



<https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-2-133-139>
УДК 619:616.98:578.831.31(048)

Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота: особенности клинического проявления, патогенеза и молекулярной эпизоотологии (обзор)

С. В. Котенева, А. Г. Глотов, Т. И. Глотова, А. В. Нефедченко

ФГБУН «Сибирский федеральный научный центр агробиотехнологий Российской академии наук», Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока (ИЭВСидВ СФНЦА РАН), р. п. Краснообск, 630501, Новосибирская область, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота широко распространена во всех странах мира, в том числе и в Российской Федерации. Этиологический агент – *Orthopneumovirus bovis*, относящийся к семейству *Pneumoviridae*, роду *Orthopneumovirus*. Крупный рогатый скот – основной резервуар вируса.

Цель исследования. Целью данного обзора литературы являлось обобщение и анализ опубликованных данных об особенностях клинического проявления, патогенеза и молекулярной эпизоотологии возбудителя респираторно-синцитиальной инфекции крупного рогатого скота.

Материалы и методы. Информационной базой для проведения исследования служили публикации из наиболее авторитетных отечественных (eLIBRARY.RU) и иностранных (Web of Science, Scopus, PubMed) источников, а также результаты собственных исследований, опубликованных в литературе.

Результаты. Заболеванию подвержены животные всех возрастов, наиболее тяжело протекает инфекция у телят в возрасте до 6 месяцев. Заболеваемость поголовья составляет в среднем 60–80%. Характер течения инфекции варьирует от бессимптомного и легкого до тяжелого заболевания нижних дыхательных путей, включая эмфизему, отек легкого, интерстициальную пневмонию и бронхопневмонию, при этом уровень смертности среди телят может достигать 20%, а у взрослых животных чаще регистрируют субклиническую форму. Вирус оказывает мощное иммуномодулирующее действие. Тяжелые повреждения дыхательных путей опосредованы в основном гиперактивностью иммунного ответа, а не самой репликацией вируса. Вирус повышает восприимчивость телят к вторичным инфекциям и способствует колонизации нижних дыхательных путей бактериями. В настоящее время с помощью филогенетического анализа нуклеотидных последовательностей генов G и N выявлено десять генетических подгрупп вируса (I–X), между которыми существует географическая корреляция. В таких регионах, как Урал, Сибирь, а также в Республике Казахстан среди крупного рогатого скота циркулируют изоляты вируса генетических подгрупп II и III.

Заключение. В обзоре представлены актуальные данные об этиологии, особенностях патогенеза и клинического проявления респираторно-синцитиальной инфекции крупного рогатого скота, а также генетическом разнообразии возбудителя в мире, Российской Федерации и Республике Казахстан.

Ключевые слова: обзор, респираторно-синцитиальная инфекция, BRSV, крупный рогатый скот, патогенез, молекулярная эпизоотология

Благодарности: Исследование выполнено за счет бюджетных средств в рамках выполнения государственного задания № 0533-2021-0018 (СФНЦА РАН).

Для цитирования: Котенева С. В., Глотов А. Г., Глотова Т. И., Нефедченко А. В. Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота: особенности клинического проявления, патогенеза и молекулярной эпизоотологии (обзор). *Ветеринария сегодня*. 2025; 14 (2): 133–139. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-2-133-139>

Конфликт интересов: Глотов А. Г. является членом редколлегии журнала «Ветеринария сегодня» с 2020 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Рукопись прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Для корреспонденции: Глотова Татьяна Ивановна, д-р биол. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории биотехнологии – диагностический центр ИЭВСидВ СФНЦА РАН, р. п. Краснообск, 630501, Новосибирская область, Россия, t-glotova@mail.ru

Bovine respiratory syncytial virus infection: clinical manifestations, pathogenesis and molecular epidemiology (review)

Svetlana V. Koteneva, Alexander G. Glotov, Tatyana I. Glotova, Aleksey V. Nefedchenko

Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk 630501, Novosibirsk Oblast, Russia

ABSTRACT

Introduction. Bovine respiratory syncytial infection is widespread in all countries of the world, including the Russian Federation. The etiologic agent is *Orthopneumovirus bovis*, it belongs to the family *Pneumoviridae*, genus *Orthopneumovirus*. Cattle are the main reservoir of the virus.

