

口蹄疫紧急疫苗研究进展

杜平¹ 牟克斌¹ 刘学荣¹ 贺延玉² 黄银君¹ 卫广森^{1*}

(1 中农威特生物科技股份有限公司 兰州 730046 甘肃农业大学 研究测试中心 兰州 730070)

摘要 口蹄疫 (foot-and-mouth disease, FMD) 紧急疫苗为一种高效力疫苗 ($PD_{50} \geq 6$), 其免疫交叉性广泛, 接种 3~4 天后即可诱发保护性免疫反应, 并能阻止或减少病毒在咽喉等其它易于病毒藏匿部位的复制、排泄及持续感染的形成, 所诱发抗体的持久性长于传统灭活疫苗。紧急疫苗 2001 年在荷兰及 90 年代在希腊等东欧国家的成功应用, 突现出其用于应急预防的优势。近来, 世界口蹄疫参考实验室和其它国家的多项研究证实, 紧急疫苗在抵抗间接感染和直接感染方面均有着其它现有疫苗无可比拟的优势, 可作为防患未然的有力武器。目前, 紧急疫苗已被英国等无口蹄疫国家作为防控口蹄疫的战略储备疫苗。本文将从紧急疫苗迅速诱发保护反应的机制、抗原谱及免疫效力等方面加以阐述。

关键词 口蹄疫 紧急疫苗 免疫机制 高效性

中图分类号 S852.65

口蹄疫病毒因其宿主范围广泛, 感染力强 (低剂量就可引发感染), 感染者排毒量高, 传播途径多样, 潜伏期短 (2~8 天), 易引起大规模流行, 而受到各国高度重视。目前, 各有口蹄疫国家采用传统灭活疫苗进行预防和控制, 但由于反刍动物在免疫接种后, 虽在感染时得到临床保护, 但病毒仍能在咽喉等局部组织藏匿、继续复制, 并从口咽、乳汁排出, 导致病毒的扩散和持续感染的形成, 给口蹄疫的防控带来很大麻烦。欧洲等无口蹄疫国家自 1991 年起采用不免疫政策控制 FMD 在其范围内的流行, 紧急爆发时, 以屠杀、严格的移动限制、划定疫区等措施加以控制^[1]。然而, 2001 年 O 型口蹄疫在英国等西欧国家的大流行, 使各国遭受了巨大的政治、经济损失, 突现出这些方法的局限性。大流行后, 英国皇家流行病学协会的调查报告指出疫苗应当被有选择的、大规模的应用, 但前提是其能克服传统疫苗的不足, 并迅速诱发免疫反应, 减少病毒的复制和爆发期间的扩散和转移。之后, 许多学者的研究也支持这一结论^[2]。

口蹄疫英国大流行时, 荷兰用 O1 Manisa/Turkey/1969 毒株所制的 ($PD_{50} = 9$) 紧急高效疫苗成功控制了

O/NET/2001 在该国的流行^[3]。近来, 各国学者研究发现, 用 O1 Manisa、O/Tai Wan 2/1997、C1 Oberbayern 等毒株制备的紧急高效疫苗, 均可减少或阻止病毒的复制、排泄, 病毒在易感动物间的散播及持续感染者的形成。2003 年, 欧盟实行了口蹄疫修订指令 (2003/85/EC), 明确指出疫苗免疫活畜政策^[4]。随后, 英国等欧盟国家将紧急疫苗作为其防控口蹄疫必要措施的补充手段, 紧急疫苗也成为这些国家突发口蹄疫时最可能被使用的疫苗^[3,5,6]。

1 口蹄疫紧急疫苗诱发快速保护反应的机制

通常, 抗口蹄疫的免疫反应主要由中和抗体介导, 最后由巨噬细胞吞噬, 从而将病毒清除。然而, 多项研究表明, 使用口蹄疫高效力灭活全病毒疫苗后, 在缺乏可测抗体时, 猪、牛、羊在免疫接种 4 天后就得到了保护, 表明免疫反应不仅仅由中和抗体介导。

