

УДК 619:616.98:578:636.22/.28

DOI 10.36016/VM-2020-106-8

ПРОБЛЕМА ВІРУСНИХ ПНЕВМОЕНТЕРИТІВ У СКОТАРСТВІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Перфілова С. І., Олешко А. Ю., Герілович А. П.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», Харків, Україна, e-mail: sonyasumc@gmail.com

У статті зведено дані щодо аналізу епізоотологічних, серологічних і вірусологічних досліджень щодо пневмоентеритів великої рогатої худоби в Україні та у світі. Наведено доцільні програми діагностики, боротьби з вірусними пневмоентеритами, а також статеві, вікові, породні особливості перебігу. Аналіз результатів досліджень дозволяє визначити основні особливості розвитку та перебігу пневмоентеритів у сучасних умовах ведення скотарства та визначити етіологічно важливі на цей час асоціації збудників пневмоентеритів. На даний час питання вірусних пневмоентеритів та їх асоціацій залишається відкритим і потребує подальшого епізоотологічного, серологічного та вірусологічного моніторингу. Впровадження вакцинопрофілактики, як батьківського стада, так і молодняку, на державному рівні в країнах неблагополучних щодо вірусних пневмоентеритів великої рогатої худоби значно знижує рівень захворюваності. Доцільно проводити вакцинопрофілактику за допомогою інактивованих та атенуєваних вакцин. Оскільки віруси пневмоентеритів стійкі в навколишньому середовищі, необхідно регулярно проводити дезінфекцію скотарських приміщень

Ключові слова: інфекційний ринотрахеїт, вірусна діарея, парагрип-3

Метою досліджень є узагальнення сучасних даних щодо вірусних пневмоентеритів ВРХ та їх асоціацій, профілактики, діагностики та лікування в сучасних умовах ведення скотарства, визначення оптимальних мір для зниження рівня захворюваності серед поголів'я, зокрема молодняку. Визначення впливу екологічних і технологічних факторів утримання тварин.

Численні дослідження вітчизняних і зарубіжних науковців доводять важливість вірусних пневмоентеритів з-поміж інших економічно значимих інфекційних захворювань, що спричиняють зниження продуктивності поголів'я та репродуктивної функції ВРХ [13–15]. Так Barrett D. et al. зазначають, що економічні збитки проявляються не лише через недоотриману продукцію та молодняку, а й через обмеження на експорт або імпорт ремонтного поголів'я великої рогатої худоби [16]. Провідну роль в етіології пневмоентеритів ВРХ відіграють збудники інфекційного ринотрахеїту (ІРТ), вірусної діареї (ВД), парагрипу-3 (ПГ-3), респіраторно-синцитіальної інфекції (РСІ), аденовірусної інфекції ВРХ, рота- та коронавірусної інфекції [5–10]. Особливе місце в інфекційній патології як батьківського поголів'я, так і молодняку великої рогатої худоби займають ІРТ, ВД та ПГ-3.

Ринотрахеїт ВРХ реєструють в усіх країнах Північної та Південної Америки, Заїрі, Італії, Бельгії, Індії, Туреччині. Нової Зеландії, Австралії, Південній Кореї, також у країнах Європи (Португалії, Іспанії, Франції, Німеччині, Польщі, Великобританії, Ірландії). Поодинокі випадки виявляють у Мексиці, Китаї та Індонезії. Повідомлення про виявлення ІРТ відсутні у ряді країн Європи, а саме: Норвегії, Швеції, Фінляндії, Греції та Болгарії (рис. 1).

Вірусну діарею ВРХ реєструють у країнах Північної та Південної Америки, Австралії, Нової Зеландії, Індонезії та ряду країн Європи, а саме: Португалії, Іспанії, Франції, Великобританії, Польщі, Нідерландів, Литви, Латвії, Сербії та Словаччини. Поодинокі випадки реєструються в Білорусі, Росії та Казахстані (рис. 2).

Дані, щодо парагрипу-3 та РСІ, корона- і рота вірусних інфекцій у базі даних МЕБ відсутні, проте трапляються поодинокі повідомлення закордонних учених [19, 20], в яких вказується на важливість вищевказаних вірусних агентів у розвитку вірусних пневмоентеритів серед поголів'я ВРХ.

