

**Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота**

**Infectious rhinotracheitis of cattle**

**Д.С. Ульянов**, аспирант, **О.Г.Петрова**, доктор ветеринарных наук, профессор

Уральский государственный аграрный университет

(Екатеринбург, ул.К.Либкнехта,42)

**Аннотация**

Инфекционный ринотрахеит – остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного рогатого скота, распространенная по всему миру. Вирусный геном является единичной линейной двухцепочечной молекулой ДНК с протеином капсида диаметром приблизительно 125 нм. Капсид, представляющий собой слой глобулярного материала, известного как тегумент, заключен в конверт из типичных липопротеинов с многочисленными мелкими шипами гликопротеинов. Геном BHV-1 кодирует 33 структурных белка, 13 из которых, возможно, связаны с оболочкой и десять из них потенциально кодируют гликопротеины. Клинические признаки: инкубационный период при респираторной и генитальной формах инфекции – 2-6 дней. При респираторной форме клинические признаки варьируются от легкой до тяжелой пневмонии, в зависимости от наличия вторичной бактериальной инфекции. При генитальной форме инфекции первыми признаками являются частое мочеиспускание, поднятие основания хвоста и умеренные выделения из влагалища. Вульва опухает, и на поверхности ее слизистой оболочки образуются маленькие папулы, затем эрозии и язвы.

**Ключевые слова:** инфекционный ринотрахеит, инфекция, генитальная форма, респираторная форма, геном, герпес вирус, капсид.

**Abstract**

Infectious rhinotracheitis – the acute highly contagious disease of cattle spread across the world. The viral genome is a single linear double-stranded DNA with a protein capsid with a diameter of approximately 125 nm. Around the capsid which is a layer of globular material, known as the tegument, which is enclosed in the envelope of a typical lipoprotein with numerous small spikes of glycoproteins. The genome of BHV-1 encodes a structural protein 33, 13 of which may be associated with a shell and ten of them potentially encode glycoproteins. Clinical signs: the incubation period for the respiratory and genital forms of infection 2-6 days. For respiratory form, clinical signs range from mild to severe pneumonia, depending on the presence of secondary bacterial infection. For genital form of infection, the first signs are

frequent urination, lifting tail, and moderate vaginal discharge. The vulva swells and the surface of the mucous membrane causes small papules, then erosions and ulcers.

**Keywords:** infectious bovine rhinotracheitis infection, genital form, respiratory form, genome, herpes virus, capsid.

Инфекционный ринотрахеит – остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, абортами и вульвовагинитами у самок, баланопоститами у самцов. Однако в настоящее время в ряде государств – членов Европейского союза (ЕС) ВНВ-1 либо успешно ликвидирован (Дания, Финляндия, Швеция, Австрия, в итальянской провинции Больцано, Швейцария, Норвегия), либо действует утвержденная ЕС обязательная программа по ликвидации заболевания (Германия, итальянская провинция Тренто) [2].

Первое сообщение о заболевании, вызываемом вирусом герпеса крупного рогатого скота типа-1 (ВНВ-1), зарегистрировано в Германии в XIX веке, где получило название Bläschenausschlag, или коитальная везикулярная экзантема (coital vesicular exanthema (CVE)). В 1928 году была доказана вирусная этиология данного венерического заболевания. После, CVE, более известный как инфекционный пустулезный вульвовагинит у коров и телок (ИПВ) и инфекционный пустулезный баланопостит у бычков (ИПБ) оставался основным признаком проявлением инфекции, вызываемой ВНВ-1 до 1950 года. В Советском Союзе заболевание, подобное инфекционному ринотрахеиту, было зарегистрировано Ф. М. Пономаренко и на основании клинических признаков и гистологических исследований описано как инфекционный катар верхних дыхательных путей. Болезнь диагностирована среди племенного крупного рогатого скота по клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям и результатам серологического исследования [2,7].

В. П. Назаров и А. С. Грищенко установили ринотрахеит у импортированных животных. В 1969 году от больных телят откормочного хозяйства был выделен в культурах клеток вирус и экспериментально воспроизведено заболевание различными способами заражения [3].