© Котенева С. В., Глотов А. Г., Глотова Т. И., Нефедченко А. В., 2025

Objective. This literature review aims to summarize and give analysis of the published data on clinical manifestations, pathogenesis and molecular epidemiology of the causative agent of bovine respiratory syncytial infection.

Materials and methods. The study is based on publications from the most authoritative domestic (eLIBRARY.RU) and foreign (Web of Science, Scopus, PubMed) sources, as well as the results of our own studies published in the literature.

Results. Animals of all ages are susceptible to the disease, the infection is most severe in calves under 6 months of age. The incidence of the herd is on average 60–80%. The nature of the infection varies from asymptomatic and mild to severe lower respiratory tract disease, including emphysema, pulmonary edema, interstitial pneumonia and bronchopneumonia, while the mortality rate among calves can reach 20%, and in adult animals the subclinical form is more often recorded. The virus has a powerful immunomodulatory effect. Severe damage to the respiratory tract is mediated mainly by hyperactivity of the immune response, and not by the replication of the virus itself. The virus increases the susceptibility of calves to secondary infections and promotes colonization of the lower respiratory tract by bacteria. Currently, ten genetic subgroups of the virus (I–X) have been identified using phylogenetic analysis of the nucleotide sequences of the G and N genes, between which there is a geographical correlation. In regions such as the Urals, Siberia, and the Republic of Kazakhstan, isolates of the virus of genetic subgroups II and III circulate among cattle.

Conclusion. The review presents current data on the etiology, pathogenesis features and clinical manifestations of bovine respiratory syncytial infection, as well as the genetic diversity of the pathogen in the world, in the Russian Federation and the Republic of Kazakhstan.

Keywords: review, respiratory syncytial infection, BRSV, cattle, pathogenesis, molecular epidemiology

Acknowledgements: The study was funded from the budget as part of the fulfillment of state task No. 0533-2021-0018 (Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies, Russian Academy of Sciences).

For citation: Koteneva S. V., Glotov A. G., Glotova T. I., Nefedchenko A. V. Bovine respiratory syncytial virus infection: clinical manifestations, pathogenesis and molecular epidemiology (review). *Veterinary Science Today*. 2025; 14 (2): 133–139. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-2-133-139>

Conflict of interests: Glotov A. G. is a member of the editorial board of the “Veterinary Science Today” journal since 2020, but was not involved into the decision making process related to this article publication. The manuscript has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interests.

For correspondence: Tatyana I. Glotova, Dr. Sci. (Biology), Professor, Chief Researcher, Laboratory of Biotechnology – Diagnostic Center, Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk 630501, Novosibirsk Oblast, Russia, t-glotova@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота (РСИ КРС) – контагиозная, остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, преимущественно нижних отделов, у крупного рогатого скота. В структуре инфекционной патологии респираторного тракта РСИ КРС занимает одно из ведущих мест [1, 2, 3, 4].

Согласно современной классификации возбудитель инфекции – *Orthopneumovirus bovis* (прежнее название Bovine respiratory syncytial virus, BRSV) – относится к семейству *Pneumoviridae*, роду *Orthopneumovirus* [5]. Далее по тексту будет приведено историческое название вируса (BRSV), чтобы сохранить согласованность с источниками литературы.

В 1969 г. BRSV был впервые выделен от телят во время вспышки тяжелого респираторного заболевания в Швейцарии. Несколько исследований в начале 1980-х гг. и позже подтвердили, что вирус является энзоотичным для популяции телят по всему миру. По данным L. E. Larsen, агент обладает самым высоким патогенным потенциалом среди всех циркулирующих у крупного рогатого скота вирусов [6].

Родственным BRSV является респираторно-синцитиальный вирус человека (HRSV), они имеют общие эпидемиологические, клинические и патологические характеристики [7].

Крупный рогатый скот – естественный хозяин и резервуар BRSV, однако, возможно, мелкие жвачные животные также играют роль в передаче вируса [8]. Наличие инфекционного вируса или антител к нему было также зафиксировано у овец, коз, альпийских серн, бизонов, верблюдовых [9, 10, 11].

Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота имеет широкое географическое распространение и регистрируется во многих странах на всех континентах [12, 13, 14]. Передача вируса происходит воздушно-капельным путем. Уровень серопревалентности сильно различается в разных географических регионах и в среднем составляет 30–70%, но может достигать и 100% [1, 15].

В нашей стране BRSV регистрируется с 1975 г. [16]. По данным отечественных источников литературы, в 16 регионах Российской Федерации при ретроспективных исследованиях сероконверсию к вирусу, свидетельствующую о его роли в возникновении респираторной патологии, выявляли у телят разных возрастных групп: 1 мес. – в 4,0% случаев; 3–4 мес. – в 37,5%; 4–6 мес. – в 52,6%; 7–9 мес. – в 50,0% случаев [17]. В хозяйствах Сибири серопозитивность животных к BRSV составляет в среднем 20–70% [18]. В недавно проведенном анализе проб биоматериала из 8 регионов Уральского и Сибирского федеральных округов РФ, а также Республики Казахстан, отобранных от животных при массовых вспышках острых респираторных заболеваний, геном BRSV выявили в 20,0 и 14,3% случаев у коров и нетелей соответственно. Кроме того, вирус был обнаружен в 3,05% проб от телят до 1 мес. и в 6,7% проб от телят в возрасте 1–6 мес. [19].

Уровень заболеваемости РСИ КРС колеблется от 60 до 80%, а смертность при тяжелом течении болезни у телят доходит до 20% [20]. Существует сезонная периодичность с самой высокой заболеваемостью в течение зимнего периода. Особенностью BRSV является его способность заражать хозяина даже при наличии

вируснейтрализующих антител и вызывать повторные инфекции на протяжении всей жизни животного [21].

Вирус может инфицировать крупный рогатый скот всех возрастов и пород, при этом самая высокая частота развития тяжелого заболевания наблюдается у телят в возрасте от 1 до 6 мес. Среди взрослого скота вспышки инфекции происходят при заносе возбудителя в неиммунное стадо или реинфицировании. Более высокая устойчивость к вирусу у взрослых животных, по сравнению с телятами, может быть связана с уровнем специфического иммунитета после частого воздействия возбудителя. Клинические признаки обычно наблюдаются у крупного рогатого скота всех возрастов, когда BRSV вводится в неиммунное стадо, и регистрируются только у телят, когда вирус регулярно циркулирует в стаде [22].

Факторы риска, влияющие на распространенность инфекции, включают возраст животного, размер стада, концентрацию животных на единицу площади, ввоз новых животных, сезонность, высокую молочную продуктивность, снижение естественной резистентности животных, зоотехнические факторы [23]. Но даже в стадах с отличными условиями содержания возникают серьезные вспышки, что позволяет предположить, что BRSV может вызывать заболевание без предрасполагающих факторов окружающей среды [24].

Механизмы, отвечающие за выживание вируса в популяции крупного рогатого скота, изучены не в полной мере. Клинически больные животные считаются наиболее вероятными источниками инфекции, и поэтому наиболее подходящим объяснением рецидивирующих заболеваний является повторное введение вируса в стадо до возникновения новой вспышки. BRSV может быть выделен от бессимптомных носителей, в организме которых он способен сохраняться в течение нескольких месяцев, приводя к возникновению латентной формы инфекции внутри стад, что может служить объяснением возникновению вспышек среди содержащихся относительно изолированно телят. Вирус может циркулировать на очень низком уровне и среди серопозитивных коров, у которых он периодически реактивируется [1].

ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕНОМА

Orthopneumovirus bovis – оболочечный вирус, содержащий одноцепочечную отрицательную РНК длиной около 15 000 п. н. [1]. Вирионы могут быть сферическими, но обычно представляют собой нитевидные или плеоморфные структуры диаметром около 200 нм. Геном вируса кодирует девять структурных белков и два неструктурных белка. Структурные белки включают три оболочечных гликопротеина (F, G и SH), нуклеокапсидные белки (N, P и L), нуклеокапсид-ассоциированные белки (M2–1 и M2–2) и матричный белок (M) [25].

Белок G отвечает за связывание вируса с клеткой, а белок F – за его проникновение в клетку, распространение в организме хозяина и образование характерных синцитиев [21].