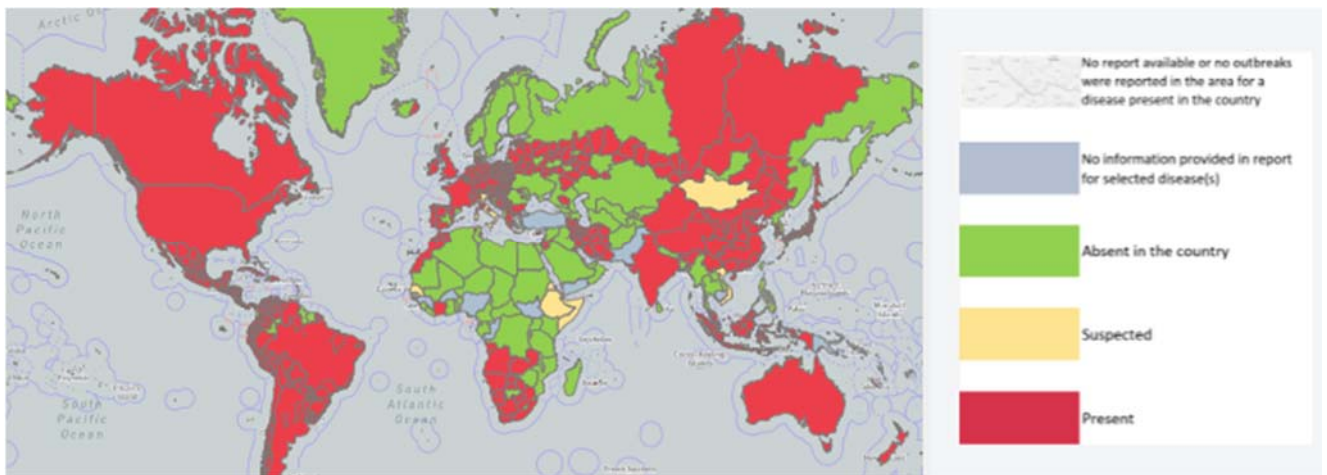


Рис. 1. Поширення інфекційного ринотрахеїту ВРХ в світі.

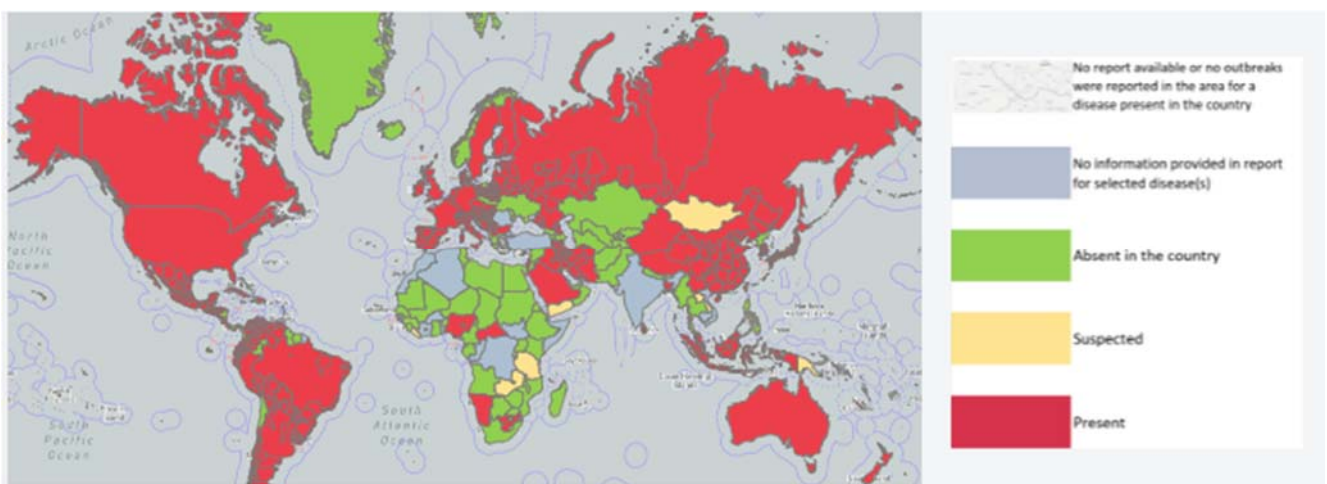


Рис. 2. Поширення вірусної діареї ВРХ в світі.

Збудником **інфекційного ринотрахеїту** є дволанцюговий ДНК-вмісний герпесвірус першого типу з розміром вібрионів 135–140 нм, що належить до родини Herpesviridae і, у першу чергу, асоціюється з клінічними синдромами, такими як ринотрахеїт, пустульозний вульвовагініт та баланопостит, аборт, безпліддя, кон'юнктивіт та енцефаліт у великої рогатої худоби [19].

Перше зараження інфекційним ринотрахеїтом 1-го типу було зафіксовано у формі захворювання статевих органів як інфекційний пустульозний вульвовагініт (ІПВ) у великої рогатої худоби в 1841 році Бюхнером у Німеччині [25]. Вірусна асоціація з цією хворобою була продемонстрована в 1928 р. Reisinger, Reimann та ін. [21]. У 1940 р. Ф. М. Пономаренко вперше описав респіраторні прояви хвороби в Україні під назвою «заразний катар верхніх дихальних шляхів». У наступні десятиліття ця форма хвороби набула значного поширення серед молодняку великої рогатої худоби в багатьох країнах з розвиненим промисловим скотарством. У 1950-х роках у Північній Америці спостерігали масову появу респіраторної форми захворювання. У 1958 році вірус уперше було успішно виділено та встановлено його видову належність, і за пропозицією МакКерчера в 1955 році захворювання класифіковано як «інфекційний ринотрахеїт». Пізніше цей вірусний агент був віднесений до родини Herpesviridae.

