

Светлана Викторовна Теребова^{1✉}, Фу Юйцзе², Чжан Пэн³, Чжан Инин⁴, Юй Фанюань⁵

¹ФНЦ агробιοтехнологий Дальнего Востока им. А.К. Чайки, п. Тимирязевский, Уссурийск, Россия

^{1,2,3}Приморский государственный аграрно-технологический университет, Уссурийск, Россия

^{2,3,4,5}Шеньянский технологический институт, Фушунь, Китай

^{1,2,3,4,5}terebovasv@mail.ru

ЦИРКОВИРУС-МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ПОРОСЯТ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель исследования – изучить проявление цирковирoс-микоплазменной инфекции у поросят как в виде смешанной инфекции, так и моноинфекции в эксперименте. Задачи: изучить взаимодействие цирковирoса 2-го типа с *Mycoplasma hyorhinotracheae* в организме поросят отъемного возраста, а также проявление моноинфекции у поросят при экспериментальном заражении; дать оценку патогенности миксинфекции PCV2d/*M. hyo*, моноинфекции PCV2d и моноинфекции *M. hyo*; выявить клиническое и патоморфологическое проявление смешанной и одиночной инфекции цирковирoса и микоплазмы в эксперименте. Были сформированы 4 группы 23-дневных поросят (по 5 голов), которых проверили на отсутствие патогенов. Опытная группа I – смешанная цирковирoс-микоплазменная инфекция, опытная группа II – моноинфекция PCV2d, опытная группа III – моноинфекция *M. hyo*, группа IV – контрольная. После заражения ежедневно измеряли ректальную температуру и наблюдали клинические проявления, брали мазки из носа для определения числа копий нуклеиновой кислоты *M. hyo*, еженедельно от каждого поросенка брали кровь для выявления вирусной нуклеиновой кислоты и антител. Все опытные и контрольные поросята были подвергнуты эвтаназии на 35-й день от начала опыта. Проведены патоморфологические и патогистологические исследования. Экспериментальное исследование раскрывает синергетическую патогенность PCV2d и *M. hyo* при миксинфекции. При экспериментальном заражении поросят отъемного периода как моноинфекцией *M. hyo*, так и миксинфекцией *M. hyo*/PCV2d выявлено, что нуклеиновая кислота *M. hyo* в мазке из носа обнаружена у 80 % животных, а в легочной ткани – у 100 %. Число копий генома цирковирoса PCV2d в ткани пахового лимфатического узла у поросят в группе с миксинфекцией было выше, чем в группе с моноинфекцией. Цирковирoз второго типа у поросят может протекать латентно, а цирковирoс-микоплазменная инфекция – как комплексное респираторное заболевание.

Ключевые слова: свиньи, цирковирoс-микоплазменная инфекция, экспериментальное заражение, клинические и патоморфологические исследования

Для цитирования: Цирковирoс-микоплазменная инфекция поросят в эксперименте / С.В. Теребова [и др.] // Вестник КрасГАУ. 2024. № 6. С. 137–145. DOI: 10.36718/1819-4036-2024-6-137-145.

Svetlana Viktorovna Terebova^{1✉}, Fu Yujie², Zhang Peng³, Zhang Yining⁴, Yu Fanyuan⁵

¹FSC of Agrobiotechnology of the Far East named after A.K. Chaika, Timiryazevsky settlement, Ussuriysk,

