

## МАЛОВИВЧЕНІ ВІРУСНІ МІНОРНІ ІНФЕКЦІЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ. 1. БИЧАЧИЙ ІМУНОДЕФІЦИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Горбатенко С. К., Кузнецова О. В., Мягких Н. В., Корнєйкова О. Б.**  
Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної  
ветеринарної медицини», Харків, Україна, e-mail: [st.gorbatenko@gmail.com](mailto:st.gorbatenko@gmail.com)

У статті наведено матеріали літературних повідомлень стосовно впливу мінорних інфекцій, а саме лейкозу, бичачого імунодефіциту та спумавірусної інфекції великої рогатої худоби на імунний статус тварин, антигенну спорідненість збудників захворювань. Акцент зроблено на біологічних властивостях збудника бичачого імунодефіциту, розповсюдженні та патогенезі, діагностиці захворювання

**Ключові слова:** *Lentivirus*, розповсюдження, патогенез, діагностика

Серед вірусних захворювань великої рогатої худоби особливе місце займають так звані мінорні, або повільні інфекції — лейкоз (bovine leukemia), спумавірусна інфекція (bovine foamy virus) та бичачий імунодефіцит (bovine immunodeficiency). Ці захворювання характеризуються тривалим інкубаційним періодом і латентним перебігом. Обумовлюючи імуносупресивний вплив на організм інфікованих тварин і зниження резистентності поголів'я, наявність цих захворювань у стаді знижує ефективність засобів специфічної профілактики, рівень продуктивності та якості тваринницької продукції. Збудниками цих захворювань є BLV — bovine leukemia virus (лейкоз), BIV — bovine immunodeficiency virus (бичачий імунодефіцит) і BFV — bovine foamy virus (спумавірусна інфекція). Усі вони є антигенно спорідненими ретровірусами [1–4]. Матеріали світової наукової літератури свідчать про значне поширення мінорних інфекцій серед тварин у розвинених країнах світу.

В умовах України детально вивчено епізоотичні особливості лейкозу великої рогатої худоби — на цій підставі розроблено вітчизняні засоби ретроспективної діагностики, упроваджено заходи з ерадикації захворювання, завдяки цьому чисельність неблагополучних пунктів у останні роки зведена до мінімуму. А ось стосовно інших мінорних захворювань, а саме спумавірусної інфекції та імунодефіциту великої рогатої худоби, варто зауважити на цілковиту необізнаність у питаннях наявності та розповсюдження збудників цих захворювань у вітчизняних тваринницьких господарствах, навіть серед імпортованого поголів'я, тому авторами повідомлення ставиться **завдання** зробити аналіз стану вивчення поширення вищезначених захворювань у тваринницьких господарствах країн світу і на цій підставі загострити увагу на необхідності впровадження діагностичних і профілактичних заходів у вітчизняному тваринництві. Перше повідомлення стосується імунодефіциту великої рогатої худоби.

Вірус імунодефіциту великої рогатої худоби є лентивірусом, його персистенція в організмі інфікованих тварин спричинює збільшення лімфатичних вузлів, лімфоцитоз, ураження центральної нервової системи, прогресуючу слабкість і виснаження тварин [5–7]. Крім того, є свідчення, що BIV може призвести до імуносупресії, що спонукає прояв вторинних бактеріальних інфекцій і розвиток енцефаліту [8–11]. Відомо, що BIV-інфекція може обумовлювати екзальтацію інфекційного процесу, спричиненого вірусом лейкозу великої рогатої худоби [12–14].

Вірус бичачого імунодефіциту вперше виділено з крові корови, де мав місце підвищений лімфоцитоз, прогресуюча слабкість і виснаження, М. Ван дер Маатен зі співавт. у 1972 р. [15]. Важливо відзначити, що родина Retroviridae, до якої віднесено BIV, включає збудників імунодефіциту людини, кішок, мавп, вірус інфекційної анемії коней, віруси артриту-енцефаліту кіз, вісна-меді овець. Особливу увагу до вірусу бичачого імунодефіциту викликає філогенетична спорідненість з вірусом імунодефіциту людини-1 (ВІЛ-1), що дає можливість використовувати BIV як модель, придатну для вивчення імунодефіцитних станів як тварин, так і людей [7, 11, 16, 17].

