



Клинические признаки и патоморфологические изменения при артрите-энцефалите коз

В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Бальбина, И. Н. Пенкова

ФГБУН Сибирский федеральный научный центр агробиотехнологий Российской академии наук (СФНЦА РАН), р. п. Краснообск, Новосибирская обл., Россия

РЕЗЮМЕ

Последнее десятилетие на территории Российской Федерации наблюдается резкое увеличение поголовья мелкого рогатого скота, в частности коз, содержащихся в личных подсобных и крестьянских фермерских хозяйствах. При этом все чаще ветеринарные специалисты начали сталкиваться с клиническими признаками заболеваний, ранее не регистрировавшихся в нашей стране либо встречавшихся в виде спорадических случаев. Одним из них является вирусный артрит-энцефалит коз – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое лентивирусом мелких жвачных животных семейства *Retroviridae*, включающим в себя четыре генотипа, два из которых имеют эпизоотическое значение: генотип А (вирус маеди-висна – MVV) и генотип В (вирус артрита-энцефалита коз – CAEV). Артрит-энцефалит коз характеризуется длительным бессимптомным вирусоносительством с последующим развитием клинических признаков поражения органов дыхания, суставов конечностей и вымени, а также нервными явлениями у козлят 2–3-месячного возраста. Клинические признаки артрита-энцефалита коз не являются патогномоничными, вследствие чего ветеринарные специалисты, сталкиваясь с данной симптоматикой, часто ставят ложные диагнозы, что приводит к низкой эффективности терапевтических мероприятий. Учитывая вышеуказанный факт, вопрос прижизненной и посмертной диагностики артрита-энцефалита коз до сих пор остается актуальным, так как большинство ветеринарных специалистов никогда не сталкивались с данным заболеванием, а имеющиеся в литературе данные часто недостаточно подробно освещают все нюансы клинической и патоморфологической картины данной патологии. Исходя из этого, целью работы было изучить клинические признаки и патоморфологические изменения при вирусном артрите-энцефалите коз. В статье подробно рассматриваются клинические проявления данного заболевания, описаны патолого-анатомические изменения в органах и тканях больных животных. Полученные результаты указывают на необратимость деструктивных изменений в пораженных органах и, как следствие, на отсутствие эффективных способов терапии.

Ключевые слова: артрит-энцефалит коз, лентивирус, пневмония, патоморфологическая картина, мелкий рогатый скот

Для цитирования: Коптев В. Ю., Шкиль Н. А., Бальбина Н. Ю., Пенкова И. Н. Клинические признаки и патоморфологические изменения при артрите-энцефалите коз. *Ветеринария сегодня*. 2023; 12 (2): 126–132. DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-2-126-132.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для корреспонденции: Коптев Вячеслав Юрьевич, кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник лаборатории болезней молодняка ИЭВСиДВ СФНЦА РАН, 630501, Россия, Новосибирская обл., р. п. Краснообск, а/я 8, e-mail: kastrolog@mail.ru.

Clinical signs of caprine arthritis-encephalitis and disease-related pathomorphological changes

V. Yu. Koptev, N. A. Shkil, N. Yu. Balybina, I. N. Penkova

Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences (SFSCA RAS), Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia

SUMMARY

Over the past ten years, the small ruminant population in the Russian Federation grew sharply, especially goat population in backyards and on small-scale farms. Alongside with the population growth, clinical signs of some sporadic diseases or diseases that had not been previously registered were detected in animals. Caprine arthritis-encephalitis (CAE) is one of such diseases. It is a chronic infectious disease caused by a small ruminant lentivirus (SRLV) of the *Retroviridae* family, which includes four genotypes, of which genotypes A (maedi-visna – MVV virus) and B (caprine arthritis-encephalitis virus – CAEV) are of epizootic significance. The disease is characterized by long asymptomatic viral transmission and is associated with progressive lesions in the respiratory organs, joints and udder. The disease also affects nervous system in kid goats aged between 2 and 3 months. Clinical signs of caprine arthritis-encephalitis are not pathognomonic; therefore, it is often misdiagnosed, thus, resulting in a barrier to effective treatment. Given the fact, the issue of antemortem and postmortem diagnosis of caprine arthritis-encephalitis is still urgent, because most veterinary specialists have never encountered this disease and the data available in the literature often do not fully cover all clinical details and pathomorphological features. Therefore, the purpose of the work is to study CAE clinical signs and pathomorphological changes. The article describes in detail clinical manifestation of this disease, postmortem lesions in organs and tissues of the sick animals. The results obtained suggest that the destructive changes in the exposed organs are irreversible and, consequently, there is no effective treatment.

Keywords: caprine arthritis-encephalitis, lentivirus, pneumonia, pathomorphological features, small ruminants

For citation: Koptev V. Yu., Shkil N. A., Balybina N. Yu., Penkova I. N. Clinical signs of caprine arthritis-encephalitis and disease-related pathomorphological changes. *Veterinary Science Today*. 2023; 12 (2): 126–132. DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-2-126-132.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

For correspondence: Vyacheslav Yu. Koptev, Candidate of Science (Veterinary Medicine), Leading Researcher, Laboratory of Diseases of Young Animals, Institute of Experimental Veterinary Medicine of Siberia and the Far East SFSCA RAS, 630501, Russia, Novosibirsk Oblast, Krasnoobsk, p/o box 8, e-mail: kastrolog@mail.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Резкое увеличение поголовья коз в Российской Федерации, вызванное неприхотливостью и относительной дешевизной содержания данных животных в личных подсобных хозяйствах, заставило ветеринаров столкнуться с клиническими проявлениями заболеваний, ранее либо не регистрировавшихся на территории страны, либо встречавшихся в виде спорадических случаев. Связано это в первую очередь с тем, что до недавнего времени ввоз животных из стран ближнего и дальнего зарубежья, а также их перемещение между регионами Российской Федерации часто происходило без ветеринарного контроля, что являлось следствием несовершенства законодательной базы и откровенной халатностью ряда козоводов.