1.1 细胞因子的作用

1.1.1 白细胞介素的作用 2002 年, Barnett 等^[9]首次对紧急疫苗的保护机制进行了系统性的研究, 他们发现, 猪接种紧急疫苗后, 体内可一直检测到 IL-6、IL-8 及高浓度的 IL-12, 但检测不到 IL-1、IL-2、TNF、TGF 和 IFN 等细胞因子。他们推测, 虽然 IL-6、IL-8 及 IL-12 与

保护反应无关,但它们激发了单核细胞的活性,从而调动了先天性免疫防御。随后,Cox等^[8]的研究证实了这一发现。Cox等在研究紧急疫苗诱发抗体的持久性时发现,猪接种紧急疫苗7个月后,羊免疫6个月后,仍得到临床保护,体内的IL-6、IL-8及一些猪的IL-12在免疫接种后迅速上升,且在整个免疫期内都保持着很高的水平。

1.1.2 γ 干扰素的作用 Barnett等^[9]进一步研究发现,羊接种紧急疫苗后,除诱发了IL-6、IL-8及IL-12等白细胞介素外,还诱导产生了 γ 干扰素反应。此后,Cox^[4]等在牛上也做了相同的研究,但并没发现有 γ 干扰素反应。Barnard等^[10]对接种紧急疫苗得到临床保护的猪进行研究时发现,免疫前后动物外周血白细胞亚群没什么差别,无淋巴细胞减少症和炎性反应发生。接种疫苗后产生了特异性抗体,并有T淋巴细胞反应;病毒诱导产生了Th1型细胞因子蛋白和mRNA(γ IFN和IL-2),特别是 γ IFN,也诱导产生了Th2型细胞因子蛋白和mRNA(IL-4 and IL-6),此外还产生了IL-10。显示紧急疫苗诱导了不同的免疫防御体系,包括先天性、Th1型和Th2型。

1.2 细胞趋化作用

Rigden等^[1]研究发现,猪接种紧急疫苗3~6天后得到了临床保护,但体内没有抗体及巨噬细胞型抗病毒反应,免疫动物与对照动物血清的抗病毒能力及血清中各PBL的分布也均相同,疫苗所诱发的热激蛋白也没增加。但发现注苗后细胞的移动活性及白细胞的趋向性升高了,且免疫3天后血清的趋向潜能就升高,表明与先天性免疫防御有关细胞趋向性的升高在紧急疫苗诱发的保护反应中起着重要作用。

以上研究表明,紧急疫苗诱发免疫反应的机制与传统疫苗不同,先天性免疫反应及细胞因子的作用是其抗病毒反应的根本。

2 紧急疫苗的抗原普

FMDV各血清型及亚型间无交叉免疫性,因此在制备疫苗时,要求流行毒株的抗原性与疫苗株十分接近。然而,国际疫苗库研制的O1 Manisa紧急疫苗可交叉保护O UKG 34/2001、O/NET2001、O/Tai Wan 2/1997、O Pan-Asia/UK 2001等毒株的感染,表明紧急疫苗对制苗毒株抗原相关性的要求不是很严格,抗原普也较传统疫苗广泛。