Вірус є стійким до впливу навколишнього середовища. Інактивація його в навколишньому середовищі залежить від таких факторів, як температура, рН, світло та вологість. За температури 4 °С вірус є стабільним протягом 1 місяця. За температури 56 °С інактивується протягом 21 хв, 37 °С — 10 діб, 22 °С — 50 діб. Вірус може зберігатися понад 30 діб у кормі. Є надзвичайно чутливим до органічних розчинників, таких як хлороформ, ефір або ацетон. Легко інактивується дезінфікуючими засобами: 0,5 %-м NaOH, 1 %-м хлорним вапном, 1 %-ми фенольними похідними, 1 %-ми четвертинними амонійними основами та 10 %-м йодом Люголя. Формалін у вигляді 5 %-го розчину інактивує вірус протягом 1 хв [29].

У першу чергу IPT уражує ВРХ, але кози, вівці, верблюди та інші тварини є сприйнятливими до захворювання.

Основними факторами передачі збудника є носові екsudати та дихальні краплі, генітальний секрет, сперма, рідини та тканини плоду. Повітряна передача може відбуватися в експериментальних умовах на відстані 3,85 м [20]. Перебіг IPT може стати латентним після первинного зараження польовим ізолятом або вакцинації атенуйованим штамом. Як наслідок, відбувається безсимптомна циркуляція збудника у стаді з проявами імуносупресивного синдрому у ВРХ [12, 23, 24]. Персистенція в організмі дорослих тварин призводить до зниження стійкості до стресів, збільшення конверсії корму, зниження репродуктивних показників [11], що, у свою чергу, призводить до зростання чисельності захворюєлих і загиблих телят.

Завдяки доступним на сьогодні діагностичним тестам можливо ідентифікувати тварин, які мають приховану інфекцію [8]. Тому найкращою стратегією є використання добре спланованої програми вакцинації. Доступні різні типи вакцин, а саме атенуйовані живі вірусні, інактивовані, рекомбінантні, полівалентні та маркерні.

Атенуйовані живі вакцини — це вакцини, що виробляються з патогенів збудників певних захворювань, що ослаблені в лабораторних умовах. Атенуйовані живі вакцини існують двох типів: парентеральні та інтраназальні, вони виготовляються зі сприйнятливих культур клітин, інфікованих вірусом інфекційного ринотрахеїту першого типу [12]. Вакцини спричиняють швидку імунну відповідь, що супроводжується відносно тривалим місцевим імунітетом слизової оболонки [28]. Як парентеральні, так і інтраназальні вакцини стимулюють утворення гуморальних антитіл. Інтраназальна вакцина стимулює вироблення місцевого інтерферону та місцевих антитіл у слизовій оболонці носа і є безпечною для використання у вагітних корів. Крім того, інтраназальна вакцина є високоефективним засобом у профілактиці абортів. Інтраназальні вакцини забезпечують захист від респіраторної форми вже через 72 год після щеплення.

Інактивовані вакцини мають деякі переваги перед атенуйованими вакцинами, оскільки вони не спричиняють абортів та імуносупресії. Однак вони не повністю захищають від впливу польових штамів. Зазвичай вводять дві дози з інтервалом 10–14 діб, а захист спостерігають через 7–10 діб після імунізації другою дозою [31]. Інактивовані вакцини не так ефективні, як вищевказані вакцини через можливе руйнування деяких захисних антигенів під час процесу інактивації. Для поліпшення ефективності завжди додають ад'ювант [27].

Рекомбінантні вакцини містять один або кілька антигенів вірусу, необхідних для утворення імунної відповіді, і не містять нуклеїнової кислоти та інших компонентів, які можуть спричинити небажані побічні ефекти [25]. У герпесвірусу першого типу глікопротеїни gB, gC та gD є імуногенними та відокремлюються від заражених вірусом клітин, або синтезується пептид. Рівень імунітету від експериментально створених вакцин набагато вищий, ніж імунізованих комерційно доступною інактивованою вакциною [12].

Маркерні вакцини засновані на видаленні одного або декількох вірусних білків, що дозволяє розрізнити вакцинованих та природних інфікованих тварин на основі відповідних відповідей антитіл [26]. Антитіла проти маркерної вакцини виявляються у молоці через 2–3 тижні та зберігаються в організмі від 2–3 років до всього життя.

Комбіновані вакцини використовують для контролю змішаних інфекцій. Ці вакцини містять інші респіраторні патогени, такі як вірус парагрипу третього типу (ПГ-3), вірус респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ (РСІ) та вірус вірусної діареї великої рогатої худоби (ВД ВРХ). Іноді полівалентні вакцини також містять компоненти проти лептоспірозу, кампілобактеріозу та ін.

Збудником *вірусної діареї* є РНК-геномний вірус, що належить до роду *Pestivirus* родини *Togaviridae* й уражує переважно молодих тварин. Віріони мають сферичну форму, діаметром 30–40 нм, ікосаедральний нуклеокапсид, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою [16].