Белок F участвует в иммунном ответе, стимулируя выработку вируснейтрализующих антител, и способствует проникновению вирусных частиц в клетку-хозяина, а также опосредует слияние инфицированных клеток с образованием синцитиев – многоядерных гигантских клеток. Белок G в основном участвует в связывании рецепторов и процессе адсорбции [12]. Гены F

и G играют важную роль в вирусной инфекционности и являются основными мишенями иммунной системы [6, 20]. Ген F высококонсервативен, и его вариация нуклеотидной последовательности ниже среди изолятов BRSV по сравнению с геном G [26]. Благодаря своей высокой генетической изменчивости ген G может быть использован для эволюционного анализа штаммов вируса [7].

Белок SH – короткий интегральный мембранный белок. Он играет важную роль в ингибировании апоптоза во время инфекции, способствуя репликации вируса. Этот белок не является необходимым для репликации вируса, но участвует в уклонении от иммунного ответа хозяина [27].

Нуклеопротеин (N) играет важную роль в транскрипции и репликации вируса, выступая в качестве каркаса для сборки комплекса рибонуклеопротеина. Он может экспрессироваться на поверхности инфицированных клеток на ранних стадиях цикла репликации вируса [28].

Фосфопротеин (P) действует как фактор регуляции для вирусной транскрипции и репликации. Полимераза L является РНК-зависимой РНК-полимеразой и отвечает за вирусную транскрипцию и репликацию [20].

Белок M расположен на внутренней поверхности вирусной оболочки и участвует в сборке вирионов. В отличие от других вирусных мРНК, мРНК M2 транслируется в два разных белка, а именно M2–1 и M2–2, посредством механизма повторной инициации, зависящего от терминации рибосомы. Продукты гена M2 – M2–1 и M2–2 – являются основными регуляторными белками, которые модулируют цикл репликации BRSV. M2–1 интегрирует рибонуклеопротеиновый комплекс, который опосредует транскрипцию вирусных мРНК, а белок M2–2 регулирует переключение от транскрипции к процессу репликации [28].

Неструктурные белки NS1 и NS2 участвуют в модуляции врожденного иммунного ответа на ранних стадиях цикла репликации вируса, нарушая индукцию/сигнализацию интерферонов, созревание дендритных клеток и активацию Т-лимфоцитов. Кроме того, NS1 и NS2 связаны с ингибированием апоптоза, тем самым способствуя продлению жизни инфицированной клетки и увеличивая выход вируса [28].

В настоящее время BRSV подразделяется на четыре антигенные подгруппы (A, B, AB, нетипируемая) [1] и десять генетических подгрупп [7, 26, 29].

ПАТОГЕНЕЗ

Orthopneumovirus bovis обладает цитопатическим эффектом в культурах клеток и способен вызывать значительное повреждение бронхиального эпителия *in vivo*. Вирус инфицирует эпителиальные клетки верхних дыхательных путей, а затем быстро распространяется путем межклеточной передачи в нижние отделы и реплицируется в бронхиолах [30]. Реснитчатые клетки в эпителии бронхов и пневмоциты типа I в альвеолах являются основными клетками, которые поражает BRSV [31]. Также сообщалось, что BRSV в культурах *in vitro* инфицирует интраэпителиальные дендритные клетки и базальные эпителиальные клетки проводящих дыхательных путей [32]. Таким образом, в дыхательных путях для BRSV имеется широкий спектр клеток-мишеней, которые способствуют его репликации и распространению в организме.

Прямые патологические последствия литической репликации вируса включают отторжение некротизированных эпителиальных клеток, что приводит к цилиостазу и ухудшению мукоцилиарного клиренса, накоплению экссудата в бронхиолах и альвеолах. Первоначальный приток полиморфноядерных нейтрофилов в дыхательные пути быстро заменяется преимущественно лимфомононуклеарной инфильтрацией перибронхиолярных тканей и повышенной проницаемостью микрососудов, в результате чего возникает отек подслизистой оболочки. Из-за потери мерцательного эпителия увеличивается количество и вязкость слизистых выделений. Бронхиолит, сопровождающийся воспалением, некрозом и обструкцией бронхиол, приводит к сужению дыхательных путей, нарушению воздушного потока и респираторному дистрессу. Уплотнение легких происходит из-за накопления воспалительных клеток и жидкости в альвеолах и бронхиолах, что ведет к дополнительному респираторному дистрессу и консолидации легкого. Интерстициальная пневмония – еще одно распространенное патологическое явление, также возникает из-за воспаления и утолщения интерстициальной ткани легких. В тяжелых случаях вирус может вызвать бронхиолярную обструкцию и альвеолярное повреждение, что ставит под угрозу общую дыхательную функцию теленка [25, 30].