^{1,2,3}Primorsky State Agrarian and Technological University, Ussuriysk, Russia

^{2,3,4,5}Shenyang Institute of Technology, Fushun, China

^{1,2,3,4,5}terebovasv@mail.ru

CIRCOVIRUS-MYCOPLASMA INFECTION OF PIGLETS IN THE EXPERIMENT

The aim of the study is to investigate the manifestation of circovirus-mycoplasma infection in piglets both as a mixed infection and as a monoinfection in the experiment. Objectives: to study the interaction of circovirus type 2 with *Mycoplasma hyopneumoniae* in the body of weaned piglets, as well as the manifestation of monoinfection in piglets during experimental infection; to assess the pathogenicity of PCV2d/*M.hyo* mixed infection, PCV2d monoinfection and *M. hyo* monoinfection; to identify the clinical and pathomorphological manifestation of mixed and single circovirus and mycoplasma infection in the experiment. Four groups of 23-day-old piglets (5 heads each) were formed and tested for the absence of pathogens. Experimental group I – mixed circovirus-mycoplasma infection, experimental group II – PCV2d monoinfection, experimental group III – *M.hyo* monoinfection, group IV – control. After infection, rectal temperature was measured daily and clinical manifestations were observed, nasal swabs were taken to determine the number of copies of *M. hyo* nucleic acid, blood was taken from each piglet weekly to detect viral nucleic acid and antibodies. All experimental and control piglets were euthanized on the 35th day from the beginning of the experiment. Pathomorphological and pathohistological studies were carried out. The experimental study reveals the synergistic pathogenicity of PCV2d and *M. hyo* in mixed infection. In experimental infection of weaning piglets with both *M. hyo* monoinfection and *M. hyo*/PCV2d mixed infection, it was found that *M. hyo* nucleic acid was detected in nasal smears in 80 % of animals and in lung tissue in 100 %. The number of copies of the PCV2d circovirus genome in the inguinal lymph node tissue of piglets in the mixed infection group was higher than in the monoinfection group. Circovirus type 2 in piglets can proceed latently, and circovirus-mycoplasma infection can be a complex respiratory disease.

Keywords: pigs, circovirus-mycoplasma infection, experimental infection, clinical and pathomorphological studies

For citation: Circovirus-mycoplasma infection of piglets in the experiment / S.V. Terebova [et al.] // Bulliten KrasSAU. 2024;(6): 137–145 (In Russ.). DOI: 10.36718/1819-4036-2024-6-137-145.

Введение. Цирковирусная инфекция свиней, или ЦВИС (англ. PCVAD), клинически проявляется как синдром постотъемного мультисистемного истощения поросят (сокр. СПМИ, англ. PMWS), синдром дерматита и нефропатии свиней (англ. PDNS), комплекс респираторных заболеваний свиней (сокр. КРЗС, англ. PRDC – Porcine Respiratory Disease Complex), врожденный тремор поросят типа А2 (Congenital tremor, СТ), а также нарушение репродуктивной функции у беременных свиноматок – все эти патологии в совокупности связаны с цирковирозом свиней [1–3]. Считается, что PCV2 играет важную роль в некоторых случаях комплекса респираторных заболеваний свиней (PRDC), вызванных патогенами вирусного (PPCC, КЧС, энтертеровирусы и др.) или бактериального происхождения (*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*). Миксинфекции приводят к обострению симптомов поражения дыхательной системы, развитию пневмонии и других патологий, быстрому летальному исходу [4–8].

Микоплазменная пневмония свиней – хроническое респираторное заболевание, вызываемое в условиях китайского свиноводства чаще всего возбудителем *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyo*), больше известна как астма свиней. Пневмония, вызванная *M. hyo*, характеризуется высокой заболеваемостью и низкой смертностью, часто коинфицируется другими патогенами, в т. ч. цирковирусом, наносит значительный экономический ущерб свиноводству [9, 10].

Цель исследований – изучить проявление цирковирус-микоплазменной инфекции у поросят как в виде смешанной инфекции, так и моноинфекции в эксперименте.

Задачи: изучить взаимодействие цирковируса 2-го типа с *Mycoplasma hyopneumoniae* в организме поросят отъемного возраста, а также проявление моноинфекции у поросят при экспериментальном заражении; дать оценку патогенности миксинфекции PCV2d/*M. hyo*, моноинфекции PCV2d и моноинфекции *M. hyo*; выявить клиническое и патоморфологическое проявление смешанной и одиночной инфекции цирковируса и микоплазмы в эксперименте.

Материалы и методы. Исследования проводили в лабораториях College of Life Engineering, Shenyang Institute of Technology. Были сформированы 4 группы 23-дневных поросят (по 5 голов), которых проверили на отсутствие патогенов. При подготовке эксперимента мы выделили цирковирус 2-го типа из ряда предполагаемых случаев PCV2-инфекции свиней на фермах северо-восточных провинций Китая за последние годы в соответствии с документированными методами. Изоляты PCV2/LG были стандартизированы, идентифицированы и сохранены в нашей лаборатории. Штамм *M. hyo*-VXX был выделен из образца ткани легкого на свиноферме в округе Бэньси, Ляонин, Китай. Клетки *M. hyo* пятого поколения, культивируемые в микоплазменной питательной среде, использовали в качестве инокулята для экспериментального заражения [11].