大流行后,英国病毒学家对O1 Manisa紧急疫苗的

多项研究表明,虽然O1 Manisa毒株VP1基因与O UKG 34/2001毒株VP1基因的同源性很低,但O1 Manisa紧急高效疫苗在猪、牛、羊上对O UKG 34/2001毒株的直接感染和间接感染均有完全的交叉保护性,且能阻止或减少病毒的复制、排泄及持续感染的形成。2005年,荷兰学者Ebl'e等^[11]在对比O1 Manisa与O/Tai Wan 2/1997紧急疫苗对O/Tai Wan 2/1997毒株的免疫保护性时发现,这两种毒株抗原相关性r1只有0.4,此值与选作疫苗毒株的标准值相差甚远。Chen等^[12]在台湾1997年暴发FMD时筛选进口疫苗对当时流行毒株的保护情况时,在抗原相关性分析和病毒中和试验的基础上,确定O1 Manisa不能作为防治O/Tai Wan 2/1997毒株的制苗毒株。然而,Ebl'e等发现,感染后2~4天,虽然O1 Manisa紧急疫苗免疫的猪产生的抗O/Tai Wan 2/1997毒株的中和抗体很少,但这两种疫苗所免疫的动物均未出现临床症状,且从免疫动物的O/P液及血液中均未分离到病毒,间接ELISA检测也无非结构蛋白产生,同群未免疫动物也未被感染,表明这两种紧急疫苗的保护效果相当。

一般,口蹄疫各血清型间没有交叉保护性,而Cox等^[8]用C1 Oberbayern毒株攻击免疫O1 Lausanne高效紧急疫苗210天后的猪时发现,虽然感染后5~8天被感染动物都出现了典型的口蹄疫病理损伤,其中有一头还出现了发热症状,但并无病毒血症出现,且更有趣的是感染后5天,有一头居然产生了针对C1 Oberbayern毒株的IgM抗体。

3 紧急疫苗的免疫效力

3.1 抗体的持久性

传统低效力FMD疫苗所诱发的免疫力最多不超过6个月,为了维持免疫力的持久性,需加强免疫。依据当时的流行状况,一年需要免疫2-3次来维持免疫保护。反刍动物在初次免疫3~4周后需加强免疫;猪虽在单次免疫后能维持较长时间,但一般六个月后需加强免疫。Cox等^[8]用PD50分别为41、 ≥ 112 、 ≥ 112 和75的单剂量O1 Lausanne, C1 Oberbayern, O1 Manisa和A22 Iraq抗原所制备的高效紧急疫苗免疫猪、羊后均产生了稳定的免疫反应,并产生了相应的中和抗体,高滴度抗体在羊保持了6个月,猪保持了7个月。免疫6个月后,用相应的毒株进行攻击,免疫动物均未出现临床症状,在易感动物间也无病毒散播。表明紧急疫苗诱发免疫反应的持久性要强与传统疫苗,且较稳定。

3.2 紧急疫苗的高效性

接种 FMD 传统疫苗后所形成的持续感染给 FMD 的防控带来很大麻烦,虽然目前缺乏流行病学方面的证据,但已在实验条件下确证由于携带者的传播,导致易感动物发病且没得到控制。现在,还无试验证实常规疫苗可减少持续感染的形成或缩短其感染期,但 FMD 紧急疫苗保护临床、亚临床感染及减少持续性感染的作用已被许多研究所证实。

3.2.1 紧急疫苗对间接感染的保护力 间接感染是田间最常见的感染方式,对紧急疫苗的多项研究表明,紧急疫苗在抵抗间接感染时的效果明显,免疫 7 天以上的动物不出现任何临床症状。

