

УДК 636.2:636.09:591.2:614.9

Красочко П.П., доктор биологических наук, доцент
Колесникович К.В., младший научный сотрудник, аспирант

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (ОБЗОР)

Резюме

Проведен анализ литературных источников, описывающих респираторно-синцициальную инфекцию крупного рогатого скота.

Респираторно-синцициальная инфекция – одна из причин респираторных заболеваний крупного рогатого скота во всем мире. Регистрируется в странах с интенсивным типом ведения животноводства. Частота поражения мясного и молочного скота может достигать 50 % и больше.

Ключевые слова: респираторные болезни, респираторно-синцициальный вирус, крупный рогатый скот, диагностика, профилактика.

Summary

The analysis of literature sources concerning respiratory syncytial infection of cattle is carried out.

Respiratory syncytial infection is one of the causes of respiratory diseases of cattle worldwide. It is registered in countries with an intensive type of animal husbandry. The frequency of damage to meat and dairy cattle can reach more than 50 %.

Keywords: respiratory diseases, respiratory syncytial virus, cattle, diagnostics, prevention.

Поступила в редакцию 24.01.2023 г.

Респираторные заболевания – важная причина экономического ущерба в молочном скотоводстве. Под термином «респираторные заболевания» у крупного рогатого скота (англ. bovine respiratory diseases, далее – КРС) понимают воспаление бронхов и паренхимы легких, вызванное инфекционными агентами, многие из которых, однако, могут быть естественными обитателями дыхательных путей [28]. Респираторные заболевания КРС способны вызывать нарушения как в верхних, так и в нижних дыхательных путях [9]. Доказано, что молодняк КРС в большей степени подвержен респираторным заболеваниям, чем взрослый скот [25].

Острые респираторные вирусные инфекции негативно влияют на полноценный рост и формирование организма теленка, способствуют индукции секундарной инфекции, проявляются нарушением физиологических этапов формирования морфофункциональной организации иммунной системы. Доказано, что респираторные заболевания прямо или косвенно приводят к

падежу, снижению скорости роста животных, затратам на лечение, диагностические и профилактические мероприятия [3].

Цель исследования – анализ литературных источников, описывающих респираторно-синцициальную инфекцию крупного рогатого скота (далее – РСИ КРС).

Респираторно-синцициальный вирус крупного рогатого скота (далее – РСВ КРС) – одна из причин респираторных заболеваний КРС во всем мире [30]. Регистрируется во всех странах, где развит интенсивный тип ведения животноводства [13]. Частота заражения РСИ КРС в некоторых молочных стадах превышает 50 % [12].

РСВ КРС был впервые выявлен в Европе в 1970 г. [29]. В 1968 г. Доггетт и др. сообщили, что в сыворотках крови КРС содержатся вируснейтрализующие антитела к респираторно-синцициальному вирусу человека [10]. Это позволило им предположить присутствие у КРС антигенно родственного человеку респираторно-синцициального вируса [19].

Возбудитель РСИ в 1969 г. выделили в Бельгии Веллманс и Леннен из смывов верхних дыхательных путей больных телат [33].

В США вирус был выделен в Айове и Миссури в 1974 г. [30]. В Японии Инаба и др. при вспышках респираторных заболеваний КРС выделили новый вирус, первоначально названный вирусом Номи, но позже идентифицированный как вирус РСИ КРС [17].

При РСИ экономический ущерб складывается из выбытия больных животных, недополучения прироста живой массы, недополучения потомства и затрат на ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия [31].

РСВ КРС относится к роду *Pneumovirus*, подсемейству *Pneumovirinae* семейства *Paramyxoviridae* [24]. Имеет сферическую форму, но отличается от других парамиксовирусов большей полиморфностью, диаметр частиц в среднем 120–200 нм. На поверхности вириона имеются шипики большей длины, чем у других представителей семейства (12–16 нм), которые по форме напоминают бутылки (рисунок). Нуклеокапсид имеет меньший диаметр, чем у других парамиксовирусов (10–13,5 нм). Шаг спирали – 6,5–7 нм. Вирионы обладают плавучей плотностью в хлориде цезия 1,23 г/см³. Геном имеет типичное для пара-

миксовирусов строение и представлен односторонней «минус-нитевой» рибонуклеиновой кислотой (РНК) [18] длиной около 15 тыс. нуклеотидов [16].