Інфікованих вірусом бичачого імунодефіциту тварин реєструють у багатьох країнах світу, причому, нерідко виявляють асоційовану інфікованість за участю як збудника інфекційного імунодефіциту, так і лейкозу великої рогатої худоби [10, 14, 16, 18]. У результаті серологічних досліджень великої рогатої худоби в різних країнах світу на імунодефіцит, за матеріалами окремих наукових публікацій, виявлено значну поширеність захворювання. Так, у США серопозитивність спостерігали на рівні 4 %, у Нідерландах — 1,4 %, у Канаді — 5,5 %, у Німеччині — 6,6 %, у Франції — 4 % [11, 14, 18, 19]. Імунодефіцит великої рогатої худоби встановлено у Великобританії, Швеції, Коста-Ріці, Венесуелі, Новій Зеландії та Австралії [20–23]. Частка серопозитивної худоби у більшості випадків становила 1–7 %. Однак, в окремих стадах із хронічним перебігом захворювання (стаціонарність епізоотії) рівень інфікованості сягав до 50 %. Зі 64 % серопозитивних до ВІВ-збудника тварин у 74 % особин виявлено прояв лімфосаркоми, лімфаденопатії та інші порушення органів ретикулоендотеліальної системи [24–26].

За матеріалами окремих авторів, інфекційний імунодефіцит ВРХ реєструють в Японії, Франції, Канаді, Ірані, Аргентині, Німеччині, Нідерландах, Італії, Бразилії, Туреччині, Камбоджі, Пакистані, Австралії, причому, рівень інфікованості від 1 до 50 % і більше [3, 23, 27].

Захворювання реєструють також у тваринницьких господарствах Росії. К. С. Краснікова й О. С. Ларіонова [28] наголошують, що найбільшим рівнем інфікованості характеризується Краснодарський край, Тюменська, Самарська, Псковська, Новгородська, Володимирська та Ростовська області, Республіка Марій-Ел. Установлено, що стадний приріст рівня інфікованості складає у середньому 2,5 % на рік.

Вірус імунодефіциту, як і вірус лейкозу великої рогатої худоби, може тривалий час не проявляти себе в інфікованому організмі, обумовлюючи стримання розвитку інфекційного процесу [6, 10, 21]. При цьому інфікована ВІВ тварина є активним джерелом інфекції, збудник передається від інфікованого до інтактного організму перинатально — від матері до плоду (від 10 до 50 % випадків відповідно) та постнатально — з інфікованими лімфоцитами (аліментарно, контактено, трансмісивно) [6, 10, 14]. Установлено, що для зараження достатньо 0.5 мкл крові. У разі порушення санітарних правил захворювання може поширюватись ятрогенним шляхом [2, 13]. Визначено, що збудник зберігається у спермі за кріоконсервування та існує можливість зараження корів від інфікованих биків під час штучного запліднення. За використання ПЛР установлена наявність збудника в лімфоцитах крові та молока, що доводить можливість інфікування інтактних особин секретами молочної залози. Вірус виділяли з мононуклеарних клітин периферичної крові інфікованих тварин через 9 діб після зараження. Методом ПЛР вірус знаходили у биків починаючи з 9-ї і до 98-ї доби після інокуляції генетичного матеріалу [7]. Вивчали можливість вертикального шляху інфікування — трансплацентарну передачу збудника встановлено у 6 телят з 22 (27 %). Вертикальний шлях передачі збудника фіксували у стадах великої рогатої худоби, де серопозитивність була на рівні 17–36 % [7, 11, 26].