Поросят опытной группы I последовательно заражали *M. hyo* в 1-й день и PCV2d в 7-й день (группа миксинфекции). Опытной группе II инокулировали PBS (физиологический раствор) в 1-й день, а PCV2d (цирковирус 2-го типа) на 7-й день. Путь заражения PCV2d – трахея, брюшная полость и внутримышечная инъекция, по 1 мл

на каждый путь заражения, общая доза составляла 3 мл на голову. Опытной группе III инокулировали *M. hyo* в 1-й день эксперимента; путь заражения *M. hyo* – трахея и внутрибрюшинная инъекция, по 1 мл на каждый путь заражения, общая доза 2 мл на голову. Контрольной группе вводили по 1 мл PBS тем же путем (рис. 1). После заражения поросят каждой опытной группы и контрольной группы содержали изолированно.

После экспериментального заражения поросят наблюдали и записывали клинические проявления, температуру тела, взвешивали; брали кровь и мазки из носа у каждого животного на 3-, 5-, 7-, 10-, 14-, 21-, 28- и 35-й день после заражения.

Метод ПЦР использовали для выявления сывороточной вiremии и нуклеиновой кислоты PCV2d в различных тканях на 0-, 7-, 14-, 21- и 28-й день после инфицирования PCV2d. Уровни антител к PCV2 в сыворотке определяли по методу ELISA и методу анализа монослоя иммунопероксидазы (IPMA) [12]. Определяли количество копий нуклеиновой кислоты *M. hyo* в мазке из носа и в легочной ткани методом количественной ПЦР.



Рис. 1. Схема экспериментального исследования

В конце эксперимента провели эвтаназию поросят, патолого-анатомическое вскрытие; в соответствии с системой оценки поражений легких, установленной Гудвином (1969); была проведена макроскопическая патологическая оценка легких подопытных животных [13]. Кусочки ткани легких и паховых лимфатических узлов поместили в 10 %-й раствор формалина и отправили в Shenyang Sail Biological Reagent Company для изготовления парафиновых сре-

зов, приготовили гистопрепараты для гистопатологического исследования.

Результаты и их обсуждение. Клиническое проявление развития инфекционного процесса в ходе эксперимента наиболее выраженным было в опытных группах I и III, в то время как клиническое проявление цирковирусной моноинфекции у зараженных поросят опытной группы II не выражено (табл. 1).

Таблица 1

Клиническое проявление инфекции в группах поросят при проведении эксперимента

Показатель	Опытная группа I (M.hyo/PCV2d)	Опытная группа II (PCV2d)	Опытная группа III (M.hyo)	Контрольная группа IV
Взъерошенная «грубая щетина»	4/5	2/5	0/5	0/5
Кашель	5/5	2/5	3/5	0/5
Одышка	4/5	1/5	3/5	0/5
Истощение	5/5	2/5	1/5	0/5
Диарея	1/5	0/5	0/5	0/5
Угнетение	2/5	1/5	0/5	0/5

Примечание: 2/5 – проявление симптома у двух поросят из пяти в группе; 0/5 – ни у одного животного из пяти симптомов не проявился.

При введении инокулята M. hyo как в группе с миксинфекцией M. hyo/PCV2d, так и в группе с моноинфекцией M. hyo наблюдалась преходящая потеря аппетита и повышение температуры тела, достигавшей 41,2 °С на четвертый день и

продолжавшейся в течение 3–4 дней. Спад температуры до нормы отмечен на 7-й день. Не отмечено повышения температуры тела в группе с моноинфекцией PCV2d и в контрольной группе (рис. 2).