В 1954 году заболевание было зарегистрировано в США, Лос-Анджелес, штат Калифорния. После первого случая заболевания в октябре 1953 года, в том же округе от заболевания пострадало 51 стадо. Типичными признаками были высокая температура (38,9-42,2°C) и внезапное падение надоев, которые во многих случаях прекращались полностью в течение 24-48 часов. Отмечалось чрезмерное слюноотделение, слизистые оболочки носовой полости были воспалены, первоначально отмечались слизистые выделения из носа, а затем слизисто-гнойные. При болезни отмечался короткий взрывной кашель. Заболевае-

мость в этих стадах составила 7,6%, уровень смертности среди инфицированных животных – 3%. Больные животные быстро восстанавливались в течение месяца. При вскрытии павших животных отмечался тяжелый геморрагический трахеит и бронхит. В то время как диарея не является клиническим признаком, был зарегистрирован тяжелый энтерит тонкого отдела кишечника и поражение слизистой в толстом кишечнике. Была предположена вирусная этиология заболевания. Это было первое сообщение о ИРТ [8].

В 1955 году по отношению к данному заболеванию был предложен термин «красный нос», как ссылка на воспаление носогубного зеркала и носовых проходов [4].

BHV-1 впервые был выделен в 1955 году. В 1967 году было установлено, что BHV-1 может передаваться со спермой быков-производителей при искусственном осеменении [4, 8].

В Великобритании ИРТ впервые зарегистрировано в 1961 году. В Финляндии серологические исследования на ИРТ проводятся с 1965 года, антитела против BHV-1 были обнаружены в первый раз в 1970-1971 годах среди быков-производителей на станции искусственного осеменения. В 1990 году зарегистрирована вспышка заболевания в большом стаде с респираторной формой болезни среди телят. Инфекция была ликвидирована в 1994 году. В Индии ИРТ впервые зарегистрирован в 1976 году, эта болезнь является эндемической, вспышки были зарегистрированы практически во всех штатах [4].

Важно отметить, что до 1977 года присутствовало несоответствие между континентами. Генитальные инфекции преобладали по всей Европе, тогда как респираторные инфекции были в основном распространены на откормочных площадках в Соединенных Штатах и Канаде. Некоторые авторы считают, что вирулентные респираторные штаммы появились из менее вирулентных генитальных штаммов. Они заявляют, что повышенная вирулентность вируса для дыхательного эпителия является следствием быстрых пассажей вируса в переполненных восприимчивых популяциях, находящихся на «откормочных площадках», типичных для США того времени. С 1977 года тяжелый «Североамериканский» ИРТ регистрируется на европейском континенте [6].

Вирус герпеса крупного рогатого скота типа-1 (BHV-1) является возбудителем различных заболеваний у крупного рогатого скота, в том числе инфекционного ринотрахеита (ИРТ (infectious bovine rhinotracheitis/IBR)), инфекционного пустулезного вульвовагинита (ИПВ (infectious pustular vulvovaginitis/IPV)), инфекционного пустулезного баланопостита (ИПБ (infectious pustular balanoposthitis/IPB) ), конъюнктивита, аборта, энтерита и генерализованной болезни новорожденных телят. BHV-1 относится к роду *Varicellovirus*, подсемейства *Alphaherpesvirinae*, семейства *Herpesviridae*, порядок *Herpesvirales* [5].

Вирусный геном является единичной линейной двухцепочечной молекулой ДНК с протеином капсида диаметром приблизительно 125 нм. Капсид, представляющий собой слой глобулярного материала, известного как тегумент, заключен в конверт из типичных липопротеинов с многочисленными мелкими шипами гликопротеинов. Геном ВНВ-1 кодирует 33 структурных белка, 13 из которых, возможно, связаны с оболочкой и десять из них потенциально кодируют гликопротеины [1].