ВІВ має найбільш складну організацію генома серед лентівірусів з декількома генами, що беруть участь у регуляції експресії генів. Молекулярне клонування та секвенування провірусів з вірус-інфікованих клітин було використано для повної генетичної карти збудника [5, 22, 29]. Доведено складну антигенну структуру вірусу — у серії дослідів спостерігається імунна відповідь до окремих фракцій на інокуляцію ВІВ як у тварин, яким властивий істотний перебіг захворювання, так і у експериментально інфікованих лабораторних тварин [7, 13, 22]. В одному з таких досліджень вірусспецифічні антитіла проти білка р26 було виявлено в організмі телят уже через 2 тижні після інокуляції генетичного матеріалу — останні зберігалися в організмі інфікованих тварин упродовж 2–2,5 років [4, 9, 25]. За допомогою вестерн-блотингу встановлено, що першою відповіддю на інокуляцію генетичного матеріалу були сироваткові антитіла проти білка р26, за якими чергувалися gr110 (поверхнева частина оболонки збудника), р55 (поліпротеїн попередника gag-pol), gr42 (ТМ, або трансмембранна частина глікопротеїдної оболонки), р18 (МА, або матрична частина gag) та р13 (NC, або нуклеокапсидна частина gag) [10, 19, 22]. Зроблено висновок, що р26 є найбільш імунодомінантним білком збудника бичачого імунодефіциту і в експериментально інфікованих телят, як уже зазначалось, антитіла виявляються вже через 2 тижні після інокуляції генетичного матеріалу, зберігаючись упродовж 2–2,5 років [14, 18, 21]. В інших випадках спостерігалось зниження титру антитіл уже через 1,5 роки після експериментального зараження. Усупереч цьому антитіла до білка ТМ, що

кодуєть env, виявляються пізніше, ніж до білка р26 і зберігаються протягом 3,5–4 років в організмі інфікованих тварин [4, 11, 18].

Відзначається, що ізоляція вірусу від істотно інфікованих тварин є досить складною задачею — з літературних джерел відомо лише про 4 успішних виділення. Усі чотири ізоляти репродукували на культурі клітин бичачої селезінки плода, клітинах легень плода ВРХ та ембріональних клітинах ембріона кроля [3, 7, 20].

Стосовно патогенезу захворювання акцентується на властивості лентивірусу інфікувати клітини імунної системи, у першу чергу моноцити, макрофаги та лімфоцити *in vivo*. Тропізм збудника *in vitro* достатньо широкий: BIV реплікується у фібробластоподібних клітинах і, у більшості випадків, є цитопатичним, спричинюючи синцитію та загибель клітин [12, 20, 24]. Дослідження свідчать про розвиток імунодефіцитного стану і, на цьому фоні, високий рівень захворюваності поголів'я вторинними бактеріальними інфекціями, хронічним ураженням суглобів, менінгоенцефалітами [13, 18, 26]. Установлено взаємозв'язок з рівнем серопозитивності серед молочних корів. Визначено, що 29 % корів 3–4-річного віку стада, що обстежувалось, були BIV-позитивними. Причому, кількість таких тварин збільшувалася з віком і сягала 50 % у групах корів 5-річного віку, 60 % — 6-річного, 70 % і більше — у тварин віком 7–10 років. При цьому у серопозитивних тварин 3–4-річного віку загальна чисельність лімфоцитів була у нормі та з віком знижувалася. Відмічали підвищення чисельності лімфоцитів і зниження частки моноцитів. Звертала увагу незначна зміна чисельності моноцитів і зниження їхніх функціональних властивостей у перші 2 роки після експериментального зараження. Результати цих досліджень підтверджують гіпотезу про те, що BIV здатний змінювати функцію моноцитів *in vitro* за умов його достатньої концентрації, що підтверджує здатність BIV та інших лентивірусів інфікувати макрофаги. Установлено тенденцію до пригнічення їхньої фагоцитарної активності через 4–8 місяців після введення антигену [2, 8, 11, 21].

Діагностика BIV-інфекції базується на використанні молекулярно-генетичних (ПЛР) і серологічних (непрямий ІФА) методів на підставі рекомбінантного антигену капсидного білка [1, 7, 24, 25]. Використовується імуноблотінг, реакція імунофлуоресценції. Варто зауважити, що на відміну від інших представників лентивірусів, BIV-антиген не взаємодіє зі специфічними антитілами в реакції преципітації [19, 23].