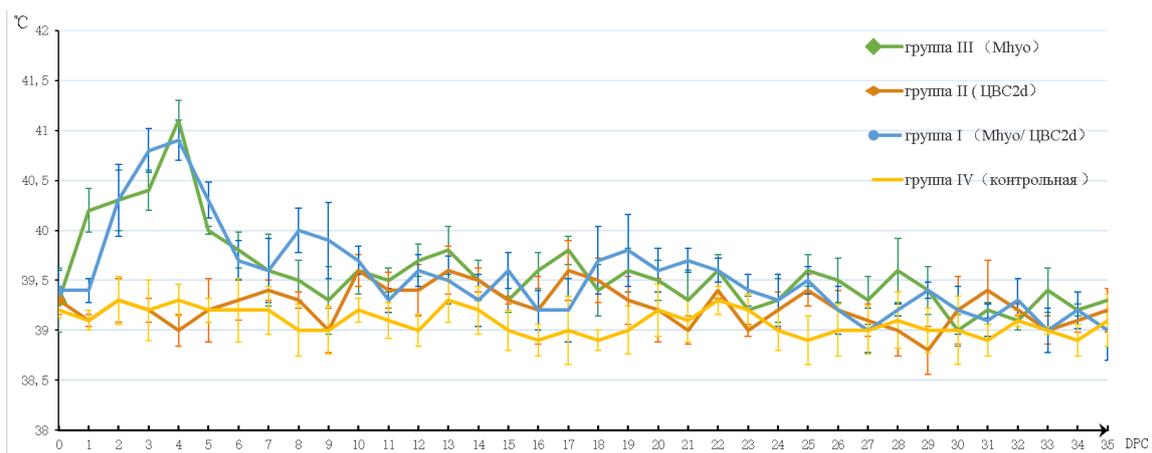


Рис. 2. Изменение температуры тела поросят в каждой группе при проведении эксперимента

После инфицирования на 21-й день среднесуточный прирост в группе с миксинфекцией M. hyo/PCV2d составил (305,4 ± 11,1) г/сут, что на 22,85 % ниже, чем в контрольной группе.

В группе моноинфекции M.hyo среднесуточный прирост составил (320,6 ± 1) г/сут, что на 19,17 % ниже, чем в контрольной группе. Среднесуточный прирост в группе моноинфекции

ЦВС2d составил $(376,7 \pm 11,1)$ г/сут, что на 4,85 % ниже, чем в контрольной группе. Таким образом, ежедневный прирост подопытных поросят в группе со смешанным инфицированием *M. hyo*/PCV2d и в группе с моноинфекцией *M. hyo* был значительно ниже, чем в группе с однократным инфицированием PCV2d и кон-

трольной группе (табл. 2). Не было существенной разницы между группой с моноинфекцией PCV2d и неинфицированными поросятами ($P > 0,05$), а также не было значимой разницы между группой с моноинфекцией *M. hyo* и группой с миксинфекцией *M. hyo*/PCV2d ($P > 0,05$).

Таблица 2

Изменение среднесуточного прироста поросят в каждой опытной группе и контрольных поросят ($X \pm SE$ г/сут)

Дни наблюдений	Группа I (<i>M. hyo</i> / PCV2d)	Группа II (ЦВС-2d)	Группа III (<i>M. hyo</i>)	Группа IV (контроль)
29–35 дней (1–7 DPC)	$294,4 \pm 6,7$	$300,0 \pm 11,7$	$276,9 \pm 2,7$	$297,1 \pm 20,2$
35–49 дней (7–21 DPC)	$305,4 \pm 11,1$	$376,7 \pm 11,1$	$320,6 \pm 14,2$	$395,9 \pm 24,5$
49–63 дня (21–35 DPC)	$401,6 \pm 11,6$	$490,2 \pm 10,3$	$421,6 \pm 20,4$	$511,2 \pm 32,4$

Примечание: DPC – дни после заражения.

Самая ранняя вирусемия в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d была положительной на 14-й день после инфицирования PCV2d, в то время как в группе моноинфекции PCV2d положительная реакция наблюдалась на 21-й день после инфицирования. Результаты выявления антител к *M. hyo* показали, что средний титр антител в сыворотке в группе с моноинфекцией *M. hyo* был выше, чем в группе миксинфекции, причем титр в сыворотке достиг пика на 10-й день после инокуляции *M. hyo*, а затем начал снижаться. Как в группе с миксинфекцией *M. hyo*/PCV2d, так и в группе с моноинфекцией PCV2d антитела к PCV2d начали появляться через 7 дней после инфицирования цирковирусом.