Захворювання вперше було зареєстровано у 1946 році [39] у США під назвою «хвороба слизових оболонок великої рогатої худоби». Згодом було встановлено ідентичність цієї хвороби й вірусної діареї, визначено відмінності в клінічному прояві залежно від переважання респіраторного чи діарейного синдрому. У 1961 році Гіллеспі виділив та ідентифікував збудника хвороби — вірус діареї ВРХ штам Орегон С-24. Захворювання є поширеним у багатьох країнах Європи, Америки, Африки та Австралії (рис. 2). В Україні захворювання вперше було встановлене в 1965 році. Вітчизняними дослідниками (Кучерявенко А. А., 1976) розроблено

оригінальний метод виготовлення специфічного преципітувального антигена для РДП і ретроспективної діагностики вірусної діареї.

Віріони збудника ВД містяться майже в усіх органах і тканинах хворих тварин, однак у високій концентрації знаходиться лише в слизових оболонках кишок, верхніх дихальних шляхів, ендотелії кровеносних судин. Епізоотичні штами вірусу різняться між собою за вірулентними властивостями, тропізмом і цитопатогенним ефектом, проте ідентичні в антигенному відношенні.

Вірус діареї репродукується в первинних культурах клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят, перещеплюваних культурах селезінки ембріона корови, макрофагах і лімфоцитах.

Симптоми проявляються лихоманкою, ерозивно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу, профузною кривавою діареєю, ураженням органів дихання, кон'юнктивітом і ринітом. Як зазначають у своїх дослідженнях Khodakaram-Tafti та Farjanikish у тільних корів вірус, проникаючи через плаценту, призводить до абортів або народження персистентно інфікованих телят [17].

Вірус є стійким у зовнішньому середовищі: у крові, лімфовузлах, селезінці та іншому патологічному матеріалі за температури 4 °С зберігається до 6 міс., мінус 30–70 °С — кілька років. У культуральній рідині за температури мінус 15 °С вірус зберігає активність до 1 року. Добре витримує повторне заморожування й відтавання. За температури 37 °С інактивується через 5 діб, 56 °С — через 1 год, 100 °С — миттєво. Швидко руйнується за рН = 3.

Лабораторну діагностику проводять з метою визначення вірусного антигена в патологічному матеріалі (мазках або відбитках) від хворих тварин за допомогою реакції імунофлюоресценції, ізоляцію збудника з патологічного матеріалу — у первинній культурі клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят з подальшою ідентифікацією вірусу за допомогою РН, РІФ, РДП, РЗК, ПЛР та ІФА. Виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика) здійснюють за допомогою РН, РЗК та ELISA.

Профілактика та заходи боротьби базуються на запобіганні занесення збудника хвороби до тваринницького господарства. Комплектація стада проводиться молодняком лише з благополучних ферм, а тварин, які надходять, треба витримувати на карантині впродовж 30 діб. У репродуктивних господарствах забезпечують повноцінну годівлю та своєчасний запуск корів, а також випоювання молозива новонародженим телятам не пізніше ніж через 1–2 год після народження. У разі гострого спалаху вірусної діареї в раніше благополучних господарствах хворих тварин негайно забивають, приміщення, місця утримання тварин, знаряддя догляду за ними ретельно дезінфікують [11]. Здорових тварин утримують ізольовано під постійним ветеринарним наглядом, імунізують інактивованими вакцинами. У господарстві запроваджують жорсткі обмежувальні заходи, забороняють ввезення в господарство (на ферму) та вивезення з нього тварин в інші господарства, перегрупування тварин, а також відвідування неблагополучних приміщень сторонніми особами. Дозволяється вивозити на спеціально обладнаному транспорті тварин лише для забою на м'ясокомбінат. У разі виникнення хвороби в стаціонарно неблагополучному господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Решту умовно здорових тварин імунізують живими вакцинами. Труп тварин піддають утилізації. Проводять повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню збудника хвороби, у тому числі дезінфекцію приміщень, прилеглої території, станків, предметів догляду, обладнання і транспортних засобів.

У цілому вакцини проти ВД поділяються на атенуйовані, інактивовані, рекомбінантні, маркерні та полівалентні. Hamers (2002) і Patel (2005) зазначають значний титр нейтралізуючих антитіл до європейських і північноамериканських ізолятів, що вводили у складі атенуйованих чи інактивованих вакцин [30]. Атенуйовані живі вакцини, в цілому, дають кращу імунну відповідь ніж інактивовані, однак живі вакцини здатні спричинити трансплацентарну інфекцію у вагітних тварин, якщо некоректно вводяться [32].

Також було доведено здатність польових штамів спричиняти імуносупресивний стан [33]. Інактивовані вакцини безпечніші у використанні, але вимагають суворої програми імунізації з метою забезпечення належного захисту. Основна мета вакцинації проти ВД полягає у попередженні трансплацентарної інфекції і, як наслідок, появи інфікованого поголів'я [34]. У

країни, де є вірулентні штами, профілактика постнатальних інфекцій також викликає занепокоєння оскільки клінічні прояви можуть бути важкими. Існує проблема з їх здатністю запобігання постнатальному зараженню [35].