Сложившаяся ситуация привела к тому, что ветеринарные специалисты, работающие с мелким рогатым скотом, в частности с козами, все чаще сталкиваются со случаями поражений органов дыхания, опорно-двигательного аппарата, а также маститами, не поддающимися стандартным методам терапии. У потомства, полученного от животных с подобными клиническими признаками, можно наблюдать развитие признаков поражения нервной системы, в частности нарушение координации и запрокидывание головы. Совокупность данных клинических признаков в большинстве случаев является картиной вирусного артрита-энцефалита коз.

Артрит-энцефалит коз (АЭК, CAE – caprine arthritis-encephalitis) – хроническое инфекционное заболевание коз, вызываемое лентивирусом мелких жвачных животных семейства *Retroviridae*, включающим в себя четыре генотипа. Из них генотипы А (вирус маеди-висна, MVV) и В (вирус артрита-энцефалита коз, CAEV) имеют эпизоотическое значение [1, 2]. Вирус может легко преодолевать межвидовые барьеры между овцами и козами, вызывая сходный по клиническим проявлениям патологический процесс [3–8]. Болезнь характеризуется длительным бессимптомным вирусоносительством с последующим развитием признаков поражения органов дыхания, суставов конечностей и вымени, а также центральной нервной системы [9]. При этом считается, что лентивирус генотипа А вызывает патологии органов дыхания, в то время как при инфицировании генотипом В у животных развивается симптомокомплекс поражения опорно-двигательного аппарата.

Заболевание встречается во всех странах с развитым козоводством, включая Россию [10–12].

Клинические признаки АЭК не являются патогномоничными, поэтому, сталкиваясь с данной симптоматикой, ветеринарные специалисты часто ставят ложные диагнозы, что приводит к низкой эффективности терапевтических мероприятий.

В настоящее время достоверный диагноз на АЭК можно поставить только серологическими и молекулярно-биологическими методами, включающими

в себя иммуноферментный анализ (ИФА) сыворотки крови на наличие антител к вирусу АЭК либо полимеразную цепную реакцию (ПЦР) в режиме реального времени для выявления провирусной ДНК в образцах патологического материала от животных [13–15].

Средств специфической профилактики и терапии артрита-энцефалита коз не разработано. Профилактические мероприятия сводятся в основном к технологическим методам, включающим в себя раздельное содержание серопозитивных и серонегативных животных, стерильные роды и ранний отъем козлят от матерей с последующим выкармливанием пастеризованным молоком или заменителем цельного молока [16, 17]. Также одним из основных звеньев профилактических мероприятий является регулярное проведение серологического мониторинга стада на наличие серопозитивных животных и их выбраковка [18, 19].

Осложняет ситуацию тот факт, что до сих пор на уровне Министерства сельского хозяйства Российской Федерации не разработаны нормативные акты, регламентирующие проведение профилактических мероприятий на местах, что в случае выявления серопозитивных животных приводит либо к отсутствию какой-либо реакции со стороны государственной ветеринарной службы, либо вызывает с ее стороны проведение поспешных, часто противозаконных действий, направленных на скорейшее уничтожение больных животных.

Несмотря на многообразие публикаций, вопрос прижизненной и посмертной диагностики АЭК до сих пор является актуальным, так как большинство ветеринарных специалистов никогда не сталкивались с данным заболеванием, а имеющиеся в литературе данные часто недостаточно подробно освещают все нюансы клинической и патоморфологической картины данной патологии [20–22].

Исходя из этого, целью работы было изучение клинических признаков и патоморфологических изменений при вирусном артрите-энцефалите коз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Прижизненную диагностику АЭК осуществляли на основе анализа данных анамнеза, клинического осмотра животных и результатов серологических исследований.

Для отбора проб крови использовали вакуумные пробирки Bodaywin (Китай) с активатором свертывания и ЭДТА.

Наличие антител в сыворотке крови устанавливали с использованием наборов для постановки непрямого ИФА ID Screen® MVV/CAEV Indirect Screening Test (IDVet, Франция) и CAEV/MVV Antibody Test Kit (IDEXX B.V., Нидерланды). Результаты считывали с применением полуавтоматического планшетного иммуноферментного анализатора Infinite® F50 (TECAN, Австрия).



Рис. 1. Клинические проявления поражения центральной нервной системы у 2-месячного козленка, больного АЭК

Fig. 1. Clinical manifestations of central nervous system lesions in a 2-month-old CAE infected kid goat



Рис. 2. Увеличение запястных суставов у козла (5 лет), больного АЭК

Fig. 2. Enlargement of carpal joints in a CAE-infected goat (5 years old)

Детекцию вируса АЭК в пробе крови проводили с помощью набора реагентов «РеалБест-Вет ДНК CAEV (вирус артрита-энцефалита коз)» (АО «Вектор-Бест», Россия) на регистрирующем амплификаторе производства Bio-Rad (США).