В настоящее время выявлены четыре антигенные подгруппы РСВ (А, В, АВ, нетипичная) одной основной антигенной группы. Гетерогенность вируса наблюдается в различиях между молекулярными размерами некоторых структурных белков, которые подразумевают, что РСВ состоит из различных подгрупп.

Все этапы репликации вируса происходят в цитоплазме [25]. В отличие от других парамиксовирусов, у РСВ не выявлено ни гемагглютинаина, ни нейраминидазы. На липопротеиновой оболочке расположены гликопротеиновые шипы, отвечающие за связь с рецепторами клетки (гликопротеин G) и слияние с мембранами клетки (гликопротеин F). В результате вызванного вирусом слияния клеток образуется синцитий. Белки F и G среди структурных белков являются наиболее значимыми в отношении формирования иммунитета. Оба белка вызывают выработку вируснейтрализующих антител, однако белок F также стимулирует образование CD8⁺ цитотоксичных Т-клеток, что сказывается на снижении репликации вируса в организме животных [21].

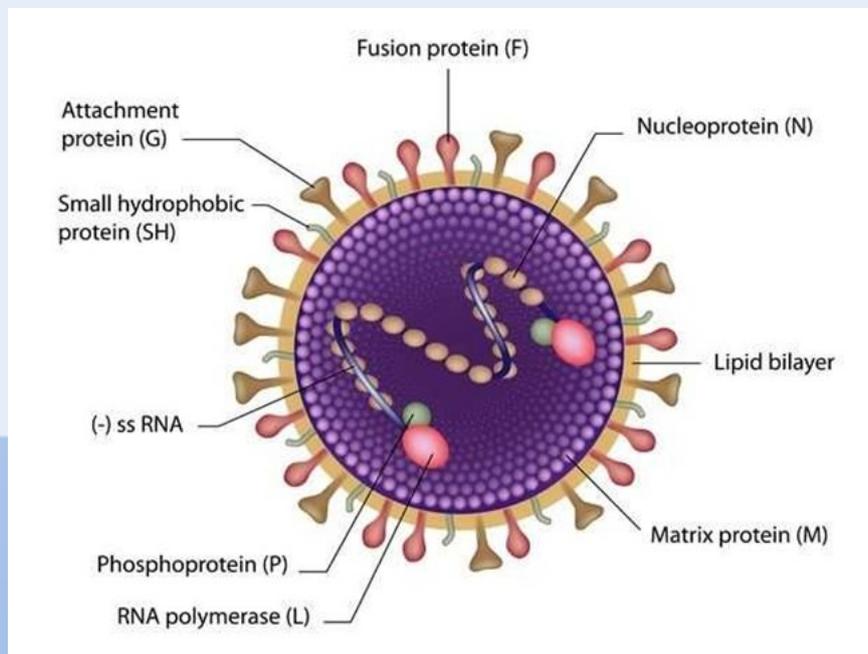


Рисунок. – Структура РСВ КРС

Помимо РСВ КРС и человека, антигенно родственными являются РСВ овец и коз [26].

В лабораторных условиях вирус репродуцируется в культурах клеток почки эмбриона коровы, тестикул бычка, легких и селезенки КРС. Хорошо размножается в перевиваемых клеточных линиях HeLa, Her-2, KB, BSC-1, FL и др. с образованием синцития; в ряде культур формирует бляшки [4].

Вирус чрезвычайно лабилен к воздействию физико-химических факторов: инактивируется под действием эфира, хлороформа, дезоксихолата натрия, а также при pH 3,0 [29].

Вирус РСИ локализуется в клетках эпителия верхних дыхательных путей, поражая клетки мерцательного эпителия, выстилающие дыхательные пути, разрушая мукоцилиарный аппарат, который очищает дыхательные пути от патогенов и твердых частиц [23]. Воздействие РСВ на мононуклеарные клетки периферической крови *in vitro* снижает пролиферативную реакцию на фитогемагглютинин за счет высвобождения ингибирующих веществ из мононуклеарных клеток [22].

