Vet. Microbiol.*, 2014. 174:261–266.
- Kuhnert P. Molecular epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* from outbreaks of enzootic pneumonia in domestic pig and the role of wild boar / P. Kuhnert, G. Overesch. *Veterinary Microbiology*, 2014. Vol. 174. Issues 1–2. P. 261–266. ISSN 0378-1135 <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.08.022>.
- Meyns T., Maes D., Dewulf J., Vicca J., Haesebrouck F., de Kruif A. Quantification of the spread of *Mycoplasma hyopneumoniae* in nursery pigs using transmission experiments. *Prev. Vet. Medicine*, 2004. 66:265–275.
- Michiels A., Vranckx K., Piepers S., Del Pozo Sacristán R., Arsenakis I., Boyen F., Haesebrouck F., Maes D. Impact of diversity of *Mycoplasma hyopneumoniae* strains on lung lesions in slaughter pigs. *Vet. Res.*, 2017. 48:2.
- Otake S., Dee S., Corzo C., Oliveira S., Deen J. Long distance

- airborne transport of infectious PRRSV and Mycoplasma hyopneumoniae from a swine population infected with multiple viral variants. *Vet. Microbiol.*, 2010. 145:198–208.
20. Pearson H.E. Evaluating the risk of pathogen transmission from wild animals to domestic pigs in Australia/H.E. Pearson, J.-A. L.M.L. Toribio, S.J. Lapidge, M. Hernández-Jover. Preventive Veterinary Medicine, 2016. Vol. 123. P. 39–51. ISSN 0167-5877. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2015.11.017>.
21. Pitkin A., Otake S., Dee S. A one night downtime period prevents the spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae* by personnel and fomites (boots and coveralls). *J. Swine Health Prod.*, 2011. 19(6):345–348.
22. Raymond B.B.A., Turnbull L., Jenkins C., Madhkoor R., Schleicher I., Uphoff C.C., Whitchurch C.B., Rohde M., Djordjevic S.P. *Mycoplasma hyopneumoniae* resides intracellular within porcine epithelial cells. *Sci. Rep.*, 2018. 8:17697.
23. Razin S., Yoge D., Naot Y. Molecular biology and pathogenicity of *Mycoplasmas*. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 1998. 62(4):1094–1156.
24. Saade G., Deblanc C., Bougon J., Marois-Créhan C., Fablet C., Auray G., Belloc C., Leblanc-Maridor M., Gagnon C.A., Zhu J., Gottschalk M., Summerfield A., Simon G., Bertho N., Meurens F. Coinfections and their molecular consequences in the porcine respiratory tract. *Vet. Res.*, 2020. 51:80.
25. Segalés J., Valero O., Espinal A., López-Soria S., Nofrarias M., Calsamiglia M., Sibila M. Exploratory study on the influence of climatological parameters on *Mycoplasma hyopneumoniae* infection dynamics. *Int. J. Biometeorol.*, 2012. 56(6):1167–1171.
26. Seo M.G. Prevalence and phylogenetic analysis of hemoplasma species in domestic pigs in Korea/M.G. Seo, O.D. Kwon, D. Kwak. *Parasites Vectors*, 2019. 12:378. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3638-x>.
27. Sibila M., Bernal R., Torrents D., Riera P., Llopart D., Calsamiglia M., Segalés J. Effect of sow vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* on sow and piglet colonization and seroconversion, and pig lung lesions at slaughter. *Vet. Microbiol.*, 2008. 127(1–2):165–170.
28. Sibila M., Nofrarias M., Lopez Soria S. et al. Chronological study of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, seroconversion and associated lung lesions in vaccinated and non + vaccinated pigs. *Vet. Microbiol.*, 2007. №122. P. 97–107.
29. Siqueira F.M., Thompson C.E., Virginio V.G., Gonchoroski T., Reolon L., Almeida L.G., da Fonsêca M.M., de Souza R., Prosdocimi F., Schrank I.S., Ferreira H.B., de Vasconcelos A.T.R., Zaha A. New insights on the biology of swine respiratory tract *Mycoplasmas* from a comparative genome analysis. *BMW Genomics*, 2013. 14:175.
30. Tonni M., Boniotti M.B., Gasparini S., Guarneri F., Formenti N., Pieters M., Pasquali P., Alborali G.L. Genomic variability of *Mycoplasma hyopneumoniae* within pig lung lobes. *Porc. Health Manag.*, 2021. 7:14.
31. Trueeb B.S., Gerber S., Maes D., Gharib W.H., Kuhnert P. Tn-sequencing of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Mycoplasma hyorhinis* mutant libraries reveals non-essential genes of porcine *Mycoplasma* differing in pathogenicity. *Vet. Res.*, 2019. 20:55.
32. Villarreal I., Meyns T., Dewulf J., Vranckx K., Calus D., Pasmans F., Haesebrouck F., Maes D. The effect of vaccination on the transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in pigs under field condition. *Vet. J.*, 2011. 188:48–52.

ЛЕНТА НОВОСТЕЙ



Очаги африканской чумы свиней выявлены в двух районах Марий Эл

Независимое сетевое издание «Про Город Йошкар-Ола» сообщает, что в Марий Эл выявлены эпизоотические очаги африканской чумы свиней в популяции диких кабанов и среди домашнего поголовья. В конце июля региональный комитет ветеринарии известил население об обнаружении туш кабанов, погибших от АЧС, в Звениговском и Кильмарском районах республики. Для подтверждения результатов лабораторного исследования пробы патологического материала отправили в Федеральный центр охраны здоровья животных во Владимире. Вскоре поступил сигнал о симптомах АЧС у свиньи на частном подворье в селе Нежнур Кильмарского района. Сегодня установлено наличие ДНК вируса в биологических пробах. По состоянию на 24 июля Информационно-аналитический центр Россельхознадзора фиксировал 19 активных вспышек АЧС в разных регионах страны: 10 – среди диких кабанов и 9 – среди домашних свиней. С начала года было зарегистрировано 44 эпизоотических очага.

ИНСТРУМЕНТЫ И ОБОРУДОВАНИЕ MS SCHIPPERS



- Тележки
- Инвентарь для ферм
- Весы



● Катетеры, тубики для семени
● Лабораторное оборудование
● УЗИ-сканеры, шпицометры



- Ультразвуковая диагностика

ООО «ТД НЕОФОРС»

www.свиноводы.рф

603141, Россия, г. Нижний Новгород,
ул. Геологов, д. 1, корп. ДДЗ
Тел.: +7 (831) 214-04-30,
+7 (905) 011-65-96
E-mail: neofors@mail.ru