Doel 等^[13]和 Salt 等^[14]报道 FMD 高效疫苗免疫牛后可减少感染后病毒的排出及间接传染给易感动物。随后, Salt^[15]对比了 W/O/W 和 O/W 剂型 FMD 高效疫苗对猪的免疫保护效果,结果表明两种剂型的疫苗在免疫 4 天后均有临床保护作用,但所诱发的抗体水平很低,差异性也很大。同时他们还进行了传染试验,表明保护性的免疫反应减少了病毒的排出。1999 年, Cox 等^[16]对比了氢氧化铝和 ISA 206 剂型 FMD 紧急疫苗所诱发的早期免疫反应对羊的保护效果,结果显示这两种剂型的紧急疫苗免疫 4 天后均可抵抗相同病毒的空气感染,并减少了病毒的复制。虽然一些动物在感染时缺乏可测抗体,但仍得到了临床保护,此外,有一些动物虽在感染 28 天后出现了亚临床感染,但是与对照组相比,还是大大减少了病毒在易感动物间的传播。Orsel 等^[17,18]定量分析了 PD50 为 9 的 O1 Manisa 疫苗单次免疫奶牛后,阻止病毒散播的能力。研究发现非免疫组中的所有动物都被感染, R 值明显大于 1;免疫组 R 值一次为 0, 一次为 0.18, 从乳汁中也分离不到病毒。表明单次免疫后,牛得到了临床保护,且病毒在免疫动物间不会散播。Ebl'e 等^[19]对比分析了猪免疫 7 天后所产生的血液、粘膜抗体与抵抗感染的关系,并一直监测到感染后 116 天。结果显示免疫后产生了高水平的局部粘膜 IgA 反应,且感染后病毒的排出量明显下降,所产生的非结构蛋白抗体与对照组相比很低且持续期很短,从而减少了 FMDV 在田间的传播。

3.2.2 紧急疫苗对直接感染的保护力 感染动物与易感动物的直接接触,是传播疫病最快、最严重的感染方式。Cox 等^[4,20]的两项研究均用 5 头舌部接种 O UKG 34/2001 毒株的牛直接感染 20 头 O1 Manisa 疫苗免疫 21 天的牛(第二次免疫的剂量是第一次的 10

倍),并持续感染 5 天,结果两次研究中免疫动物均未出现临床症状,且定量 RT-PCR 检测表明感染后不久病毒复制急剧减少,虽然一些动物仍出现了呼吸道的局部亚临床感染,但 28 天后 3ABC 检测非结构蛋白均为阴性。2005 年的研究中,感染 28 天后,45% 的免疫牛仍受到每毫升 OP 液中含 $10^3 \sim 10^6$ 个病毒子的持续感染,但是,由于不容易分离到病毒,因此这些动物传播疾病的可能性极小。高剂量免疫研究中,免疫动物在感染前出现了高滴度的特异性中和抗体,更容易清除病毒,感染 28 天后,很少有动物出现持续感染。随后, Cox 等^[21]又研究了两种高剂量紧急疫苗对免疫十天后的牛的保护效力,这些牛均采用直接感染。结果显示,无论剂量的多少,免疫组与非免疫组相比,临床感染数量和感染后病毒排出量都要明显的少,因此减少了病毒在易感动物间的散播。

以上研究表明,强感染后,紧急疫苗可阻止或减少病毒的复制,减少了病毒向外界散播的可能性,特别是感染早期。此外,增加抗原剂量可能会减少亚临床感染及隐性感染的数量。

4 免疫剂量与时间的关系

应用疫苗的目的不只是起到临床保护,更重要的是减少病毒的排出,控制疫病的传播。病毒的排出量与感染时机体的抗体水平有着直接关系,而抗原剂量在一定程度上决定着抗体的水平。对紧急疫苗的多项研究表明,免疫时间直接决定着抗体的水平,并与病毒的排出量有直接的关系,在一定时间界限内,免疫剂量的增加更利于病毒的清除。

4.1 相同免疫剂量不同感染时间的保护情况

Cox 等^[16]用 2ml 含有 2.9ug146S 的 C1 Oberbayern 抗原所制的疫苗($PD_{50} > 112$)免疫猪,并进行了 4 小时的间接空气感染,发现未免疫组和免疫后 2~3 天的动物在感染 4 天内就出现了临床症状和病毒血症,且将病毒间接传染给其它易感动物,这些易感动物也很快出现病毒血症和临床症状;免疫后 4 天感染的动物起初得到临床保护,但在感染 6 天时将病毒间接传染给其它易感动物,这些易感动物的症状也慢慢加重,感染 8~10 天后,两头免疫动物蹄部出现了水泡,但无发热或病毒血症;免疫后 7 天感染的动物未出现任何临床症状,也无病毒在易感动物间传播。Parida 等^[22]研究发现,感染前 10 天免疫组的临床感染率、严重度, O/P 液、呼出气体中的病毒 RNA 复制子数和活病毒分离