Вскрытие животных осуществляли общепринятым методом Г. В. Шора [23]. Патологический материал для гистологических исследований фиксировали в 10%-м растворе формалина. Окраску гистологических препаратов осуществляли гематоксилином и эозином по общепринятой методике.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Описание клинических проявлений и анатомо-морфологических изменений при артрите-энцефалите коз провели на примере двух разновозрастных животных, принадлежавших владельцам личных подсобных хозяйств.

Пример 1. Козленок – метис, возраст 2 месяца. При сборе анамнеза установили, что в 1,5-месячном возрасте у животного начали наблюдаться поражения центральной нервной системы в виде запрокидывания головы – «вертячки». С течением времени владельцами было отмечено ухудшение клинического состояния животного.

При наружном осмотре у козленка фиксировали постоянный наклон головы вправо. Животное перемещалось кругами, периодически терялось в пространстве. Координация была нарушена, прием пищи затруднен (рис. 1).

Для подтверждения предварительного диагноза «артрит-энцефалит коз» у козы-матери было произведено взятие пробы крови для получения сыворотки и исследования ее на наличие антител к возбудителю данного заболевания в ИФА. Результаты анализа показали присутствие антител к вирусу АЭК с S/P% – 603% (положительный результат в соответствии с инструкцией к набору: S/P% $\geq$ 60%).

Так как козленок с рождения выпаивался молоком матери, в сыворотке крови, полученной от него, могли присутствовать колостральные антитела к вирусу АЭК. Поэтому для исключения ложноположительного результата ИФА у него взяли пробу крови для ПЦР-исследования, при проведении которого было установлено наличие провирусной ДНК вируса АЭК.

Анализ клинических признаков и результаты лабораторной диагностики позволили поставить окончательный диагноз «артрит-энцефалит коз». Владелец животных было принято решение о выбраковке и утилизации козленка и козы-матери.

Пример 2. Козел нубийской породы, 5 лет. Был приобретен в возрасте 2 мес. При сборе анамнеза установлено, что в 3-летнем возрасте животное стало малоподвижно, начало прихрамывать, отказывалось от вязки.

При клиническом осмотре было отмечено увеличение запястных и запястных суставов. Животное передвигалось с трудом, наблюдалась хромота опирающихся конечностей (рис. 2). Пораженные суставы были плотными, безболезненными при пальпации.

Для подтверждения предварительного диагноза на артрит-энцефалит коз после осмотра было произведено взятие пробы крови у козла. При проведении ИФА-исследования на наличие в сыворотке антител к вирусу АЭК показатель S/P% составил 592% (положительный результат в соответствии с инструкцией к набору: S/P% $\geq$ 60%), что позволило поставить животному окончательный диагноз «артрит-энцефалит коз».

В течение последующего года клиническое состояние козла заметно ухудшалось. Животное практически перестало передвигаться, появились симптомы поражения органов дыхания: хрипы, одышка.

После вынужденного убоя было произведено вскрытие и отбор патологического материала для гистологических исследований: пробы из разных отделов головного мозга, продолговатый мозг, мозговые оболочки, легкое, суставная сумка, поверхность суставного хряща пораженного сустава.

По результатам аутопсии и последующего гистологического исследования были получены следующие результаты.

Центральная нервная система. Твердая мозговая оболочка видимых изменений не имеет. Сосуды головного мозга инъецированы, заметно наличие точечных кровоизлияний. Извилины сглажены (рис. 3).

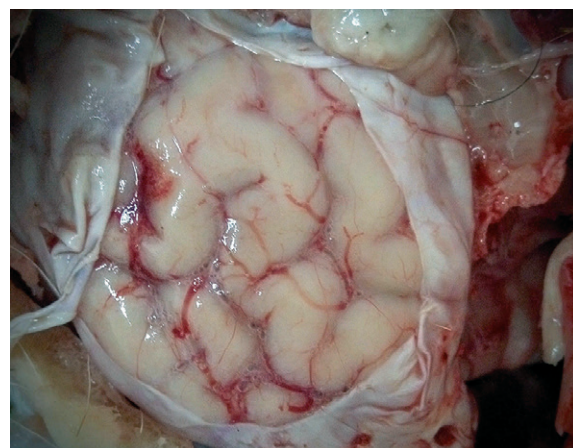


Рис. 3. Головной мозг козла, больного АЭК

Fig. 3. Brain of a CAE-infected goat

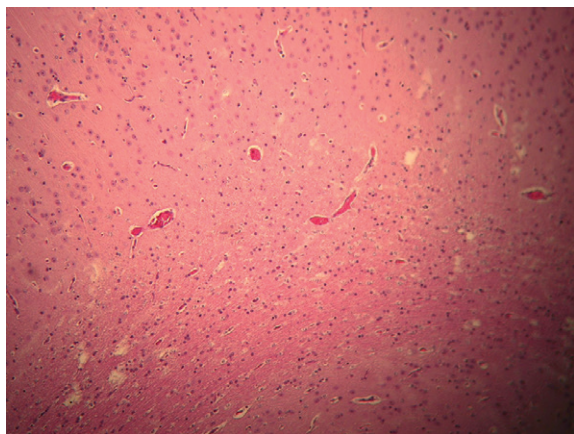


Рис. 4. Кора головного мозга козла, больного АЭК. Гистосрез. Гемостаз. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 100х)