Ускладнюючим фактором є те, що на даний час немає доступних вакцин проти вірусної діареї, які дозволяють провести чітку диференціацію між польовими штамми та вакцинними [36]. Отже вакцинація знижує здатність використовувати серологію для діагностичних цілей, включаючи дешеві та швидкі доступні тести. Інтерпретація серологічної картини у вакцинованих стадах складна, оскільки вони різняться залежно від типів вакцин і програми імунізації, що використовуються [37]. Ще одна проблема полягає в тому, яким чином вакцини проти ВД використовуються в промислових умовах. На перший погляд незначні людські помилки, як, наприклад, невдале щеплення однієї або двох тварин, достатні для встановлення нового стійкого штаму, якщо в стаді є тварини з персистентною інфекцією. Тому контроль вірусної діареї та усвідомлення того, що біозахист — це головний пріоритет, який завжди повинен бути високим, незалежно від того, проводиться вакцинація чи ні. Engel та Wierup [38] у своїх дослідженнях вказують, що вакцинація може дати помилкове відчуття безпеки і, отже, сприяти ризикованій поведінці власників худоби. Ризикова поведінка щодо ВД є, наприклад, придбання неперевіреної худоби або використання звичайних пасовищ, не знаючи статусу інших стад суміжних пасовищ. Однак потрібно визнати, що біозахист разом із вакцинацією є важливою складовою захисту поголів'я великої рогатої худоби. Схеми подолання ВД мають бути засновані на регулярному відборі проб та їх тестуванні, з подальшою вакцинацією, яка може бути корисним інструментом для подолання циркуляції інфекційного агента в інфікованих стадах.

Діагностика вірусної діареї може бути покращена розробкою і впровадженням у промисловість ефективної і безпечної маркерної вакцини, це сприятиме контролю та викоріненню вірусної діареї в усьому світі.

Збудник **парагрипу-3** — РНК-геномний вірус, що належить до роду *Paramyxovirus* родини *Paramyxoviridae*. Віріони поліморфні, мають сферичну форму, діаметр 120–250 нм, спіральний нуклеокапсид, 6 структурних білків, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з численними ворсинками на поверхні. Вірус містить фермент нейрамінідазу, гемаглютинін, а також F-фактор, що зумовлює гемоліз і злиття клітин. Високу гемаглютинуючу та гемадсорбну активність вірусу використовують під час установа діагнозу та диференціальної діагностики хвороби [22].

Уперше захворювання описали Скотт і Тарлей у 1932 році. У колишньому Радянському Союзі парагрипу-3 досліджували Алі Муса та В. В. Гуненков (1968, 1970), Н. В. Сюріна (1968). В Україні хворобу виявили та вивчили В. І. Стеценко (1975) та Є. В. Андрєєв (1979). Економічні збитки, яких завдає парагрипу-3, є досить значними та зумовлюються високою захворюваністю (до 90 %), зниженням приростів маси тварин (на 30–40 %) та летальністю (до 20 %) [21].

Вірус є малостійким до дії різних факторів зовнішнього середовища, ефіру, хлороформу, кислот, лугів, нагрівання, ультрафіолетового випромінювання. За кімнатної температури вірус гине через 2–3 год, 56 °С — через 30–60 хв, 100 °С — миттєво. Швидко руйнується за заморожування та відтавання. Інактивується під дією надвисоких частот через 15 хв, гамма-випромінювання — через 40 хв, електричного поля — через 5 год [22].

Опромінення культурального вірусу силою 2 мВт/см² упродовж 2 год або електричне поле напругою 6 кВ упродовж 4 год стимулюють гемаглютинуючу активність вірусу парагрипу-3 в 2–4 рази. Розчин формальдегіду (1–2 %-й), їдконого натру (0,5 %-й), хлорного вапна (1 %-й) убивають вірус через 5 хв [7]. Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані (до 4 років), за температури мінус 60 °С — кілька місяців, 4 °С — до 30 діб [21].

Вірус парагрипу-3 уражує переважно молодняк до 6-місячного віку та проявляється катарально-гнійним ураженням органів дихання, лихоманкою з нападами сухого, хворобливого кашлю та катаральним кон'юнктивітом.

Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу спостерігається підвищення температури тіла до 41–42 °С, пригнічення, поверхове та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, сльозотеча. Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше з'являються осередки притуплення та вологі хрипи в легенях. Більшість тварин одужує впродовж 1–2 тижнів. У вяжких випадках на 3–4-ту доби хвороби виділення стають гнійними, у ротовій порожнині з'являються

виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній [22].

Парагрип-3 необхідно відрізнити від інфекційного ринотрахеїту, аденовірусної інфекції, вірусної діареї, хламідіозів і пастерельозу. Інфекційний ринотрахеїт характеризується більш повільним і поступовим розвитком ензоотії, утворенням пухирцевого висипу й дифтеритичних плівок на слизових оболонках дихальних шляхів і генітальних органів. Остаточний діагноз встановлюють за результатами виділення збудника та ідентифікації його за допомогою РН, РІФ, ПЛР та ІФА. Аденовірусну інфекцію діагностують за результатами РЗК, РН, РІФ, РДП, РЗНГА [31]. Вірусна діарея супроводжується ерозійно-виразковим ураженням слизових оболонок травного каналу. Пастерельоз і хламідіоз діагностують за результатами бактеріологічних досліджень (виявлення збудника у патологічному матеріалі).