Принята классификация (таблица 1) ВНВ-1 на подтипы: ВНВ-1.1, ВНВ-1.2, который в свою очередь подразделялся на ВНВ-1.2а и ВНВ-1.2b, ВНВ-1.3 в настоящее время переименован в ВНВ-5. ВНВ-5 нейровирулентный alphaherpesvirus вызывает смертельный энцефалит у телят [1].

Ранее считалось, что ВНВ-1.1 имеет тропизм к слизистой дыхательных путей и вызывает респираторные заболевания и аборт, тогда как ВНВ-1.2 являлся генитальным подтипом. Отмечалось, что ВНВ-1.2а имеет тропизм к слизистым гениталий и респираторного тракта и ассоциирован с аборт, ВНВ-1.2b вызывает местные поражения гениталий и легкие респираторные заболевания. Однако некоторые исследования не показали никакой корреляции между различными подтипами вируса и их клиническими проявлениями [1].

Таблица 1

**Классификация и краткая характеристика герпесвирусов КРС**

№ п/п	Подсемейство	Род	Вирус КРС	Болезнь	Поражение органов
1.	Альфагерпес	Варицеллавирус	Герпес-1 Подтип 1,2а Подтип 2в	ИРТ-ИПВ ИРТ ИПВ	Дыхания, Пищеварения, Воспроизводства
2.	Альфагерпес	Сиплексвирус	Герпес-2	Маммит	Молочная железа, слизистая ротовой полости
3.	Гаммагерпес		Герпес-3	Злокачественная катаральная лихорадка	Слизистая носа, рта, кишечника
4.	Бетагерпес	Цитомегаловирус	Герпес-4	ГВИ КРС	Дерматиты конечностей, молочной железы, артриты

					тарзальных суставов, поражения органов дыхания и воспроизводства
4.	Бетагерпес	Цитомегаловирус	Герпес-4	ГВИ КРС	Дерматиты конечностей, молочной железы, артриты тарзальных суставов, поражения органов дыхания и воспроизводства
5.	Альфагерпес	Варицеллавирус	Герпес-5	ГВИ КРС	Менингоэнцефалиты
6.	Гаммагерпес	Радиновирус	Новый лимфотропный вирус	ГВИ КРС	Иницирует ретровирусную инфекцию (лейкоз)

По рестрикционной картине ДНК вируса дифференцированы три подтипа герпесвируса-1 КРС:

- 1) Подтип 1 и 2a – подобный вирусу инфекционного ринотрахеита;
  - 2) Подтип 2b – подобный вирусу инфекционного пустулезного вульвовагинита;
- Вирус 2a менее вирулентный, чем возбудитель относящийся к подтипу 1.  
Подтип 1.3 выделен в самостоятельную группу – герпесвирус 5 [1].

Последние исследования показали, что существование тропизма различных подтипов ВНВ-1 к клеткам конкретных слизистых является надуманным. Предполагается, что это может быть разница в вирулентности между различными подтипами ВНВ-1 [7].

Аборты из-за ВНВ-1 обычно происходят с четвертого по восьмой месяцы беременности, однако инфекция может также привести к ранней эмбриональной смерти [7,8].

В стадах с нарушением репродуктивной функции у коров ВНВ-1 следует рассматривать как один из инфекционных факторов риска, и искоренение этого вируса может улучшить репродуктивную производительность стада [5].

После заражения воздушно-капельным путем ВНВ-1 реплицируется в высоких титрах в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и в миндалинах. Впоследствии вирус распространяется на конъюнктиву и достигает тройничного ганглия нейронных аксонов транспорта. После генитальной инфекции ВНВ-1 размножается в слизистой оболочке влагалища или крайней плоти и становится латентным в сакральном ганглии. Вирусная ДНК остается в нейронах ганглиев, вероятно, на протяжении всей жизни хозяина (статус латентности) [6].