Fig. 4. Brain cortex of a CAE-infected goat. Histological section. Hemostasis. Hematoxylin and eosin stain (magnification 100х)

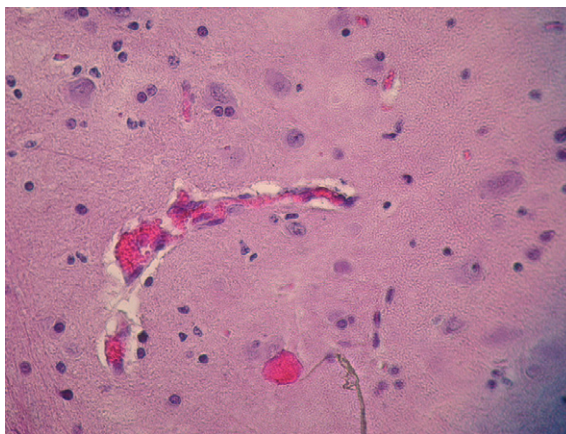


Рис. 5. Мозжечок козла, больного АЭК. Гистосрез. Гемостаз. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 400х)

Fig. 5. Cerebellum of a CAE-infected goat. Histological section. Hemostasis. Histological stains: hematoxylin and eosin (magnification 400х)

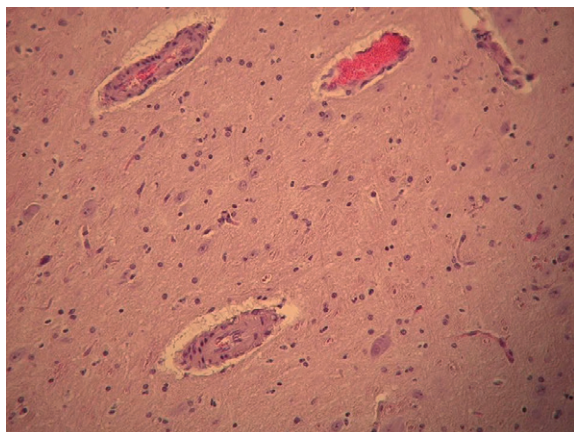


Рис. 6. Продолговатый мозг козла, больного АЭК. Гистосрез. Периваскулярный отек, гемостаз, скопление мононуклеаров. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 100х)

Fig. 6. Medulla oblongata of a CAE-infected goat. Histological section. Perivascular edema, hemostasis, mononuclear clusters. Hematoxylin and eosin stain (magnification 100х)

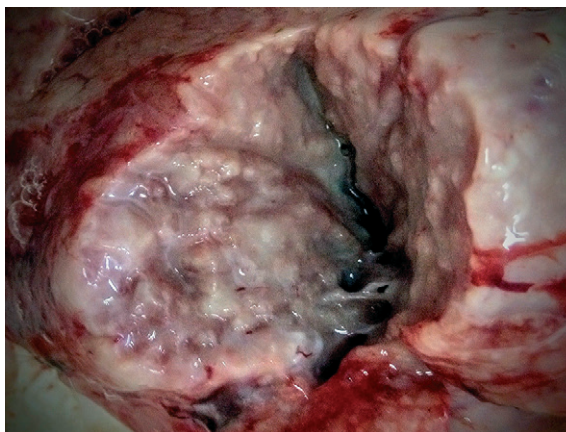


Рис. 7. Легкое козла, больного АЭК

Fig. 7. Lung of a CAE-infected goat

Анализ гистологической картины коры больших полушарий, продолговатого мозга и мозжечка выявил сходные патоморфологические изменения: гиперемия, перичеллюлярный и периваскулярный отек мозговой ткани, скопления мононуклеаров (лимфоцитов и моноцитов) вокруг кровеносных сосудов – периваскулярные клеточные муфты, а также рассеянные очажки клеточных скоплений (рис. 4–6).

Органы дыхания. Легкие увеличены, безвоздушные. Края закругленные, поверхность бугристая. На висцеральной плевре наблюдается фибриновый выпот, присутствуют локальные кровоизлияния. Заметны обширные участки фиброза (рис. 7).

На разрезе архитектура легкого нарушена. Паренхима плотная, «каучуковой» консистенции, крупнодольчатого строения с зонами локальных кровоизлияний и обширными участками фиброза.

При гистологическом исследовании образца легочной ткани выявлены признаки воспаления, просветы

альвеол заполнены экссудатом – сетчатыми массами фибрина и лейкоцитами. На некоторых участках среза экссудат неплотно прилегает к стенкам альвеол – заметны щелевидные просветы. В межальвеолярных перегородках воспаление не выражено, наблюдается гиперемия сосудов, стаз и отек стромы. В просвете части мелких сосудов визуализируются тромбы. Совокупность морфологических изменений, отмеченных на микропрепарате, указывает на наличие у животного признаков крупозной пневмонии (рис. 8, 9).

Запястный сустав. Запястный сустав увеличен в размере в 1,5–2 раза. Капсула сустава отечна, с участками точечных кровоизлияний. При вскрытии в суставной полости отмечено наличие большого количества сгустков крови (рис. 10).

Синовиальная оболочка рыхлая, пропитана кровью. Поверхность суставного хряща лучевой кости и костей пясти желтоватого цвета, матовая, с участками дегенеративных изменений.

Анализ гистологической картины выявил «мохристость» поверхности суставной капсулы больного животного, что свидетельствует о дегенеративном изменении и разрушении поверхности сустава вследствие артрита (рис. 11, 12).