Остаточний діагноз ПГ-3 проводять з мазків-відбитків секретів дихальних шляхів і тканин загинувших тварин за допомогою РІФ. Гемадсорбуючі віруси, такі як ПГ-3, традиційно діагностувалися шляхом ізоляції в культурі клітин з подальшою діагностикою за допомогою реакції гемадсорбції з еритроцитами морської свинки. Для швидкої діагностики антигенів ПГ-3 можна ідентифікувати в зразках за допомогою РІФ або ІФА. Серологічні тести (РЗГА або РН) часто використовуються в лабораторіях ветеринарної медицини для остаточного підтвердження діагнозу — наявності в пробах вірусу ПГ-3. Оскільки хвороба є повсюдно поширеною у популяції великої рогатої худоби, виділення вірусу не є обов'язковими для діагностики парагрипу-3. Діагноз може бути встановлений за наявністю нейтралізуючих антитіл, які можуть бути кількісно визначені за допомогою РН у заражених культурах клітин MDBK (культура нирки теля).

Боротьбу з парагрипом-3 проводять шляхом превентивного створення імунізованого поголів'я тварин, вакцинованих асоційованими вакцинами. Masset та Meurens досліджують ефективність застосування комбінованої інтраназальної вакцини проти респіраторно-синцитіальної інфекції та парагрипу-3 [38]. В умовах промислових комплексів необхідно дотримуватися санітарно-технологічних норм утримання з дотриманням карантинних норм для новоприбулих тварин.

Успішна боротьба з вірусними пневмоентеритами неможлива без визначення епізоотичної ситуації та оцінки причин поширення. Дослідження вітчизняних і закордонних учених за останні десятиріччя свідчать про значне поширення на території України та в інших країнах вірусних пневмоентеритів і вказують на надзвичайну важливість моніторингу поширення пневмоентеритів та їх асоціацій, необхідність розробки системи контролю та попередження виникнення серед поголів'я ВРХ [1–4].

Для остаточного встановлення етіологічного чинника користуються лабораторними методами діагностики, а саме: ПЛР, ІФА, РНГА, РЗГА. Посмертно від загинувших тварин та абортів плодів досліджують шматочки органів за допомогою РІФ. Під час встановлення діагнозу слід ураховувати можливу циркуляцію живих атенуєваних штамів серед поголів'я, які часто входять до комерційних вакцин. У фермерських господарствах часто використовують саме живі атенуєвані полівакцини, тому одночасно з лабораторними результатами слід ураховувати анамнестичні дані.

Для боротьби з вірусними пневмоентеритами доцільно ініціювати програму боротьби на державному рівні. Згідно програми необхідно проводити систематичну вакцинацію поголів'я ВРХ з подальшим моніторингом рівня антитіл. З метою попередження завозу з неблагополучних держав обмежити імпорт ВРХ та біологічного матеріалу, який може містити віруси ІРТ та ВД (сперма) [18]. Для держав, вільних від вищезазначених інфекцій, актуально розробити систему моніторингу переносу інфекцій дикими тваринами, а також програму їх вакцинації і попередження контакту з домашніми тваринами.

Висновки. 1. Установлено, що на теперішній час є багато публікацій з приводу досліджень вірусних пневмоентеритів ВРХ та їх асоціацій, але, не дивлячись на це, ця тема залишається актуальною та відкритою через неблагополуччя скотарських господарств на території України та далеко за її межами і потребує подальших досліджень.

2. Для викорінення проблеми вірусних пневмоентеритів слід розробити чітку схему вакцинопрофілактики та забою хворих тварин. Це допоможе знизити кількість латентно інфікованих тварин і подальше поширення вірусних пневмоентеритів.

3. Переважними причинами розповсюдження збудників пневмоентеритів є екологічні та технологічні фактори утримання тварин, що також треба враховувати під час вирішення даного питання.