Таким чином, у сучасних дослідженнях щодо бичачого імунодефіциту слід виділяти два напрями. Намірами за першим напрямом є вивчення молекулярної біології вірусу з метою встановлення впливу окремих вірусних генів у механізмі його реплікації. Окремим питанням другого напрямку є намір вивчення BIV-інфекції стосовно її можливої ролі у прояві імунної дисфункції в організмі інфікованих тварин. Адже вплив інфекції, що вивчається, на імунну систему визначений на обмеженому рівні через недостатню чисельність ізолятів вірусу, що можна використовувати (вище наводились лише чотири вдалі спроби отримати ізольований вірус) [20, 25]. Головні дослідження BIV спрямовано на виявлення частин геному збудника, які відрізняються від його більш патогенних, проте тісно пов'язаних лентивірусів. Установлено, що BIV трансдукує значну чисельність клітин різних організмів, що, таким чином, може використовуватись як модель для вивчення властивостей лентивірусів взагалі [11, 13, 30, 31]. Негативний вплив збудника на стан імунної системи інфікованих тварин спонукає науковців до вивчення патогенетичних властивостей та механізмів інфекційного процесу з наміром зменшення ризиків рівня інфікованості поголів'я та економічних збитків унаслідок неблагополуччя стада.

**Висновком** наведеної у повідомленні інформації є необхідність вивчення наявності та поширеності імунодефіциту великої рогатої худоби серед вітчизняного поголів'я, проведення відповідних наукових досліджень у напрямку розробки та впровадження засобів молекулярно-генетичної та ретроспективної діагностики і, як наслідок, законодавчих положень у питанні профілактично-оздоровчих заходів з метою підвищення резистентності поголів'я, продуктивності стада та якості тваринницької продукції.

#### Список літератури

1. Abed Y., Archambault D. A viral transmembrane recombinant protein-based enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of bovine immunodeficiency virus infection. *Journal of Virological Methods*. 2000. Vol. 85, iss. 1–2. P. 109–116. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0166-0934\(99\)00161-5](https://doi.org/10.1016/s0166-0934(99)00161-5).