Тяжесть и продолжительность заболевания в первую очередь зависят от иммунного ответа хозяина, а не от репликации вируса. Врожденные иммунные механизмы обеспечивают дыхательные пути первым барьером против установления продуктивной инфекции. Впоследствии специфический гуморальный и клеточный иммунитет играют решающую роль в устранении инфекции и смягчении ее течения [30]. Установлено, что тяжелое заболевание РСИ КРС начинается при низкой вирусной нагрузке или после элиминации вируса и связано с гиперреактивным иммунным ответом [33]. Обнаружение гиалиновых мембран и эозинофилов в каудальных областях легких, даже в тех участках, где вирус не был выявлен, также подтверждает роль иммуноопосредованных патологических процессов в патогенезе РСИ КРС [6].

Течение инфекции и характер иммунного ответа во многом определяются типом цитокиновой регуляции. Вирус использует различные стратегии для сдерживания врожденных и адаптивных иммунных ответов, которые оказывают пагубное воздействие на иммунологическую память. Функция дендритных клеток во время инфекции нарушается, что приводит к несбалансированным адаптивным иммунным ответам: активность Т-хелперов (Th) 1-го типа задерживается или подавляется и стимулируется экспрессия цитокинов Th2 [25].

Th1-опосредованный иммунный ответ включает выработку интерферонов (IFN) типа I, в частности IFN- α и IFN- β , которые играют решающую роль в ингибировании репликации и распространения BRSV. Далее активируются различные защитные механизмы, включая экспрессию противовирусных белков, чтобы помешать репликации и распространению вируса. Помимо IFN типа I, врожденные иммунные клетки выделяют провоспалительные цитокины и медиаторы, такие как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые способствуют воспалению и привлечению иммунных клеток к месту инфекции, а также опосредуют системные клинические признаки РСИ КРС.

Тяжелая инфекция связана с модуляцией Th2-иммунного ответа с повышенной экспрессией цитокинов, стимулирующих Th2, и повышенной концентрацией специфических для BRSV IgE-антител в лимфатической жидкости [34]. Особенности патогенеза тяжелой BRSV-инфекции у телят включают быструю инфильтрацию нейтрофилов, чрезмерное образование слизи, задержку реакции Т-клеток, экспрессию цитокинов IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 и IL-17 [28, 35, 36].

Белки NS1 и NS2 являются основными участниками иммуносупрессии, ингибируя ответ IFN типа I и других компонентов иммунной системы [33], в результате чего у животных снижается противовирусный иммунитет и фагоцитарная активность в легких, что способствует развитию бронхопневмоний [4].

Несмотря на защитные механизмы, крупный рогатый скот подвергается многочисленным повторным инфицированиям BRSV. Последующие заражения, как правило, менее серьезны, но поддерживают циркуляцию вируса в популяции, способствуя инфицированию восприимчивых животных [25].