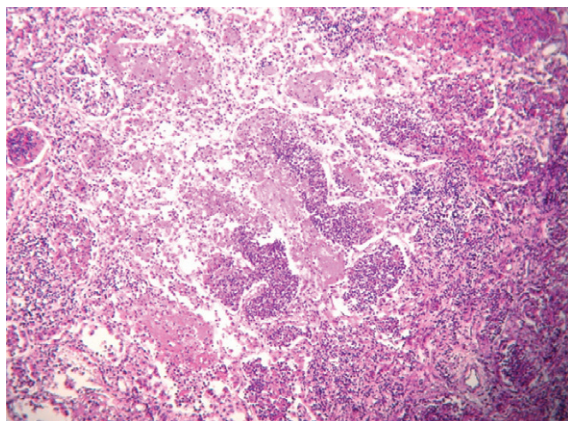


Рис. 8. Легкое козла, больного АЭК. Гистосрез. Крупозная пневмония. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 100х)

Fig. 8. Lung of a CAE-infected goat. Histological section. Croupous pneumonia. Hematoxylin and eosin stain (magnification 100x)

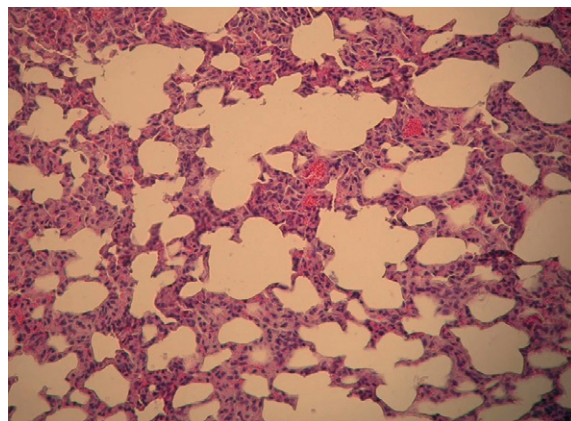


Рис. 9. Легкое козла, больного АЭК. Гистосрез. Крупозная пневмония. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 400х)

Fig. 9. Lung of a CAE-infected goat. Histological section. Croupous pneumonia. Histological stains: hematoxylin and eosin (magnification 400x)

Полученные данные указывают на то, что морфологические изменения пораженных тканей при вирусном артрите-энцефалите коз носят необратимый характер, что может служить основанием для выбраковки и убоя животного без проведения поддерживающих терапевтических мероприятий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Артрит-энцефалит коз – хроническое вирусное заболевание, характеризующееся длительным бессимптомным носительством и распространенное во всех странах мира с развитым козоводством. Основными клиническими признаками АЭК являются артриты запястных и плюсовых суставов, поражения органов дыхания в виде интерстициальной пневмонии, маститы одной или обеих долей вымени. У животных до 3-месячного возраста наблюдается клиническая картина поражения центральной нервной системы, выражающаяся в нарушении координации и запрокидывании головы. Симптоматика заболевания проявляется лишь на терминальной стадии в возрасте 3–5 лет, у молодых животных – в первые 2–3 месяца после рождения. Ввиду слабой информационной осведомленности, а также учитывая тот факт, что клинические проявления АЭК носят неспецифический характер, большинство ветеринарных специалистов часто ставят ложный диагноз, что приводит к отсутствию эффекта от выбранной терапии.

В результате проведенных исследований были изучены клинические проявления и патолого-анатомические изменения при вирусном артрите-энцефалите коз.

При проведении патолого-анатомического вскрытия животного, больного АЭК, со стороны центральной нервной системы наблюдали инъецированность сосудов и наличие точечных кровоизлияний на поверхности головного мозга. Гистологическая картина характеризовалась наличием гиперемии, перичеллюлярного и периваскулярного отека мозговой ткани, а также скоплением мононуклеаров (лимфоцитов и моноцитов) вокруг кровеносных сосудов.

Края легких закругленные, поверхность бугристая, заметны обширные участки фиброза. На висцеральной плевре наблюдали фибринозный выпот, присутствова-



Рис. 10. Запястный сустав козла, больного АЭК

Fig. 10. Carpal joint of a CAE-infected goat

ли локальные кровоизлияния. При гистологическом исследовании заметно заполнение просветов альвеол экссудатом – сетчатыми массами фибрина и лейкоцитами.

Капсула пораженного сустава отека, с участками точечных кровоизлияний. В суставной полости отмечали наличие большого количества сгустков крови. Синовиальная оболочка рыхлая. На поверхности суставного хряща присутствовали участки дегенеративных изменений.

При микроскопии гистологических препаратов отмечали «мохристость» поверхности суставной капсулы, указывающую на дегенеративные изменения суставных поверхностей, которые являются следствием артрита.

В целом полученные результаты существенно расширяют опубликованные ранее сведения о патоморфологических изменениях при АЭК [17].