2. McNab W. B., Jacobs R. M., Smith H. E. A serological survey for bovine immunodeficiency-like virus in Ontario dairy cattle and associations between test results, production records and management practices. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1994. Vol. 58, iss. 1. P. 36–41. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1263657>.
3. Murphy F. A., Gibbs E. P. J., Horzinek M. C., Studdert M. J. Bovine leukemia. *Veterinary Virology*. 3<sup>rd</sup> ed. San Diego, USA : Academic Press, 1999. P. 382–383. ISBN: 9780125113403.
4. Polack B., Schwartz I., Berthelemy M., Belloc C., Manet G., Vuillaume A., Baron T., Gonda M. A., Lévy D. Serologic evidence for bovine immunodeficiency virus infection in France. *Veterinary Microbiology*. 1996. Vol. 48, iss. 1–2. P. 165–173. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00138-7](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00138-7).
5. Albernaz T. T., Leite R. C., Reis J. K., de Sousa Rodrigues A. P., da Cunha Kassar T., Resende C. F., de Oliveira C. H., Silva R. D., Salvarani F. M., Barbosa J. D. Molecular detection of bovine immunodeficiency virus in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) from the Amazon region, Brazil. *Tropical Animal Health and Production*. 2015. Vol. 47, iss. 8. P. 1625–1628. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11250-015-0884-6>.
6. Acaite J., Tamosiunas V., Lukauskas K., Milius J., Pieskus J. The eradication experience of enzootic bovine leukosis from Lithuania. *Preventive Veterinary Medicine*. 2007. Vol. 82, iss. 1–2. P. 83–89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2007.05.010>.
7. Orr K. A., O'Reilly K. L., Scholl D. T. Estimation of sensitivity and specificity of two diagnostics tests for bovine immunodeficiency virus using Bayesian techniques. *Preventive Veterinary Medicine*. 2003. Vol. 61, iss. 2. P. 79–89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2003.08.001>.
8. Agnarsdóttir G., Thorsteinsdóttir H., Óskarsson T., Matthíasdóttir S., St Haflidadóttir B., Andrésón Ó. S., Andrésdóttir V. The long terminal repeat is a determinant of cell tropism of maedi-visna virus. *The Journal of General Virology*. 2000. Vol. 81, iss. 8. P. 1901–1905. DOI: <https://doi.org/10.1099/0022-1317-81-8-1901>.
9. Radostits O. M., Gay C. C., Hinchcliff K. W., Constable P. D. Enzootic bovine leukosis (Bovine lymphosarcoma). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia, USA : WB Saunders Co, 2007. P. 1209–1221.
10. Moriuchi H., Moriuchi M., Fauci A. S. Factors secreted by human T lymphotropic virus type I (HTLV-I)-infected cells can enhance or inhibit replication of HIV-1 in HTLV-I-uninfected cells: implications for *in vivo* coinfection with HTLV-I and HIV-1. *The Journal of Experimental Medicine*. 1998. Vol. 187, iss. 10. P. 1689–1697. DOI: <https://doi.org/10.1084/jem.187.10.1689>.
11. St.Cyr Coats K., Pruett S. B., Nash J. W., Cooper C. R. Bovine immunodeficiency virus: incidence of infection in Mississippi dairy cattle. *Veterinary Microbiology*. 1994. Vol. 42, iss. 2–3. P. 181–189. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(94\)90017-5](https://doi.org/10.1016/0378-1135(94)90017-5).
12. Abed Y., St-Laurent G., Zhang H., Jacobs R. M., Archambault D. Development of a Western blot assay for detection of bovine immunodeficiency-like virus using capsid and transmembrane envelope proteins expressed from recombinant baculovirus. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 1999. Vol. 6, iss. 2. P. 168–172. DOI: <https://doi.org/10.1128/CDLI.6.2.168-172.1999>.
13. Meas S., Usui T., Ohashi K., Sugimoto C., Onuma M. Vertical transmission of bovine leukemia virus and bovine immunodeficiency virus in dairy cattle herds. *Veterinary Microbiology*. 2002. Vol. 84, iss. 3. P. 275–282. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(01\)00458-8](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(01)00458-8).
14. Snider T. G., Hoyt P. G., Jenny B. F., Coats K. S., Luther D. G., Storts R. W., Battles J. K., Gonda M. A. Natural and experimental bovine immunodeficiency virus infection in cattle. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1997. Vol. 13, iss. 1. P. 151–176. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30370-4](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30370-4).
15. Van der Maaten M. J., Boothe A. D., Seger C. L. Isolation of a virus from cattle with persistent lymphocytosis. *Journal of the National Cancer Institute*. 1972. Vol. 49, iss. 6. P. 1649–1657. DOI: <https://doi.org/10.1093/jnci/49.6.1649>.
16. Amborski G. F., Lo J. L., Seger C. L. Serological detection of multiple retroviral infections in cattle: bovine leukemia virus, bovine syncytial virus and bovine visna virus. *Veterinary Microbiology*. 1989. Vol. 20, iss. 3. P. 247–253. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(89\)90048-5](https://doi.org/10.1016/0378-1135(89)90048-5).
17. Meas S., Ruas J., Farias N. A., Usui T., Teraoka Y., Mulenga A., Chang K. S., Masuda A., Madruga C. R., Ohashi K., Onuma M. Seroprevalence and molecular evidence for the presence of bovine immunodeficiency virus in Brazilian cattle. *The Japanese Journal of Veterinary Research*. 2002. Vol. 50, iss. 1. P. 9–16. DOI: <https://doi.org/10.14943/jjvr.50.1.9>.
18. Jacobs R. M., Jefferson B. J., Suarez D. L. Prevalence of bovine immunodeficiency-like virus in bulls as determined by serology and proviral detection. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1998. Vol. 62, iss. 3. P. 231–233. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1189481>.
19. Straub O. C., Lévy D. Bovine immunodeficiency virus and analogies with human immunodeficiency virus. *Leukemia*. 1999. Vol. 13, suppl. 1. P. S106–S109. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2401324>.
20. Athanassiou Z., Patora K., Dias R. L., Moehle K., Robinson J. A., Varani G. Structure-guided peptidomimetic design leads to nanomolar beta-hairpin inhibitors of the Tat-TAR interaction of bovine immunodeficiency virus. *Biochemistry*. 2007. Vol. 46, iss. 3. P. 741–751. DOI: <https://doi.org/10.1021/bi0619371>.
21. Pinheiro de Oliveira T. F., Fonseca A. A. Jr, Camargos M. F., de Oliveira A. M., Pinto Cottorello A. C., Souza A. dos R., de Almeida I. G., Heinemann M. B. Detection of contaminants in cell cultures, sera and trypsin. *Biologicals*. 2013. Vol. 41, iss. 6. P. 407–414. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biologicals.2013.08.005>.
22. Nuotio L., Rusanen H., Sihvonen L., Neuvonen E. Eradication of enzootic bovine leukosis from Finland. *Preventive Veterinary Medicine*. 2003. Vol. 59, iss. 1–2. P. 43–49. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0167-5877\(03\)00057-6](https://doi.org/10.1016/s0167-5877(03)00057-6).
23. Meas S., Kabeya H., Yoshihara S., Ohashi K., Matsuki S., Mikami Y., Sugimoto C., Onuma M. Seroprevalence and field isolation of bovine immunodeficiency virus. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 1998. Vol. 60, iss. 11. P. 1195–1202. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.60.1195>.