Обнаружение числа копий нуклеиновой кислоты в ходе эксперимента в мазках из носа опытных поросят выявило, что как в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV-2d, так и в группе моноинфекции *M. hyo* самое высокое их число отмечено на 14-й DPC (дней после заражения), разница незначительна ($P > 0,05$). Посмертное определение содержания нуклеиновой кислоты PCV2d в ткани пахового лимфатического узла показало, что по сравнению с поросятами, инфицированными только PCV2d, число копий генома цирковируса в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d было выше ($P < 0,05$). Количество копий нуклеиновой кислоты *M. hyo* в легких было значительно выше в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d, чем в группе моноинфекции *M. hyo* ($P < 0,05$).

Морфологические изменения в легких у поросят опытных групп, а также их патоморфологическая оценка показали, что как в группе моноинфекции *M. hyo*, так и в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d наблюдались различные степени криветкоподобных изменений в легких (уплотнения и ателектатические темно-красные участки), с наиболее выраженными поражениями в сердечной доле и верхушечной доле (рис. 3). Патологические изменения с обеих сторон примерно симметричны, цвет очага серо-красный, границы четкие, форма мышечная, «мясистая». Прикорневые и диафрагмальные лимфатические узлы увеличены, окаймлены гиперемией. Согласно шкале консолидации легких, тяжесть поражений легких в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d была выше, чем в группе моноинфекции *M. hyo*.

Патогистологическими исследованиями выявлено, что в группе с моноинфекцией *M. hyo* альвеолярная перегородка была значительно расширена, альвеолярный экссудат и эозинофильная жидкость увеличились от умеренной до сильной степени, а оставшиеся альвеолы были явно отечными (рис. 4). Однако в группе моноинфекции PCV2d микроскопические поражения в легочной ткани были значительно уменьшены, и произошло лишь небольшое расширение альвеолярных перегородок. В контрольной группе не было явных поражений легочной ткани.

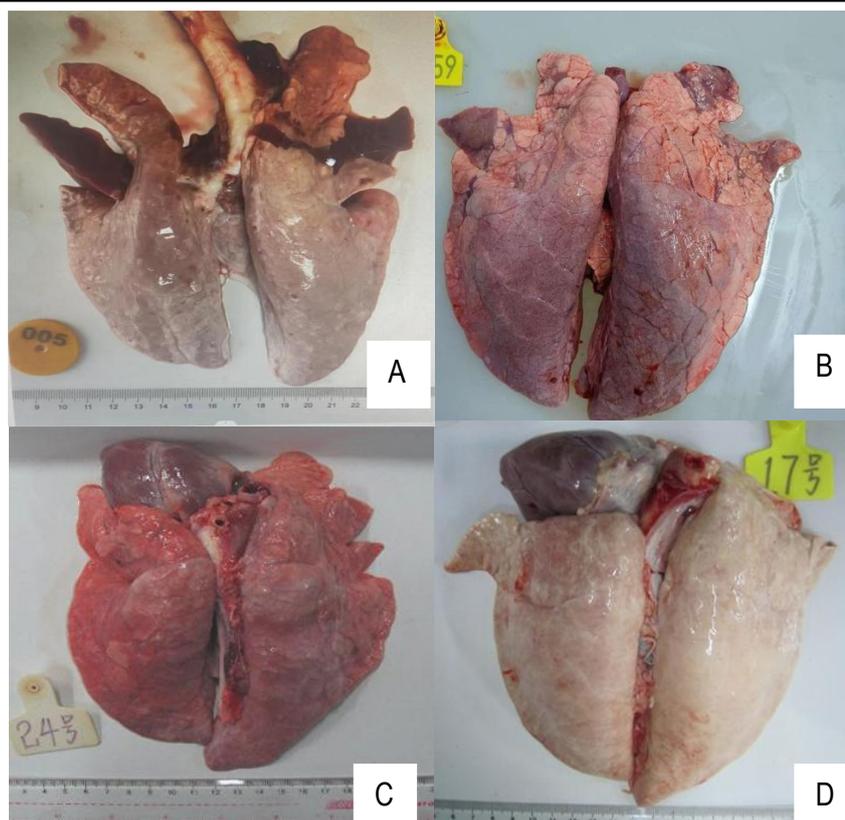


Рис. 3. Морфологические изменения в легких в разных экспериментальных группах: А – опытная группа I, миксинфекция *M. hyo*/PCV2d; В – опытная группа III с моноинфекцией *M. hyo*; С – опытная группа II с моноинфекцией PCV2d; D – контрольная группа (норма)