При угнетении естественной резистентности организма, на фоне нарушения норм кормления (нарушение баланса микро- и макроэлементов, витаминов и т.д.) и содержания, вирус повреждает защитные механизмы дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта, что активизирует размножение и колонизацию органов различных микроорганизмов, относящихся к родам *Escherichia*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Shigella*, *Erwinia*, *Proteus* и др., а также микроорганизмов семейств *Pasteurellaceae*, *Chlamydiaceae*, *Rickettsiaceae*, *Mycoplasmataceae*, родов *Pseudomonas*, *Moraxella*, *Staphylococcus*, *Clostridium*, *Streptococcus* и *Cryptosporidium* [11].

РСВ КРС ограничивается дыхательными путями и не влияет на репродуктивную функцию и заболевания плода [32].

Источники возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, которые в течение 12 месяцев после переболевания являются вирусоносителями и выделяют его из организма с носовыми истечениями, слюной, мокротой при кашле,

выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз [15].

Передача вируса внутри стада обычно происходит воздушно-капельным путем [14]. Естественная инфекция поражает как мясной, так и молочный скот [5]. В регионах с умеренным климатом заболевание обычно диагностируется в осенне-зимний период. Тем не менее инфекция может также наблюдаться и летом. В целом частота РСИ КРС прочно ассоциирована с плотностью популяции КРС в регионе и возрастом хозяина [6]. Наиболее восприимчивы к РСИ КРС телята в возрасте от 4 недель до 4 месяцев, особенно в холодное время года (осень-зима).

Инкубационный период возбудителя РСИ КРС составляет от 2 до 5 суток. В течении инфекционного процесса различают три формы: субклиническую, острую и сверхострую [2].

Клинически заболевание характеризуется лихорадкой и катаральным воспалением слизистых оболочек органов дыхания, потерей аппетита, сильным кашлем с последующим развитием бронхопневмоний и интерстициальных эмфизем, которые являются частью аллергических реакций на инфекцию [7].

Начало заболевания внезапное и может протекать с различной степенью тяжести. При легкой форме у телят отмечается сухой кашель, истечения из носа и учащенное дыхание. Температура тела повышается до 41 °С, но нет признаков общего дискомфорта. При своевременном обнаружении заболевания и проведении симптоматического лечения прогноз благоприятный [27]. При тяжелой форме пневмонии, вызванной РСИ КРС, отмечается угнетение, анорексия, общий дискомфорт, одышка, учащенное дыхание, лихорадка от 40 до 42 °С. Аускультация легких выявляет характерный треск, указывающий на эмфизему.

Острая тяжелая форма заболевания, связанная с инфекцией, была обнаружена у мясного скота [20].

При патологоанатомическом исследовании обнаружены поражения, представляющие собой многодольчатую консолидацию преимущественно в краниальных долях легких. Гистологическое исследование показывает синцитиальные клетки

в эпителии бронхиол и паренхимы легких, пролиферацию и/или дегенерацию эпителия бронхиол, альвеолярную эпителизацию, отек и формирование гиалиновых мембран [8].

Лабораторная диагностика инфекции включает выявление антигена вируса в патологическом материале от инфицированных животных с использованием иммунофлуоресцентного анализа (ИФА) или РНК вируса с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ), выделение вируса в культуре клеток и определение сероконверсии к вирусу у выздоравливающих животных [1].

При постановке диагноза необходимо исключить такие заболевания, как инфекционный ринотрахеит (ИРТ), вирусную диарею (ВД), парагрипп-3 (ПГ-3), рота- и коронавирусные инфекции КРС [28].

Как и при других респираторных болезнях вирусной этиологии, в основе профилактики РСИ КРС лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Одно из ведущих мест занимает специфическая профилактика, эффективность которой в идеальных условиях достигает 90–95 % [3]. Содержание животных в хорошо проветриваемых помещениях является обязательным для профилактики всех респираторных заболеваний.

Вакцинация – еще один инструмент для предупреждения РСИ КРС. Для активной профилактики используют живые и инактивированные вакцины: «HIPRABOVIS 4» (HIPRA, Испания), «Bovilis Bovi-past RSP» (Intervet International, Нидерланды), «Бови-шилд Голд FP5 L5» (Zoetis, США), «NASYM» (Laboratorios Hipra, Испания), «Бовилис Виста Once SQ» (Intervet Inc., США), «Большевак» (БелВитунифарм, Республика Беларусь) и др., а также специфические гипериммунные сыворотки.