率,持续感染数都要比感染前 29d 免疫的严重。

4.2 不同免疫剂量相同感染时间的保护情况

Barnett 等^[9]研究了低、中、高三种效力疫苗的免疫效果,病原分离及血清学结果显示,与低、中等效力及对照组相比,高效力免疫组在呼吸道没有局部病毒的复制,并减少了持续感染者的形成。2005~2007 年, Cox 等^[4,20,21]连续进行了三项有关免疫时间与免疫剂量的研究。2005、2006 年的研究在感染前 21d 进行免疫,结果显示:10 倍剂量免疫组和单剂量免疫组感染后 5、7 天的病毒复活率分别是 0.55、0.61 和 0.50、0.20;感染 28 天后,持续感染与非结构蛋白阳性的数量,10 倍剂量免疫组为 2 头和 5 头(共免疫 20 头),单倍剂量免疫组为 9 头和 7 头;感染后 7 天,10 倍剂量免疫组所有动物均产生了中和抗体,而单倍剂量免疫组只有 9 头,且诱发的抗体水平,10 倍剂量也比单剂量的高。表明 10 倍剂量的临床保护力、减少病毒排出和持续感染者形成的能力均比单剂量的强。2007 年的研究在感染前 10 天进行免疫,结果 10 倍剂量平均临床保护率为 70%,单剂量免疫组为 75%;感染 5 周后,10 倍剂量免疫组有 71% 产生非结构蛋白,单剂量免疫组为 80%;感染 28 天后的持续感染率,10 倍剂量免疫组为 56%,单倍剂量免疫组为 50%;感染后 3、5、7 天 10 倍剂量免疫组诱发的抗体反应要比单剂量的快,但 10 天后,差别就不明显。表明单倍剂量免疫效果和 10 倍剂量效果没有明显区别。

以上研究提示免疫时间决定着被感染动物的数量,因此,紧急疫苗应用越早越好。

5 存在问题与展望

随着国际动物流行病学协会将恢复无口蹄疫地位的时间由使用疫苗后的 12 个月调整到 6 个月及欧盟口蹄疫修订指令的通过,标志着高效性疫苗将会被大规模的应用。各无口蹄疫国家为了尽快恢复其无口蹄疫地位,降低政治、经济方面的损失,加大了提高疫苗高效性的研究,然而怎样进一步提高疫苗的 PD_{50} 及筛选抗原谱广泛的疫苗株仍是研究的重点。有人建议常规疫苗的 PD_{50} 应 ≥ 6 ,紧急使用时应 ≥ 10 。

紧急疫苗的成功应用给口蹄疫的防控提供了新途径。突发口蹄疫时,应用紧急疫苗可迅速形成免疫带,阻止病毒的向外散播及疫病的大规模流行,从而减少未感染者被无畏屠杀所带来的经济损失;在疫病大规模流行超出常规控制能力时,可作为一种快速的挽救

手段。但不容否认,紧急疫苗抵抗直接感染时,虽能减少病毒的复制、排泄,然而,仍有相当数量出现临床症状,并成为持续感染者(特别是感染早期)^[23,24],给疫病的散播创造了条件,捕杀发病动物及直接接触者,不失为明智之举。

目前在紧急疫苗的研究中,缺乏一种标准的感染模式,与之对应的是实际应用中的评估体系。从而造成各研究中感染严重度不同,导致结果存在一定的差异。这样既不利于紧急疫苗免疫效果的客观性评价,也不利于研究的开展,延缓了紧急疫苗的实际应用。因此,有必要建立统一的标准感染模式及效果评估体系,减少研究中的误差,从而对紧急疫苗的效果做出合理性评价,加快其实际应用进程。