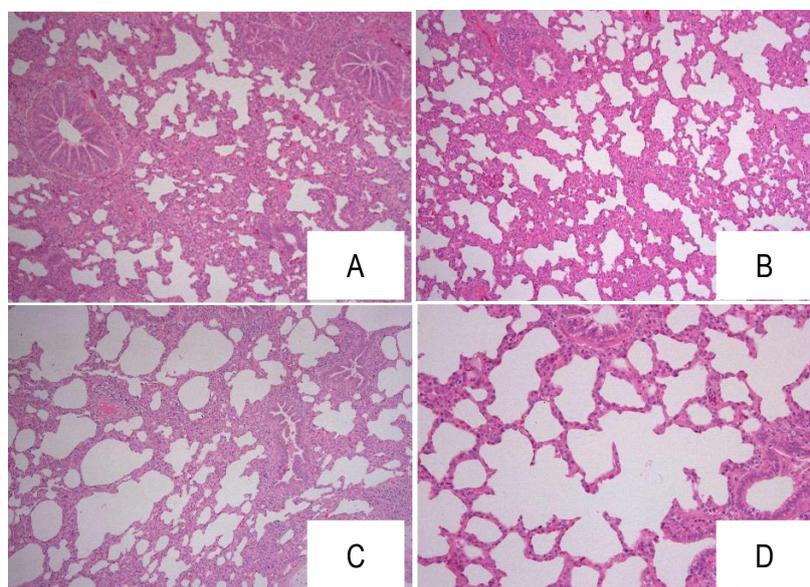


Рис. 4. Результаты гистологических исследований легких у животных различных опытных групп: А – опытная группа I, наблюдается умеренное расширение альвеолярных перегородок; В – поражение легких связано с интерстициальной пневмонией (опытная группа III); С – пневмония в группе моноинфекции PCV2d (опытная группа II), альвеолярные перегородки слегка расширены; D – контрольная группа (IV) представляет собой нормальную здоровую легочную ткань

При гистологическом исследовании паховых лимфатических узлов патология проявляется в виде слабой или тяжелой лимфоидной недостаточности и гранулематозного воспаления лимфоидных органов от легкой до тяжелой степени. В группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d количество локальных лимфоцитов уменьшилось, а эозинофилов было рассеяно много; в группе моноинфекции *M. hyo* не наблюдалось выраженной лимфопении; в группе моноинфекции PCV2d наблюдался некроз лимфоцитов в локальных участках, а их количество уменьшилось, отмечена эозинофильная инфильтрация; в контрольной группе выраженной лимфопении не обнаружено. Порядок тяжести был следующим: группа миксинфекции *M. hyo*/PCV-2d, группа моноинфекции PCV-2d, группа моноинфекции *M. hyo*. Паховые лимфоидные ткани поросят контрольной группы соответствовали показателям нормы.

Заключение. Проведенное экспериментальное исследование раскрывает синергетическую патогенность PCV2d и *M. hyo* при миксинфекции. Все показатели мониторинга показывают, что PCV2d и *M. hyo* обладают синергетической патогенностью, которая может вызывать сильную воспалительную реакцию в организме и способствовать репликации цирковируса второго типа в различных органах, вызывая клинические симптомы и патологические изменения, связанные с PRDC. В то же время инфекция *M. hyo* увеличивала частоту заболеваний, связанных с PCV2d, а также в определенной степени усугубляла клиническую симптоматику и патологические изменения, вызванные *M. hyo*.

При экспериментальном заражении поросят отъемного периода как моноинфекцией *M. hyo*, так и миксинфекцией *M. hyo*/PCV2d выявлено, что нуклеиновая кислота *M. hyo* в мазке из носа обнаружена у 80 % животных, а в легочной ткани – у 100 %. При этом количество копий нуклеиновой кислоты микоплазмы в легочной ткани в группе миксинфекции *M. hyo*/PCV2d было значительно выше, чем в группе с моноинфекцией *M. hyo* ($P < 0,05$). Это свидетельствует, что вирулентность микоплазмы и восприимчивость свиней вызывают пневмонию, которая может проявляться как комплексное респираторное заболевание у свиней, обусловленное несколькими патогенами. Кроме того, число копий генома цирко-

вируса PCV2d в ткани пахового лимфатического узла у поросят в группе с миксинфекцией было выше по сравнению с поросятами, инфицированными только PCV2d. Однако патогенный механизм смешанной цирковирус-микоплазменной инфекции все еще мало изучен.