Таким образом, анализ литературных источников показал, что во многих странах РСВ КРС относят к числу наиболее важных патогенов молочного скота [25]. Характерная гетерогенность вирусного генома и его низкая точность в репликации является одной из наиболее важных особенностей, которые вирус использует для обеспечения выживания и персистенции в хозяине. Несмотря на относительно высокую изученность многих вопросов, касающихся роли этого возбудителя в возникновении респираторных заболеваний, в том числе в ассоциациях с другими вирусами, дальнейшее исследование биологических свойств РСВ КРС, а также разработка средств диагностики и профилактики РСИ КРС остаются актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глотов, А. Г. Респираторно-синтициальная инфекция крупного рогатого скота / А. Г. Глотов, Т. И. Глотова // *Ветеринария*. – 2009. – № 11. – С. 18–23.
2. Глотов, А. Г. Респираторно-синтициальная инфекция крупного рогатого скота : рекомендации / А. Г. Глотов, Т. И. Глотова, С. В. Котенева // *РАСХН, Сиб. регион. отдние; ГНУ ИЭВСиДВ*. – Новосибирск, 2010. – 26 с.
3. Машеро, В. А. Этиологическая структура возбудителей респираторных и желудочно-кишечных инфекций телят в Республике Беларусь / В. А. Машеро, П. А. Красочко // *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*. – 2007. – Т. 43, № 2. – С. 83–86.
4. Морозова, М. И. Возбудители острых респираторных вирусных инфекций : учеб. пособие / М. И. Морозова, В. Л. Мельников, Н. Н. Митрофанова. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2015. – 80 с.
5. Ольсон, А. Факторы риска при респираторно-синтициальной и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота / А. Ольсон // *Ветеринария*. – 2010. – № 5. – С. 11.
6. Ширвани, Е. Эпизоотологическое исследование острых респираторных заболеваний крупного рогатого (ИРТ, ВД-БС, ПГ-3) в молочном скотоводстве Центрального региона Ирана (Исфахан губернии) / Е. Ширвани // *Здоровье животных*. – 2012. – Т. 44, № 1. – С. 191–195.
7. Baker, J. C. Bovine respiratory syncytial virus / J. C. Baker // *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*. – 1997. – Vol. 13. – P. 425–454.
8. Borchers, A. T. Respiratory syncytial virus – a comprehensive: review / A. T. Borchers, C. Chang, M. E. Gershwin, // *Clin. Rev. Allergy. Immunol.* – 2013. – Vol. 45, № 3. – P. 331–379.
9. Constable, P. D. *Veterinary Medicine: A Text-Book of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats* / P. D. Constable, K. W. Hinchcliff, S. H. Done // *Vet. Clin. North. Amer. Food. Anim. Pract.* – 2017. – P. 904–906.