Список літератури

1. Fulton R. W. Bovine respiratory disease research (1983–2009). *Animal Health Research Reviews*. 2009. Vol. 10, iss. 2. P. 131–139. DOI: <https://doi.org/10.1017/S146625230999017X>.
2. Fulton R. W. et al. Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with respiratory disease: interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2000. Vol. 64, iss. 3. P. 151–159. PMID: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1189606>.
3. Lundborg G. K., Svensson E. C., Oltenacu P. A. Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0–90 days. *Preventive Veterinary Medicine*. 2005. Vol. 68, iss. 2–4. P. 123–143. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2004.11.014>.
4. Miles D. G. Overview of the North American beef cattle industry and the incidence of bovine respiratory disease (BRD). *Animal Health Research Reviews*. 2009. Vol. 10, iss. 2. P. 101–103. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1466252309990090>.
5. Decaro N. et al. Respiratory disease associated with bovine coronavirus infection in cattle herds in Southern Italy. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2008. Vol. 20, iss. 1. P. 28–32. DOI: <https://doi.org/10.1177/104063870802000105>.
6. Straub O. C. Persistence of infectious bovine rhinotracheitis—infectious pustular vulvovaginitis virus in the respiratory and genital tract of cattle. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1979. Vol. 2, iss. 2–3. P. 285–294. DOI: [https://doi.org/10.1016/0147-9571\(79\)90016-x](https://doi.org/10.1016/0147-9571(79)90016-x).
7. Андреев Є. В., Білокінь В. С., Кучерявенко О. О. Інфекційний ринотрахеїт–пустульозний вульвовагініт. Київ: Урожай, 1975. 136 с.
8. Прохорятова О. В. Удосконалення диференційної діагностики змішаних рота-, коронавірусних ентеритів новонароджених телят: автореф. ... канд. вет. наук. Харків, 1996. 23 с.
9. Ackermann M. et al. Round table on infectious bovine rhinotracheitis / infectious pustular vulvovaginitis virus infection diagnosis and control. *Veterinary Microbiology*. 1990. Vol. 23, iss. 1–4. P. 361–363. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(90\)90167-t](https://doi.org/10.1016/0378-1135(90)90167-t).
10. Baker J. C. Bovine viral diarrhoea virus: a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1987. Vol. 190, iss. 11. P. 1449–1458. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3038804>.
11. Прохорятова О. В. та ін. Визначення основних причин поширення інфекційних пневмоентеритів великої рогатої худоби в сучасних умовах. *Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2017. Вип. 103. С. 209–213. URL: http://www.jvm.kharkov.ua/sbornik/103/3_47.pdf.
12. Nandi S., Kumar M., Manohar M., Chauhan R. S. Bovine herpes virus infections in cattle. *Animal Health Research Reviews*. 2009. Vol. 10, iss. 1. P. 85–98. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1466252309990028>.
13. Fernandes L. G. et al. Spatial analysis for bovine viral diarrhoea virus and bovine herpesvirus type 1 infections in the state of Paraíba, northeastern Brazil. *BMC Veterinary Research*. 2018. Vol. 14, iss. 1. P. 102. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1412-5>.
14. Gür S. et al. The role of goats as reservoir hosts for bovine herpes virus 1 under field conditions. *Tropical Animal Health and Production*. 2019. Vol. 51, iss. 4. P. 753–758. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11250-018-1746-9>.
15. Sanhueza J. M., Heuer C., West D. Contribution of *Leptospira*, *Neospora caninum* and bovine viral diarrhoea virus to fetal loss of beef cattle in New Zealand. *Preventive Veterinary Medicine*. 2013. Vol. 112, iss. 1–2. P. 90–98. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.07.009>.
16. Barrett D. et al. Prevalence of bovine viral diarrhoea virus (BVDV), bovine herpes virus 1 (BHV 1), leptospirosis and neosporosis, and associated risk factors in 161 Irish beef herds. *BMC Veterinary Research*. 2018. Vol. 14, iss. 1. P. 8. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1324-9>.
17. Khodakaram-Tafti A., Farjanikish G. H. Persistent bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in cattle herds. *Iranian Journal of Veterinary Research*. 2017. Vol. 18, iss. 3. P. 154–163. PMID: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5674437>.
18. Raaperi K., Orro T., Viltrop A. Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe. *Veterinary Journal*. 2014. Vol. 201, iss. 3. P. 249–256. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.040>.
19. Maidana S. S. et al. Characterization of BoHV-5 field strains circulation and report of transient specific subtype of bovine herpesvirus 5 in Argentina. *BMC Veterinary Research*. 2011. Vol. 7. P. 8. DOI: <https://doi.org/10.1186/1746-6148-7-8>.
20. Wentink G. H., van Oirschot J. T., Verhoeff J. Risk of infection with bovine herpes virus 1 (BHV1): a review. *The Veterinary Quarterly*. 1993. Vol. 15, iss. 1. P. 30–33. DOI: <https://doi.org/10.1080/01652176.1993.9694365>.
21. Парагрип-3 великої рогатої худоби. *Аграрний сектор України. Тваринництво, ветеринарія, інфекційні хвороби 2002–2012*. URL: http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-2/g2-4/d-39_6.
22. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Ветеринарная вирусология. Москва: Агропромиздат, 1991. 431 с.
23. Nandi S. et al. Serological evidence of bovine herpes virus 1 antibodies in cattle and buffaloes from different states of India. *Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases*. 2004. Vol. 25, iss. 2. P. 87–89. URL: <https://www.indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:ijcmiid&volume=25&issue=2&article=004>.
24. Nandi S. et al. Seroprevalence of infectious bovine rhinotracheitis in cattle of an organized farm by indirect ELISA. *The Indian Cow*. 2007. Vol. 4, iss. 13. P. 50–53. URL: <https://www.indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:ic&volume=4&issue=13&article=009>.