В результате проведенных нами исследований выявлено, что клиническое проявление цирковирусной инфекции у зараженных PCV2d поросят отъемного возраста не выражено. Только у одного животного из 5 (20 %) появились признаки респираторной инфекции. Таким образом, цирковироз второго типа у поросят может протекать латентно, а цирковирус-микоплазменная инфекция – как комплексное респираторное заболевание, что необходимо учитывать в производственных циклах ведения свиноводства.

Список источников

1. Сазонова Е.А. Респираторные болезни свиней: клинические проявления и патологоанатомические изменения // Ветеринария Северного Кавказа. 2023. № 6. С. 69–76. DOI: 10.56660/77368_2023_6_69.
2. Цирковирус как фактор, контролирующей эффективность беременности у свиноматок / П.В. Бурков [и др.] // Аграрная наука. 2023. № 373 (8). С. 27–35. DOI: 10.32634/0869-8155-2023-373-8-27-35.
3. Harms P.A., Halbur P.G., Sorden S.D. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection // Journal of Swine Health and Production. 2002. V. 10. P. 27–30.
4. Юйцзе Ф., Теребова С.В. Смешанная инфекция при цирковирозе свиней // Молодые ученые – агропромышленному комплексу Дальнего Востока: мат-лы IX междунар. науч.-практ. конф. (Уссурийск, 22 марта 2022 г.) / Приморская ГСХА; отв. ред. И.И. Бородин. Уссурийск, 2022. С. 59–63.
5. Ли К., Цзя Г., Лю М. Отчет о диагностике смешанной инфекции цирковирусной болезни свиней и микоплазменной пневмонии // Ветеринарное руководство. 2014. № 14. С. 107.
6. Бригадиров Ю.Н., Коцарев В.Н., Шапошников И.Т. К вопросу болезней свиней фак-

- торно-инфекционной природы // Ветеринарный врач. 2017. № 4. С. 15–19.
7. Булгаков А.Д. Распространенность основных вирусных респираторных инфекций в свиноводческих хозяйствах РФ: дис. ... канд. ветеринар. наук. М., 2018. 111 с.
 8. Клинические признаки заболеваний, ассоциированных с цирковиральной инфекцией свиней и сопутствующие инфекции / О.Г. Петрова [и др.] // Аграрный вестник Урала. 2013. № 3 (109). С. 20–23.
 9. Эпидемиологическое исследование и патологоанатомическая диагностика микоплазменной пневмонии у свиней / Xing Fushan [et al.] // Северо-западный сельскохозяйственный журнал. 2009. № 5. С. 4. DOI: CNKI:SUN:XBNX.0.2009-05-016.
 10. Стаффорд В.В. Цирковиральная инфекция свиней второго типа // Российский журнал сельскохозяйственных и социально-экономических наук (RJOAC). 2017. № 5 (65). С. 306–309. DOI: 10.18551/rjoac.2017-05.39.
 11. Friis N.F. Некоторые рекомендации относительно первичной изоляции *Mycoplasma suis pneumoniae* и *Mycoplasma flocculare* при обследовании – обзор // Nord Vet Med. 1975. № 27 (6). С. 337–339.
 12. Разработка и применение набора для обнаружения монослойных клеток иммунопероксидазы свиного цирковируса типа 2 / Liu Changming [et al.] // Китайский журнал профилактической ветеринарной медицины. 2007. № 29 (8). С. 621–625.
 13. Some Experiments Relating to Artificial Immunity in Enzootic Pneumonia of Pigs / R.F.W. Goodwin [et al.] // Journal of Hygiene. 1969. V. 67 (3). P. 465–476. DOI: 10.1017/s0022172400041887.
 3. Harms P.A., Halbur P.G., Sorden S.D. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection // Journal of Swine Health and Production. 2002. V. 10. P. 27–30.
 4. Yujcze F., Terebova S.V. Smeshannaya infekciya pri cirkoviroze svinej // Molodye uchenye – agropromyshlennomu kompleksu Dal'nego Vostoka: mat-ly IH mezhdunar. nauch.-prakt. konf. (Ussurijsk, 22 marta 2022 g.) / Primorskaya GSHA; otv. red. I.I. Borodin. Ussurijsk, 2022. S. 59–63.
 5. Li K., Czya G., Lyu M. Otchet o diagnostike smeshannoj infekcii cirkovirusnoj bolezni svinej i mikoplazmennoj pnevmonii // Veterinarnoe rukovodstvo. 2014. № 14. S. 107.
 6. Brigadirov Yu.N., Kocarev V.N., Shaposhnikov I.T. K voprosu boleznej svinej faktorno-infekcionnoj prirody // Veterinarnyj vrach. 2017. № 4. S. 15–19.
 7. Bulgakov A.D. Rasprostranennost' osnovnyh virusnyh respiratornyh infekcij v svinovodcheskih hozjajstvah RF: dis. ... kand. veterinar. nauk. М., 2018. 111 s.
 8. Klinicheskie priznaki zabojevanij, associirovannyh s cirkovirusnoj infekciej svinej i sopushtvuyuschie infekcii / O.G. Petrova [i dr.] // Agrarnyj vestnik Urala. 2013. № 3 (109). S. 20–23.
 9. `Epidemiologicheskoe issledovanie i patologoanatomicheskaya diagnostika mikoplazmennoj pnevmonii u svinej / Xing Fushan [et al.] // Severo-zapadnyj sel'skohozyajstvennyj zhurnal. 2009. № 5. S. 4. DOI: CNKI:SUN:XBNX.0.2009-05-016.
 10. Stafford V.V. Cirkovirusnaya infekciya svinej vtorogo tipa // Rossijskij zhurnal sel'skohozyajstvennyh i social'no-`ekonomicheskikh nauk (RJOAC). 2017. № 5 (65). S. 306–309. DOI: 10.18551/rjoac.2017-05.39.
 11. Friis N.F. Nekotorye rekomendacii otnositel'no pervichnoj izolyacii Mycoplasma suis pneumoniae i Mycoplasma flocculare pri obsledovanii – obzor // Nord Vet Med. 1975. № 27 (6). S. 337–339.
 12. Razrabotka i primenenie nabora dlya obnaruzeniya monoslojnyh kletok immunoperoksidazy svinogo cirkovirusa tipa 2 / Liu