紧急疫苗之所以被青睐,源于其广泛的抗原谱和诱发免疫反应的快速性、高效性,但是否任何一种紧急疫苗都有如此特征,还需进一步的研究证实。多种细胞因子及先天性免疫细胞的活性,在紧急疫苗诱发的保护反应中起着决定性的作用,但各报道中 IL-2、IL-4、IgA 的作用有一定的差异,说明紧急疫苗免疫机制有待深入研究。接种紧急疫苗后,白细胞的趋化性得以提高,但究竟是如何提高细胞趋化性的,也有待进一步证实。

紧急疫苗的作用已被肯定,有着广阔的应用前景,在以后扑灭口蹄疫的战争中必会充当重要的角色。

参考文献

- [1] Rigden R C, Carrasco C P, Barnett P V, et al. Innate immune responses following emergency vaccination against foot-and-mouth disease virus in pig. *Vaccine*, 2003, 21:1466~1477
- [2] Bouma A, Dekker A, de Jong MC. No foot-and-mouth disease virus transmission between individually housed calves. *Vet Microbiol*, 2004, 98(1):29~36
- [3] Orsel A, Dekker A, Bouma A, et al. Quantification of foot and mouth disease virus excretion and transmission within groups of lambs with and without vaccination. *Vaccine*, 2007, 25:2673~2679
- [4] Cox S J, Voyce C, Parida S, et al. Protection against direct contact challenge following emergency FMD vaccination of cattle and the effect on virus excretion from the oropharynx. *Vaccine*, 2005, 23(9):1106~1113
- [5] Goris N, Merkelbach P, Diev V, et al. European Pharmacopoeia foot-and-mouth disease vaccine potency testing in cattle: Between test variability and its consequences.