ВНВ-1 после заражения животного может сохраняться в латентном состоянии в ганглиозных нейронах [4,6]. ВНВ-1 реактивирован при стрессе, транспортировке, родах, а также при лечении глюкокортикоидами. Латенция позволяет вирусу персистировать, введение латентно инфицированного носителя в неинфицированное стадо является опасным путем распространения заболевания. ВНВ-1 также может передаваться через сперму латентно зараженных быков-производителей [6]. Поэтому, чтобы предотвратить распространение ВНВ-1, племенные центры, в которых содержатся быки-производители и центры по искусственному осеменению, должны быть свободны от ВНВ-1.

Описаны случаи, когда латентные носители ВНВ-1 не могли быть обнаружены серологически, т.е. были серонегативны. Существование таких животных может представлять собой угрозу для племенных центров и центров искусственного осеменения, а также для серонегативных стад и свободных от ИРТ регионов или стран [6].

Инкубационный период при респираторной и генитальной формах инфекции – 2-6 дней. При респираторной форме клинические признаки варьируются от легкой до тяжелой пневмонии, в зависимости от наличия секундарной бактериальной инфекции. Клинические признаки включают высокую температуру, отсутствие аппетита, кашель, гиперсаливацию, выделения из носа, от серозных до слизисто-гнойных, конъюнктивит со слезными выделениями, воспаление носовых пазух.

Для диагностики ВНВ-1 используется ПЦР, ИФА, РНГА, РТГА и ELISA. Вакцинация является эффективным методом контроля ИРТ, но существующие вакцины не могут создать полную защиту от заболевания. Модифицированные живые вакцины могут вызвать аборт, иммуносупрессии и создание латентной инфекции, в то время как инактивированные вакцины не обеспечивают полную защиту даже после введения двух доз [1,6].

## Литература

1. *Алексеев А.Д.* Усовершенствование системы профилактики респираторно-синцитиальной инфекции крупного рогатого скота и обоснование иммунокоррекции. Диссертация. – Екатеринбург, 2016. – 112-119 с.

2. *Барашкин М.И.* Показатели иммунной и метаболической системы у коров / М.И.Барашкин, О.Г. Петрова // Аграрный вестник Урала. – № 9(151). – 2016. – 47-51 с.
3. *Донник И.М.* Острые респираторные заболевания крупного рогатого скота и проблемы профилактики в современных условиях промышленного производства / Донник И.М., Петрова О.Г., Марковская С.А. // Аграрный вестник Урала. – №10(116). – 2013. – с. 25-27.
4. *Марковская С.А.* Распространение респираторных болезней молодняка крупного рогатого скота в сельскохозяйственных предприятиях Свердловской области / Марковская С.А., Хаматов М.Ф., Салтыкова В.А // Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней животных и птиц: материалы Международной научно-практической конференции. – Екатеринбург, 2008. – с. 332-335.
5. *Мищенко В.А.* Проблема респираторных болезней новорожденных телят / В.А. Мищенко, А.В. Мищенко, О.Ю. Черных // Ветеринария Кубани. – 2013. – №6. – С 31-38.
6. *Петрова О.Г.* Комплексная программа по оздоровлению хозяйств от смешанных вирусно-бактериальных инфекций крупного рогатого скота / Петрова О.Г., Донник И.М., Шкуратова И.А., Кушнир Н.И., Рубинский И.А., Белоусова Е.Ю., Печура Е.В., Краснопёров В.А., Хаматов М.Ф., Казаков С.Б., Шилов А.А., Ермакова Е.Ю. Бурнадзе Т.П., Макаримов А.С. // Утверждена на Бюро отделения ветеринарной медицины. – Екатеринбург. – 2006. – с. 20.
7. *Петрова О.Г.* Эпизоотологическое и экономическое значение острых респираторных заболеваний крупного рогатого скота и проблемы профилактики в современных условиях промышленного производства / Петрова О.Г., Марковская С.А. // Аграрный вестник Урала. – 3(109). – 2013. – с. 27-29.
8. *Шахов А.Г.* Влияние иммунного статуса на возникновение и развитие респираторных болезней у телят в условиях специализированных хозяйств / Шахов А.Г., Федосов Д.В., Масьянов Ю.Н., Сашнина Л.Ю. // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – №3. – 2012. – с. 25-28.