Симптомы данного заболевания не являются патогномоничными, что существенно затрудняет диагно-

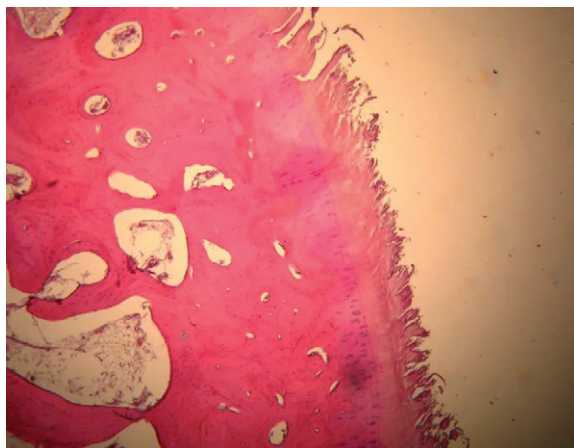


Рис. 11. Суставная поверхность. Гистосрез. «Мохристость» суставной поверхности при АЭК. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 100х)
Fig. 11. Articular surface. Histological section. CAE-caused erosion of the articular surface. Hematoxylin and eosin stain (magnification 100x)

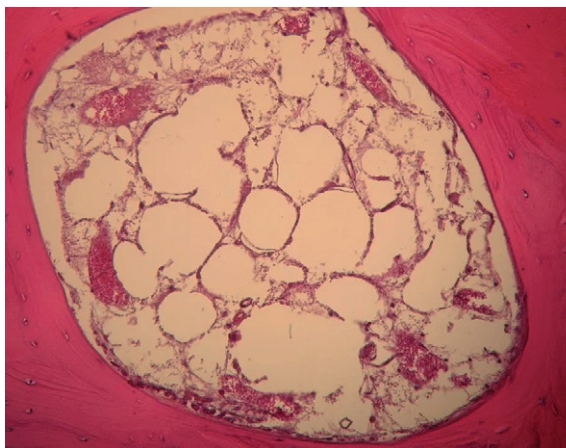


Рис. 12. Суставная поверхность. Гистосрез. Гемостаз при АЭК. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение 100х)
Fig. 12. Articular surface. Histological section. CAE-related hemostasis. Hematoxylin and eosin stain (magnification 100x)

стику, основанную лишь на сборе анамнеза и анализе клинической картины. Вследствие этого основными методами диагностики являются проведение ИФА на наличие в сыворотке крови животных антител к вирусу АЭК либо ПЦР в режиме реального времени на детекцию провирусной ДНК.

Клинические проявления артрита-энцефалита коз можно наблюдать лишь на терминальной стадии болезни. При этом патологические процессы в тканях носят необратимый характер. Данный факт делает нецелесообразным проведение терапевтических мероприятий в отношении клинически больных животных, поэтому ветеринарные специалисты должны обращать внимание владельцев на профилактику распространения данного заболевания внутри хозяйства и за пределы неблагополучных по АЭК пунктов.

Следует отметить тот факт, что в настоящее время в Российской Федерации отсутствуют утвержденные на уровне Министерства сельского хозяйства нормативные акты, регламентирующие проведение профилактических мероприятий при вирусном артрите-энцефалите коз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ramírez H., Reina R., Amorena B., de Andrés D., Martínez H. A. Small ruminant lentiviruses: genetic variability, tropism and diagnosis. *Viruses*. 2013; 5 (4): 1175–1207. DOI: 10.3390/v5041175.
- Moroz A., Czopowicz M., Sobczak-Filipiak M., Dolka I., Rzewuska M., Kizerwetter-Swida M., et al. The prevalence of histopathological features of pneumonia in goats with symptomatic caprine arthritis-encephalitis. *Pathogens*. 2022; 11 (6):629. DOI: 10.3390/pathogens11060629.
- Banks K. L., Adams D. S., McGuire T. C., Carlson J. Experimental infection of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. *Am. J. Vet. Res.* 1983; 44 (12): 2307–2311. PMID: 6318613.
- Pasick J. Maedi-visna virus and caprine arthritis-encephalitis virus: distinct species or quasispecies and its implications for laboratory diagnosis. *Can. J. Vet. Res.* 1998; 62 (4): 241–244. PMID: 9798087.
- Shah C., Böni J., Huder J. B., Vogt H. R., Mühlherr J., Zanoni R., et al. Phylogenetic analysis and reclassification of caprine and ovine lentiviruses based on 104 new isolates: evidence for regular sheep-to-goat transmission and worldwide propagation through livestock trade. *Virology*. 2004; 319 (1): 12–26. DOI: 10.1016/j.virol.2003.09.047.
- Pisoni G., Quasso A., Moroni P. Phylogenetic analysis of small-ruminant lentivirus subtype B1 in mixed flocks: evidence for natural transmission from goats to sheep. *Virology*. 2005; 339 (2): 147–152. DOI: 10.1016/j.virol.2005.06.013.