24. Trono K. G., Pérez-Figueira D. M., Duffy S., Borca M. V., Carrillo C. Seroprevalence of bovine leukemia virus in dairy cattle in Argentina: comparison of sensitivity and specificity of different detection methods. *Veterinary Microbiology*. 2001. Vol. 83, iss. 3. P. 235–248. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(01\)00420-5](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(01)00420-5).
25. Brujeni G. N., Poorbazargani T. T., Nadin-Davis S., Toloioe M., Barjesteh N. Bovine immunodeficiency virus and bovine leukemia virus and their mixed infection in Iranian Holstein cattle. *Journal of Infection in Developing Countries*. 2010. Vol. 4, iss. 9. P. 576–579. DOI: <https://doi.org/10.3855/jidc.711>.
26. Schwartz I., Lévy D. Pathobiology of bovine leukemia virus. *Veterinary Research*. 1994. Vol. 25, iss. 6. P. 521–536.
27. Cavarani S., Donofrio G., Chiocco D., Foni E., Martelli P., Allegri G., Cabassi C. S., De Iaco B., Flammini C. F. Seroprevalence to bovine immunodeficiency virus and lack of association with leukocyte counts in Italian dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*. 1998. Vol. 37, iss. 1–4. P. 147–157. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0167-5877\(98\)00099-3](https://doi.org/10.1016/s0167-5877(98)00099-3).
28. Красникова Е. С., Ларионова О. С. К вопросу о биологической безопасности продукции, полученной от животных, инфицированных вирусами энзоотического лейкоза и иммунодефицита КРС. *Вестник ветеринарии*. 2014. № 2(69). С. 85–87. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21604694>.
29. Patil S. S., Pattnaik B., Mishra N., Banumathi N., Dubey R., Pradhan H. H. Detection of proviral genomic sequence of bovine immunodeficiency virus in Indian cattle. *Current Science*. 2003. Vol. 84, iss. 4. P. 563–566. URL: <https://www.currentscience.ac.in/Volumes/84/04/0563.pdf>.
30. Scobie L., Venables C., Sayers A. R., Weightman S., Jarrett O. Prevalence of bovine immunodeficiency virus infection in cattle in Great Britain. *The Veterinary Record*. 2001. Vol. 149, iss. 15. P. 459–460. DOI: <https://doi.org/10.1136/vr.149.15.459>.
31. Scobie L., Venables C., Hughes K., Dawson M., Jarrett O. The antibody response of cattle infected with bovine immunodeficiency virus to peptides of the viral transmembrane protein. *The Journal of General Virology*. 1999. Vol. 80, iss. 1. P. 237–243. DOI: <https://doi.org/10.1099/0022-1317-80-1-237>.

#### INSUFFICIENTLY EXPLORED MINOR VIRAL INFECTIONS OF CATTLE.

##### 1. BOVINE IMMUNODEFICIENCY (LITERATURE REVIEW)

**Gorbatenko S. K., Kuznetsova O. V., Miahkykh N. V., Kornieikova O. B.**

*National Scientific Center “Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine”, Kharkiv, Ukraine*

*The article contains materials from literary reports on the influence of minor infections, namely bovine leukemia, bovine immunodeficiency and bovine spumavirus infection on the immune status of animals, antigenic affinity of pathogens. Emphasis is placed on the biological properties of the causative agent of bovine immunodeficiency, its spread and pathogenesis, and disease diagnosis*

**Keywords:** *Lentivirus, spread, pathogenesis, diagnostics*