25. Brunner D. et al. A comparison of three techniques for detecting bovine herpesvirus type 1 (BHV-1) in naturally and experimentally contaminated bovine semen. *Reproduction in Domestic Animals*. 1988. Vol. 23, iss. 1. P. 1–9. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.1988.tb00977.x>.
26. Van Oirschot J. T., Kaashoek M. J., Rijsewijk F. A. Advances in the development and evaluation of bovine herpesvirus 1 vaccines. *Veterinary Microbiology*. 1996. Vol. 53, iss. 1–2. P. 43–54. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(96\)01233-3](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(96)01233-3).
27. Patel J. R. Relative efficacy of inactivated bovine herpesvirus-1 (BHV-1) vaccines. *Vaccine*. 2005. Vol. 23, iss. 31. P. 4054–4061. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2004.12.010>.
28. Whetstone C. A., Wheeler J. G., Reed D. E. Investigation of possible vaccine-induced epizootics of infectious bovine rhinotracheitis, using restriction endonuclease analysis of viral DNA. *American Journal of Veterinary Research*. 1986. Vol. 47, iss. 8. P. 1789–1795. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3019192>.
29. Straub O C. Infectious bovine rhinotracheitis virus. In: Dinter Z., Morein B. (eds). *Virus Infections of Ruminants (Virus Infections of Vertebrates, Vol. 3)*. Amsterdam: Elsevier, 1990. P. 71–108. URL: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-87312-5.50020-5>.
30. Hamers C. et al. Virus neutralising antibodies against 22 bovine viral diarrhoea virus isolates in vaccinated calves. *Veterinary Journal*. 2002. Vol. 163, iss. 1. P. 61–67. DOI: <https://doi.org/10.1053/tvjl.2001.0638>.
31. Patel J. R., Didlick S., Quinton, J. Variation in immunogenicity of ruminant pestiviruses as determined by the neutralisation assay. *Veterinary Journal*. 2005. Vol. 169, iss. 3. P. 468–472. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.04.016>.
32. Van Oirschot J. T. Present and future of veterinary viral vaccinology: a review. *The Veterinary Quarterly*. 2001. Vol. 23, iss. 3. P. 100–108. DOI: <https://doi.org/10.1080/01652176.2001.9695094>.
33. Roth J. A., Kaeberle M. L. Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by a vaccinal strain of bovine viral diarrhoea virus with and without the administration of ACTH. *American Journal of Veterinary Research*. 1983. Vol. 44, iss. 12. P. 2366–2372. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6318614>.
34. Van Campen H. et al. A case report: evidence for type 2 bovine viral diarrhoea virus (BVDV)-associated disease in beef herds vaccinated with a modified-live type 1 BVDV vaccine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2000. Vol. 12, iss. 3. P. 263–265. DOI: <https://doi.org/10.1177/104063870001200312>.
35. Wittum T. E. et al. Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in US beef herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 2001. Vol. 49, iss. 1–2. P. 83–94. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(01\)00181-7](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(01)00181-7).
36. Van Oirschot J. T. Diva vaccines that reduce virus transmission. *Journal of Biotechnology*. 1999. Vol. 73, iss. 2–3. P. 195–205. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0168-1656\(99\)00121-2](https://doi.org/10.1016/S0168-1656(99)00121-2).
37. Van Campen H. et al. Distribution of antibody titers to bovine viral diarrhoea virus in infected, exposed, and uninfected beef cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1998. Vol. 10, iss. 2. P. 183–186. DOI: <https://doi.org/10.1177/104063879801000213>.
38. Masset N. et al. Effectiveness of two intranasal vaccines for the control of bovine respiratory disease in newborn beef calves: a randomized non-inferiority multicentre field trial. *Veterinary Journal*. 2020. Vol. 263. P. 105532. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105532>.
39. Olafson P., MacCallum A. D., Fox F. H. An apparently new transmissible disease of cattle. *The Cornell Veterinarian*. 1946. Vol. 36, iss. 7. P. 205–213. URL: <https://hdl.handle.net/2027/uc1.b4179371?urlappend=%3Bseq=223%3Bbownerid=9007199267031320-247>.

THE PROBLEM OF VIRAL PNEUMOENTERITIDES IN ANIMAL HUSBANDRY (LITERATURE REVIEW)

Perfilova S. I., Oleshko A. Yu., Gerilovych A. P.

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv, Ukraine

The paper summarizes the data on the analysis of epidemiological, serological, and virological studies on pneumoenteritides of cattle in Ukraine and the world. Appropriate programs for the diagnosis, control of viral pneumoenteritides are presented. Sexual, age and breed features of the disease course are described. Analysis of research results allows to determine the main features of the development and course of pneumoenteritides in modern conditions of animal husbandry and to determine the etiologically important at this time associations of pneumoenteritides pathogens. Currently, the issue of viral pneumoenteritides and their associations remains open and requires further epidemiological, serological and virological monitoring. Introduction of vaccination of both the parent herd and young animals at the state level in countries with registered cattle viral pneumoenteritides significantly reduces the incidence in cattle. Vaccination with inactivated and attenuated vaccines is advisable. Since pneumoenteritides viruses are persistent in the environment, it is necessary to regularly disinfect livestock facilities

Keywords: *infectious rhinotracheitis, viral diarrhoea, parainfluenza-3*