- Pisoni G., Bertoni G., Puricelli M., Maccalli M., Moroni P. Demonstration of coinfection with and recombination by caprine arthritis-encephalitis virus and maedi-visna virus in naturally infected goats. *J. Virol.* 2007; 81 (10): 4948–4955. DOI: 10.1128/JVI.00126-07.
- Leroux C., Cruz J. C., Mornex J. F. SRLVs: a genetic continuum of lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission. *Curr. HIV Res.* 2010; 8 (1): 94–100. DOI: 10.2174/157016210790416415.
- Preziuso S., Taccini E., Rossi G., Renzoni G., Braca G. Experimental maedi-visna virus infection in sheep: a morphological, immunohistochemical and PCR study after three years of infection. *Eur. J. Histochem.* 2003; 47 (4): 373–378. PMID: 14706934.
- Smith M. C., Sherman D. M. *Goat Medicine*. 2nd ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2009; 348–359.
- Kaba J., Czopowicz M., Ganter M., Nowicki M., Witkowski L., Nowicka D., Szaluś-Jordanow O. Risk factors associated with seropositivity to small ruminant lentiviruses in goat herds. *Res. Vet. Sci.* 2013; 94 (2): 225–227. DOI: 10.1016/j.rvsc.2012.09.018.
- Пенькова И. Н., Бальбина Н. Ю., Коптев В. Ю. Выявление серопозитивных по артриту-энцефалиту коз животных на территории Сибирского и Уральского федеральных округов. *Ветеринария*. 2022; (3): 34–38. DOI: 10.30896/0042-4846.2022.25.3.34-37.
- Kojouri G. A., Emami M., Momtaz H. The first molecular detection of caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) in Iran. *J. Veterinar. Sci. Technol.* 2014; 5 (3): 1000184. DOI: 10.4172/2157-7579.1000184.
- Jarczak J., Kaba J., Bagnicka E. The validation of housekeeping genes as a reference in quantitative real time PCR analysis: application in the milk somatic cells and frozen whole blood of goats infected with caprine arthritis encephalitis virus. *Gene*. 2014; 549 (2): 280–285. DOI: 10.1016/j.gene.2014.07.063.
- De Andrés D., Klein D., Watt N. J., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Blacklaws B. A., Harkiss G. D. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Vet. Microbiol.* 2005; 107 (1–2): 49–62. DOI: 10.1016/j.vetmic.2005.01.012.
- Rowe J. D., East N. E. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 1997; 13 (1): 35–53. DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30363-7.
- Кудряшов А. А., Балабанова В. И., Бабина С. Ю. Патоморфологические изменения в легких и головном мозге при вирусном артрите-энцефалите коз. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2014; 3 (23): 54–58. EDN: SPCQYJ.
- Kaba J., Bagnicka E., Czopowicz M., Nowicki M., Witkowski L., Szaluś-Jordanow O. Long-term study on the spread of caprine arthritis-encephalitis in a goat herd. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2011; 36 (3): 170–173.
- Kaba J., Czopowicz M., Nowicki M., Nowicka D., Witkowski L., Szaluś-Jordanow O. Role caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) infection in the occurrence of particular clinical symptoms in adult goats. *Bulletin USAMV. Serie Veterinary Medicine*. 2012; 69 (1–2). DOI: 10.15835/buasvmcn-vm:69:1-2:8849.
- Артрит-энцефалит коз. В кн.: *Медленные инфекции животных*. Н. И. Архипов, И. А. Бакулов, Л. И. Соковых. М.: Агропромиздат; 1987; 79–82.