10. Doggett, J. E. A study of an inhibitor in bovine serum active against respiratory syncytial virus / J. E. Doggett, D. Taylor-Robinson, R. G. Gallop // *Arch. Gesamte Virusforsch.* – 1968. – Vol. 23. – P. 126–137.
11. Ellis, J. A. Update on viral pathogenesis in BRD / J. A. Ellis // *Anim. Health Res. Rev.* – 2009. – Vol. 10. – P. 149–153.
12. Elvander, M. Severe respiratory disease in dairy cows caused by infection with bovine respiratory syncytial virus / M. Elvander // *Vet. Record.* – 1996. – Vol. 5. – P. 101–105.
13. Fulton, R. W. Bovine viral diarrhea infections in feeder calves with respiratory disease: interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus and bovine respiratory syncytial virus / R. W. Fulton, C. W. Purdy, A. W. Confer // *Can. J. Vet. Res.* – 2000. – Vol. 64. – P. 151–159.
14. Hagglund, S. Dynamics of virus infections involved in the bovine respiratory disease complex in Swedish dairy herds / S. Hagglund, C. Svensson, U. Emanuelson // *Vet. J.* – 2006. – Vol. 172, № 2. – P. 320–328.
15. Hall, C. B. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus / C. B. Hall // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344, № 25. – P. 1917–1928.
16. Huang, Y. T. The genome of respiratory syncytial virus is a negative-stranded RNA that codes for at least seven mRNA species / Y. T. Huang // *J. Virol.* – 1982. – Vol. 43. – P. 150–157.
17. Inaba, Y. Nomi virus, a virus isolated from an apparently new epizootic respiratory disease of cattle / Y. Inaba // *Jpn. J. Microbiol.* – 1970. – Vol. 14. – P. 246–248.
18. Ito, Y. Structure of bovine respiratory syncytial virus / Y. Ito // *Arch. Ges. Virusforsch.* – 1973. – Vol. 40. – P. 198–204.
19. Jacobs, J. W. Isolation of respiratory syncytial virus from cattle in Britain / J. W. Jacobs // *Vet. Rec.* – 1971. – Vol. 88. – P. 694.
20. Jolly, S. Extensive mast cell degranulation in bovine respiratory syncytial virus-associated paroxysmic respiratory distress syndrome / S. Jolly, J. Detilleux, D. Desmecht // *Vet. Immunol. Immunopathol.* – 2004. – Vol. 97, № 3. – P. 125–136.
21. Karger, A. Recombinant bovine respiratory syncytial virus with deletions of the G or SH genes: G and F proteins binds heparin / A. Karger, U. Schmidt, U. J. Buchholz // *J. Gen. Virol.* – 2001. – Vol. 82. – P. 631–640.
22. Keles, I. The effects of bovine respiratory syncytial virus on normal ovine lymphocyte responses to mitogens or antigens in vitro / I. Keles, A. K. Sharma, Z. Woldehiwet, // *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 1999. – Vol. 22. – P. 1–13.
23. Klima, C. L. Pathogens of bovine respiratory disease in North American feedlots conferring multidrug resistance via integrative conjugative elements / C. L. Klima, R. Zaheer, S. R. Cook // *J. Clin. Microbiol.* – 2014. – Vol. 52, № 2. – P. 438–448.
24. Lamb, R. A. Paramyxoviridae: The Viruses and their Replication / R. A. Lamb, G. D. Parks, D. N. Knipe // *Fields Virology.* – 2007. – Vol. 2. – P. 1449–1496.
25. Larsen, L. E. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV): a review / L. E. Larsen // *Acta. Vet. Scand.* – 2000. – Vol. 41, № 1. – P. 1–24.
26. Mallipeddi, S. K. Sequence variability of the glycoprotein gene of bovine respiratory syncytial virus / S. K. Mallipeddi, S. K. Samal // *J. Gen. Virol.* – 1993. – Vol. 74. – P. 2001–2004.
27. McGill, J. L. Differential chemokine and cytokine production by neonatal bovine $\gamma\delta$ T-cell subsets in response to viral toll-like receptor agonists and in vivo respiratory syncytial virus infection / J. L. McGill, B. J. Nonnecke, J. D. Lippolis // *Immunology.* – 2013. – Vol. 139, № 2. – P. 227–244.
28. Murray, G. M. Pathogens, patterns of pneumonia, and epidemiologic risk factors associated with respiratory disease in recently weaned cattle in Ireland / G. M. Murray, S. J. More, D. Sammin // *J. Vet. Diagn. Invest.* – 2017. – Vol. 29, № 1. – P. 20–34.
29. Paccaud, M. F. A respiratory syncytial virus of bovine origin / M. F. Paccaud, C. Jacquier // *Arch. Ges. Virusforsch.* – 1970. – Vol. 30, № 4. – P. 327–342.
30. Smith, M. H. Isolation, characterization, and pathogenicity studies of a bovine respiratory syncytial virus / M. H. Smith, M. L. Frey, R. E. Dierks // *Arch. Virol.* – 1975. – Vol. 47. – P. 237–247.
31. Smith, R. A. Effects of feedlot disease on economics, production and carcass value / R. A. Smith // *The American Association of Bovine Practitioners Proceedings.* – 2000. – Vol. 33. – P. 125–128.
32. Van Vuuren, M. Bovine respiratory syncytial virus infection / M. Van Vuuren // *Oxford University Press.* – Oxford, England. – 2004. – P. 677–680.
33. Wellemans, G. Respiratory ailments of cattle: isolation of a virus with serologic resemblance to the human respiratory syncytial virus / G. Wellemans, J. Leunen, E. Luchsinger // *Ann. Med. Vet.* – 1970. – Vol. 114. – P. 89–93.