Заражение BRSV индуцирует возникновение вторичных бактериальных инфекций в нижних отделах дыхательных путей, что приводит к развитию тяжелых пневмоний [37]. Вирус усиливает адгезию бактерий (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Trueperella pyogenes*) к эпителиальным клеткам дыхательных путей [18, 33, 36, 38, 39, 40, 41, 42, 43]. Изучая механизм бактериальной суперинфекции, вызванной *Pasteurella multocida* после заражения BRSV, P. E. Sudaryatma et al. установили, что адгезия бактерий к эпителиальным клеткам нижних дыхательных путей крупного рогатого скота усиливается за счет повышения экспрессии рецептора фактора активации тромбоцитов (PAFR) [42]. Инфицирование эпителиальных клеток бронхов и легких BRSV повышало адгезию *Pasteurella multocida* к этим клеткам, но не влияло на усиление адгезии к эпителиальным клеткам трахеи [41]. Результаты исследований подтвердили способность вируса к предпочтительному размножению в нижних дыхательных путях. McGill J. L. et al. установили, что коинфекция BRSV и *Mannheimia haemolytica* у телят приводит к повышенной экспрессии IL-17, IL-21 и IL-22 в легких и периферической крови [36].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Инкубационный период при РСИ КРС составляет от 2 до 5 дней. В экспериментальных исследованиях начало и продолжительность клинического заболевания значительно различались, но симптомы, как правило, присутствовали между 2-м и 8-м днем после заражения [44]. Репликация вируса обнаруживается со 2–3-го дня после заражения и продолжается до 7–10 дней после заражения. В естественных условиях болезнь может протекать в разнообразных формах (от субклинической с минимальными клиническими признаками до тяжелой с ярко выраженными признаками поражения дыхательной системы, с одышкой) и заканчиваться гибелью животного.

Инфекция может иметь бессимптомное течение, ограничиваться верхними дыхательными путями или поражать как верхние, так и нижние дыхательные пути. При легком течении с поражением верхних дыхательных путей наблюдается кашель, серозно-слизистый

ринит и конъюнктивит, легкое или умеренное учащение дыхания, повышение температуры, анорексия, вялость. При течении средней тяжести у больных телят выявляют частоту дыхания выше 80 движений в минуту, тахипноэ, резкие легочные звуки через большую часть стенки легкого и сильный кашель.

Тяжелое течение инфекции характеризуется высокой лихорадкой, глубокой депрессией, сильной одышкой. У животных может развиться тяжелая дыхательная недостаточность с хрюкающим выдохом, они дышат открытым ртом с высунутым языком, вытянув шею и опустив голову, из ротовой полости выделяется слюна. У этих животных обнаруживают эмфизему и отек легких. Иногда развивается подкожная эмфизема [6, 20, 34, 45].

Патолого-анатомические изменения регистрируют только в легких. При вскрытии выявляют интерстициальную пневмонию, консолидацию краиовентральных частей легкого. В бронхах и мелких бронхах содержится слизисто-гнойный экссудат. Каудодорсальные части легких часто растянуты из-за междольковых, дольковых и субплевральных эмфизематозных поражений. Легкие увеличены в размере, может наблюдаться ломкость легочной ткани. Трахеобронхиальные и средостенные лимфатические узлы могут быть увеличенными, отечными и иногда геморрагичными. При бактериальной суперинфекции паренхима легких становится более отечной и консолидированной, может наблюдаться фибринозная или гнойная бронхопневмония [6, 20].

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ BRSV

Orthopneumovirus bovis, как и большинство РНК-содержащих вирусов, обладает высокой степенью гетерогенности вирусного генома и низкой точностью его репликации, что способствует формированию различных вирусных субпопуляций в пределах одного хозяина [1, 46].

Молекулярно-генетические исследования во время возникновения вспышек РСИ КРС показали циркуляцию идентичных штаммов вируса среди животных в пределах одного стада. При повторных вспышках различия вирусных штаммов могут достигать 11%, при этом новые генетические штаммы становятся доминирующими [47].

При исследовании молекулярной эпизоотологии BRSV обнаружена значительная географическая корреляция между вирусными вариантами и появлением новых генетических вариантов [46].

В настоящее время с помощью филогенетического анализа нуклеотидных последовательностей генов G и N выявлено десять генетических подгрупп BRSV [14]. Подгруппа I состоит из штаммов, выделенных до 1980 г. в Европе [48]. Последний раз штаммы этой группы регистрировались у крупного рогатого скота в Бельгии в 1997 г.

Штаммы вируса подгруппы II распространены в Дании, Швеции и Норвегии, Японии [7, 14, 49]. Подгруппа III включает штаммы из США, Италии, Китая и Турции [14, 46, 50]. Chang Y. et al. определили доминирование в Китае штаммов подгруппы III [12]. Подгруппа IV включает два подкласса: IA и IB. В подгруппу IV IA входят штаммы, выделенные в Англии в 1971 и 1976 гг., а в IB – выделенные в Нидерландах в 1980-х гг. [7]. Штаммы подгруппы V и VI были обнаружены во Франции и Бельгии [7, 49]. Подгруппы VII и VIII выявлены в Хор-

ватии в 2018 г. и Италии [29, 46]. Недавно идентифицировали еще две подгруппы: IX – в Бразилии [51] и Японии, X – в Японии [26].