21. Jones T. C., Hunt R. D., King N. W. Veterinary pathology. 6th ed. Baltimore, Md.: Williams & Wilkins; 1997. 1392 p.
22. Jubb K., Kennedy P., Palmer N. Pathology of domestic animals. Ed. by M. Maxie. Vol. 1–3. 5th ed. Edinburgh; New York: Elsevier Saunders; 2007. 932 p.
23. Кудряшов А. А. Патологоанатомическое вскрытие трупов животных. Часть 1. Условия вскрытия; порядок вскрытия трупов животных разных видов. *Ветеринарная практика*. 2004; (4): 27–31. EDN: YZUOJO.

REFERENCES

1. Ramírez H., Reina R., Amorena B., de Andrés D., Martínez H. A. Small ruminant lentiviruses: genetic variability, tropism and diagnosis. *Viruses*. 2013; 5 (4): 1175–1207. DOI: 10.3390/v5041175.
2. Moroz A., Czopowicz M., Sobczak-Filipiak M., Dolka I., Rzewuska M., Kizerwetter-Świda M., et al. The prevalence of histopathological features of pneumonia in goats with symptomatic caprine arthritis-encephalitis. *Pathogens*. 2022; 11 (6):629. DOI: 10.3390/pathogens11060629.
3. Banks K. L., Adams D. S., McGuire T. C., Carlson J. Experimental infection of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. *Am. J. Vet. Res.* 1983; 44 (12): 2307–2311. PMID: 6318613.
4. Pasick J. Maedi-visna virus and caprine arthritis-encephalitis virus: distinct species or quasispecies and its implications for laboratory diagnosis. *Can. J. Vet. Res.* 1998; 62 (4): 241–244. PMID: 9798087.
5. Shah C., Böni J., Huder J. B., Vogt H. R., Mühlherr J., Zanoni R., et al. Phylogenetic analysis and reclassification of caprine and ovine lentiviruses based on 104 new isolates: evidence for regular sheep-to-goat transmission and worldwide propagation through livestock trade. *Virology*. 2004; 319 (1): 12–26. DOI: 10.1016/j.virol.2003.09.047.
6. Pisoni G., Quasso A., Moroni P. Phylogenetic analysis of small-ruminant lentivirus subtype B1 in mixed flocks: evidence for natural transmission from goats to sheep. *Virology*. 2005; 339 (2): 147–152. DOI: 10.1016/j.virol.2005.06.013.
7. Pisoni G., Bertoni G., Puricelli M., Maccalli M., Moroni P. Demonstration of coinfection with and recombination by caprine arthritis-encephalitis virus and maedi-visna virus in naturally infected goats. *J. Virol.* 2007; 81 (10): 4948–4955. DOI: 10.1128/JVI.00126-07.
8. Leroux C., Cruz J. C., Mornex J. F. SRLVs: a genetic continuum of lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission. *Curr. HIV Res.* 2010; 8 (1): 94–100. DOI: 10.2174/157016210790416415.
9. Preziuso S., Taccini E., Rossi G., Renzoni G., Braca G. Experimental maedi visna virus infection in sheep: a morphological, immunohistochemical and PCR study after three years of infection. *Eur. J. Histochem.* 2003; 47 (4): 373–378. PMID: 14706934.
10. Smith M. C., Sherman D. M. Goat Medicine. 2nd ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2009; 348–359.
11. Kaba J., Czopowicz M., Ganter M., Nowicki M., Witkowski L., Nowicka D., Szaluś-Jordanow O. Risk factors associated with seropositivity to small ruminant lentiviruses in goat herds. *Res. Vet. Sci.* 2013; 94 (2): 225–227. DOI: 10.1016/j.rvsc.2012.09.018.
12. Penkova I. N., Balybina N. Yu., Koptev V. Yu. Detection of animals seropositive for arthritis-encephalitis in goats in the Siberian and Ural Federal districts. *Veterinariya*. 2022; (3): 34–38. DOI: 10.30896/0042-4846.2022.25.3.34-37. (in Russ.)
13. Kojouri G. A., Emami M., Momtaz H. The first molecular detection of caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) in Iran. *J. Veterinar. Sci. Technol.* 2014; 5 (3): 1000184. DOI: 10.4172/2157-7579.1000184.
14. Jarczak J., Kaba J., Bagnicka E. The validation of housekeeping genes as a reference in quantitative real time PCR analysis: application in the milk somatic cells and frozen whole blood of goats infected with caprine arthritis encephalitis virus. *Gene*. 2014; 549 (2): 280–285. DOI: 10.1016/j.gene.2014.07.063.
15. De Andrés D., Klein D., Watt N. J., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Blacklaws B. A., Harkiss G. D. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Vet. Microbiol.* 2005; 107 (1–2): 49–62. DOI: 10.1016/j.vetmic.2005.01.012.
16. Rowe J. D., East N. E. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 1997; 13 (1): 35–53. DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30363-7.
17. Kudryashov A. A., Balabanova V. I., Babina S. Yu. Pathomorphological findings in lungs and brain at caprine arthritis-encephalitis. *Actual Questions of Veterinary Biology*. 2014; (3): 54–58. EDN: SPCQYJ. (in Russ.)
18. Kaba J., Bagnicka E., Czopowicz M., Nowicki M., Witkowski L., Szaluś-Jordanow O. Long-term study on the spread of caprine arthritis-encephalitis in a goat herd. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2011; 36 (3): 170–173.
19. Kaba J., Czopowicz M., Nowicki M., Nowicka D., Witkowski L., Szaluś-Jordanow O. Role caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) infection in the occurrence of particular clinical symptoms in adult goats. *Bulletin USAMV. Serie Veterinary Medicine*. 2012; 69 (1–2). DOI: 10.15835/buasvmcn-vm:69:1-2:8849.
20. Caprine arthritis-encephalitis. In: *Slow infections of animals. N. I. Arhipov, I. A. Bakulov, L. I. Sokovyh*. Moscow: Agropromizdat; 1987; 79–82. (in Russ.)
21. Jones T. C., Hunt R. D., King N. W. Veterinary pathology. 6th ed. Baltimore, Md.: Williams & Wilkins; 1997. 1392 p.
22. Jubb K., Kennedy P., Palmer N. Pathology of domestic animals. Ed. by M. Maxie. Vol. 1–3. 5th ed. Edinburgh; New York: Elsevier Saunders; 2007. 932 p.
23. Koudryashov A. A. Pathoanatomical opening of corpses of animals. Part 1. Conditions of opening; the order of opening of corpses of different animals. *Veterinarnaya praktika*. 2004; (4): 27–31. EDN: YZUOJO. (in Russ.)

Поступила в редакцию / Received 28.02.2023

Поступила после рецензирования / Revised 31.03.2023

Принята к публикации / Accepted 03.04.2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Коптев Вячеслав Юрьевич, кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник лаборатории болезней молодняка СФНЦА РАН, р. п. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0003-0537-6659>, e-mail: kastrolog@mail.ru.

Шкиль Николай Алексеевич, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией болезней молодняка СФНЦА РАН, р. п. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0002-5124-2208>, e-mail: shkil52@mail.ru.

Балыбина Наталья Юрьевна, научный сотрудник лаборатории болезней молодняка СФНЦА РАН, р. п. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0001-8786-3738>, e-mail: n.balybina@alumni.nsu.ru.

Пенькова Изабелла Николаевна, аспирант лаборатории болезней молодняка СФНЦА РАН, р. п. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0001-6328-2509>, e-mail: penkova_izabella@mail.ru.

Vyacheslav Yu. Koptev, Candidate of Science (Veterinary Medicine), Leading Researcher, Laboratory of Diseases of Young Animals, SFSCA RAS, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0537-6659>, e-mail: kastrolog@mail.ru.

Nikolay A. Shkil, Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Head of Laboratory of Diseases of Young Animals, SFSCA RAS, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5124-2208>, e-mail: shkil52@mail.ru.

Natalya Yu. Balybina, Researcher, Laboratory of Diseases of Young Animals, SFSCA RAS, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8786-3738>, e-mail: n.balybina@alumni.nsu.ru.

Isabella N. Penkova, Postgraduate, Laboratory of Diseases of Young Animals, SFSCA RAS, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6328-2509>, e-mail: penkova_izabella@mail.ru.