- Vaccine, 2007, 25: 3373 ~ 3379
- [6] Kitching P, Hammond J, Jeggo M, et al. Global FMD control—Is it an option?. Vaccine, 2007, 25: 5660 ~ 5664
- [7] Barnett P V, Cox S J, Aggarwal N, et al. Further studies on the early protective responses of pigs following immunisation with high potency foot and mouth disease vaccine. Vaccine, 2002, 20: 3197 ~ 3208
- [8] Cox S J, Aggarwal N, Statham R J, et al. Longevity of antibody and cytokine responses following vaccination with high potency emergency FMD vaccines. Vaccine, 2003, 21: 1336 ~ 1347
- [9] Barnett P V, Keel P, Reid S, et al. Evidence that high potency foot-and-mouth disease vaccine inhibits local virus replication and prevents the ‘carrier’ state in sheep. Vaccine, 2004, 22: 1221 ~ 1232
- [10] Barnard A L, Arriens A, Cox S, et al. Immune response characteristics following emergency vaccination of pigs against foot-and-mouth disease. Vaccine, 2005, 23: 1037 ~ 1047
- [11] Ebl’ e P L, Bruin M G M, Boumac A, et al. Comparison of immune responses after intratypic heterologous and homologous vaccination against foot-and-mouth disease virus infection in pigs. Vaccine, 2006, 24: 1274 ~ 1281
- [12] Chen S P, Cheng I C, Huang T S, et al. Antibody responses against foot-and-mouth disease virus (O Taiwan strain) after vaccination of swine with various vaccines. Done S, Thomson J, Varley M. Animal diseases, Veterinary science and hygiene, Proceedings: The 15th IPVS Congress, Birmingham, England, 1998. Volume 2: Oral presentations. Nottingham (UK): Nottingham University Press, 1998. 175
- [13] Doel T R, Williams L, Barnett P V. Emergency vaccination against foot-and-mouth disease: rate of development of immunity and its implications for the carrier state. Vaccine, 1994, 12: 592 ~ 600
- [14] Salt J S, Williams L, Statham R, et al. Further studies on the rate of development of protection in cattle given emergency vaccination against FMD. Report of the session of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease. Appendix 17. Moedling, Vienna, Austria, 1995. 90 ~ 97
- [15] Salt J S, Barnett P V, Dani P, et al. Emergency vaccination of pigs against foot-and-mouth disease: protection against disease and reduction in contact transmission. Vaccine, 1998, 16 (7): 746 ~ 754
- [16] Cox S J, Barnett P V, Dani P, Salt J S. Emergency vaccination of sheep against foot-and-mouth disease: protection against disease and reduction in contact transmission. Vaccine, 1999, 17: 1858 ~ 1868
- [17] Orsel K, Dekker A, Bouma A, et al. Vaccination against foot and mouth disease reduces virus transmission in groups of calves. Vaccine, 2005, 23: 4887 ~ 4894
- [18] Orsel K, Dekker A, Bouma A, et al. The effect of vaccination on foot and mouth disease virus transmission among dairy cows. Vaccine, 2007, 25: 327 ~ 335
- [19] Ebl’ e P L, Bouma A, Weerdmeester K, et al. Serological and mucosal immune responses after vaccination and infection with FMDV in pigs. Vaccine, 2007, 25 (6): 1043 ~ 1054
- [20] Cox S J, Voyce C, Parida S, et al. Effect of emergency FMD vaccine antigen payload on protection, sub-clinical infection and persistence following direct contact challenge of cattle. Vaccine, 2006, 24: 3184 ~ 3190
- [21] Cox S J, Parida S, Voyce C, et al. Further evaluation of higher potency vaccines for early protection of cattle against FMDV direct contact challenge. Vaccine, 2007, 25: 7687 ~ 7695
- [22] Parida S, Fleming L, Oh Y, et al. Reduction of foot-and-mouth disease (FMD) virus load in nasal excretions, saliva and exhaled air of vaccinated pigs following direct contact challenge. Vaccine, 2007, 25 (42): 7806 ~ 7817
- [23] Orsel K, Jong M, Bouma A, et al. Foot and mouth disease virus transmission among Vaccine-td pigs after exposure to virus shedding pigs. Vaccine, 2007, 25: 6381 ~ 6391
- [24] Barnett P V, Garland A J M, Kitching R P, et al. Aspects of emergency vaccination against foot-and-mouth disease. Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases, 2002, 25: 345 ~ 364

Research Advances in Emergency Foot-and-Mouth Disease Vaccines

DU Ping¹ MU Ke-bin¹ LIU Xue-rong¹ HE Yan-yu² HUANG Yin-jun¹ WEI Guang-sen¹

(1 China Agriculture Veterinary Biology Science and Technology Corporation, Lanzhou 730046, China)

(2 Instrumental Research & Analyzes Center of Gansu Agricultural University, Lanzhou 730070, China)

Abstract Foot-and-mouth disease (FMD) emergency vaccines was a high potency vaccine (usually ≥ 6 protective dose 50 (PD50)), which had wide cross-immunity within FMD serotypes, and could induce rapid protective immunity after animals were inoculated 3 ~ 4 days, moreover, used emergency vaccine could prevent or decrease local virus replicating in throat and other sites, where is adapt to FMDV existing, so dramatically reduced the amount of virus released into environment and occurred of persistently infected "carrier" animals following vaccination, furthermore, the antibody induced by emergency vaccines maintaining longer than traditional inactivated vaccines. The successful using of emergency vaccines by Netherlands and Greece in 2001 and 90 times, respectively, indicated that emergency vaccines was advantage of defending emergency conditions. Lately, several studies carried out by world foot-and-mouth disease referenced laboratory and other countries approving that emergency vaccines had unexampled preponderance whether in preventing direct infection or indirect infection. At present, emergency vaccines were considered by UK and other free Foot-and-mouth disease countries as an additional means for control. This article described emergency vaccines from its antigenic coverage, immunity potency and rapid immunity mechanism.

Key words Foot-and-mouth disease Emergency vaccines Immunity mechanism High potency