До недавнего времени в России отсутствовали какие-либо сведения о генотипах циркулирующих штаммов вируса. Готов А. Г. и соавт. впервые в нашей стране провели секвенирование полной нуклеотидной последовательности гена гликопротеина G пяти изолятов вируса, циркулирующих среди высокопродуктивного молочного скота в Сибири, и двух вакцинных штаммов. На основании филогенетического анализа было установлено, что популяция сибирских изолятов BRSV представлена двумя подгруппами и одной независимой кладой. Так, изоляты NSO1, NSO2, выделенные от телят в Новосибирской области, были отнесены к подгруппе II штаммов BRSV. Нуклеотидное сходство этих изолятов с хорватским штаммом составило 99,09%, со шведским – 98,44%, с итальянским – 98,31%, а в последовательности гена G обнаружены нуклеотидные мутации относительно других штаммов подгруппы II, приводящие к ряду уникальных аминокислотных замен. Изоляты Alt3 и Alt4, выделенные от животных в Алтайском крае, были отнесены к подгруппе III. Нуклеотидное сходство алтайских изолятов со штаммами из Китая составило 98,73–97,34%. В последовательностях изолята Alt3 были обнаружены уникальные аминокислотные замены. Отдельную кладу образовали изолят K18, выделенный от больных нетелей, завезенных из Канады, при вспышке массового респираторного заболевания после смешивания их с местным скотом, а также аттенуированный штамм «375», входящий в состав двух вакцин. Полученные полные нуклеотидные последовательности гена гликопротеина G изолятов BRSV были депонированы в базу данных GenBank под номерами OR426499–OR426505 [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ представленных данных позволяет сделать вывод о широком распространении РСИ КРС во многих странах мира, в том числе и в Российской Федерации. Инфекция приводит к значительным экономическим потерям в отрасли молочного и мясного скотоводства, связанным с заболеваемостью, смертностью, затратами на лечение и профилактику. Крупный рогатый скот является основным резервуаром возбудителя РСИ КРС. Репликация BRSV ограничена только респираторными органами. Вирус повышает восприимчивость телят к вторичным инфекциям и способствует колонизации нижних отделов дыхательных путей бактериями, что приводит к возникновению тяжелой патологии, приводящей к бронхопневмонии или фибринозной пневмонии. Особенностью BRSV является его способность вызывать иммунопатологию. Патогенное действие вируса обусловлено дисбалансом иммунного ответа в сторону Th2-зависимых процессов. Возбудитель обладает мощным иммуносупрессорным действием, что способствует осложненному течению и реинфицированию.

Относительно быстрая скорость эволюции обуславливает генетическую и антигенную гетерогенность полевых штаммов вируса. Выявление и характеристика генетически различных подгрупп BRSV, циркулирующих в хозяйствах конкретных регионов, и дальнейшие исследования их антигенных свойств имеют важное значение для реализации мероприятий по борьбе

с инфекцией, включающих разработку точных диагностических методов и эффективных вакцин для минимизации экономических потерь.