References

1. Sazonova E.A. Respiratornye bolezni svinej: klinicheskie proyavleniya i patologoanatomicheskie izmeneniya // Veterinariya Severnogo Kavkaza. 2023. № 6. S. 69–76. DOI: 10.56660/77368_2023_6_69.
2. Cirkovirus kak faktor, kontroliruyuschij `effektivnost' beremennosti u svinomatok / P.V. Burkov [i dr.] // Agramaya nauka. 2023. № 373 (8).

Changming [et al.] // Kitajskij zhurnal profilakticheskoj veterinarnoj mediciny. 2007. № 29 (8). S. 621–625.

R.F.W. Goodwin [et al.] // Journal of Hygiene. 1969. V. 67 (3). P. 465-476. DOI: 10.1017/s0022172400041887.

13. Some Experiments Relating to Artificial Immunity in Enzootic Pneumonia of Pigs /

Статья принята к публикации 03.03.2024 / The article accepted for publication 03.03.2024.

Информация об авторах:

Светлана Викторовна Теребова¹, старший научный сотрудник лаборатории животноводства, кандидат биологических наук, доцент

Фу Юйцзе², аспирант третьего курса, доцент колледжа инженерии жизни

Чжан Пэн³, аспирант третьего курса, преподаватель колледжа инженерии жизни

Чжан Инин⁴, аспирант третьего курса, доцент колледжа инженерии жизни

Юй Фанюань⁵, аспирант третьего курса, доцент колледжа инженерии жизни

Information about the authors:

Svetlana Viktorovna Terebova¹, Senior Researcher, Animal Husbandry Laboratory, Candidate of Biological Sciences, Docent

Fu Yujie², Third year Postgraduate student, Associate Professor at the College of Life Engineering

Zhang Peng³, Third year Postgraduate student, Lecturer at the College of Life Engineering

Zhang Yining⁴, Third year Postgraduate student, Associate Professor at the College of Life Engineering

Yu Fanyuan⁵, Third year Postgraduate student, Associate Professor at the College of Life Engineering