Учитывая генетическую изменчивость BRSV, изучение молекулярной эпизоотологии вируса приобретает особую актуальность. Необходимо продолжить исследования генетического разнообразия BRSV и патогенности штаммов, циркулирующих в нашей стране, для разработки стратегии иммунопрофилактики инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Sarmiento-Silva R. E., Nakamura-Lopez Y., Vaughan G. Epidemiology, molecular epidemiology and evolution of bovine respiratory syncytial virus. *Viruses*. 2012; 4 (12): 3452–3467. <https://doi.org/10.3390/v4123452>
- Klem T. B., Gulliksen S. M., Lie K.-I., Løken T., Østerås O., Stokstad M. Bovine respiratory syncytial virus: infection dynamics within and between herds. *Veterinary Record*. 2013; 173 (19):476. <https://doi.org/10.1136/vr.101936>
- Gaudino M., Nagamine B., Ducatez M. F., Meyer G. Understanding the mechanisms of viral and bacterial coinfections in bovine respiratory disease: a comprehensive literature review of experimental evidence. *Veterinary Research*. 2022; 53 (1):70. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01086-1>
- Актуальные инфекционные болезни крупного рогатого скота: руководство. Под ред. проф. Т. И. Алипера. М.: Сельскохозяйственные технологии; 2021. 832 с.
Current infectious diseases of cattle: A manual. Ed. by prof. T. I. Aliper. Moscow: Sel'skookhozaistvennyye tekhnologii; 2021. 832 p. (in Russ.)
- Walker P. J., Siddell S. G., Lefkowitz E. J., Mushegian A. R., Adriaenssens E. M., Alfenas-Zerbini P., et al. Recent changes to virus taxonomy ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2022). *Archives of Virology*. 2022; 167 (11): 2429–2440. <https://doi.org/10.1007/s00705-022-05516-5>
- Larsen L. E. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV): a review. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2000; 41 (1): 1–24. <https://doi.org/10.1186/BF03549652>
- Valarcher J. F., Schelcher F., Bourhy H. Evolution of bovine respiratory syncytial virus. *Journal of Virology*. 2000; 74 (22): 10714–10728. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.22.10714-10728.2000>
- Nišavić J., Milić N., Radalj A., Stanojković A., Veljović L. Laboratory diagnostics of bovine parainfluenza-3 virus, bovine herpesvirus 1, and bovine respiratory syncytial virus associated with bovine respiratory disease. *Biotechnology in Animal Husbandry*. 2021; 37 (1): 1–15. <https://doi.org/10.2298/BAH2101001N>
- Citterio C. V., Luzzago C., Sala M., Sironi G., Gatti P., Gaffuri A., Lanfranchi P. Serological study of a population of alpine chamois (*Rupicapra rupicapra*) affected by an outbreak of respiratory disease. *Veterinary Record*. 2003; 153 (19): 592–596. <https://doi.org/10.1136/vr.153.19.592>
- Мищенко В. А., Думова В. В., Киселев М. Ю., Мищенко А. В. Изучение распространения вируса респираторно-синцитиальной инфекции крупного рогатого скота у жвачных животных. *Ветеринарна медицина*. 2011; 95: 169–170. <https://elibrary.ru/smuknb>
- Mischenko V. A., Dumova V. V., Kiselyov M. Yu., Mischenko A. V. Study of distribution of respiratory syncytial virus of cattle in ruminants. *Veterinary Medicine*. 2011; 95: 169–170. <https://elibrary.ru/smuknb> (in Russ.)
- Urban-Chmiel R., Wernicki A., Stęgierska D., Marczuk J., Rola J., Socha W., Valverde Piedra J. L. Detection of BHV-1 and BRSV viruses in European bison in the Białowieża forest: a preliminary study. *Journal of Applied Animal Research*. 2017; 45 (1): 170–172. <https://doi.org/10.1080/09712119.2015.1124335>
- Chang Y., Yue H., Tang C. Prevalence and molecular characteristics of bovine respiratory syncytial virus in beef cattle in China. *Animals*. 2022; 12 (24):3511. <https://doi.org/10.3390/ani12243511>
- Brito B. P., Frost M. J., Anantanawat K., Jaya F., Batterham T., Djordjevic S. P., et al. Expanding the range of the respiratory infectome in Australian feedlot cattle with and without respiratory disease using metatranscriptomics. *Microbiome*. 2023; 11 (1):158. <https://doi.org/10.1186/s40168-023-01591-1>
- Aydin O., Yilmaz A., Turan N., Richt J. A., Yilmaz H. Molecular characterization and antibody response to bovine respiratory syncytial virus in vaccinated and infected cattle in Turkey. *Pathogens*. 2024; 13 (4):304. <https://doi.org/10.3390/pathogens13040304>
- Ohlson A., Heuer C., Lockhart C., Trávník M., Emanuelson U., Alenius S. Risk factors for seropositivity to bovine coronavirus and bovine respiratory syncytial virus in dairy herds. *Veterinary Record*. 2010; 167 (6): 201–207. <https://doi.org/10.1136/vr.c4119>
- Гуненков В. В., Халенев Г. А., Сюрин В. Н. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. *Животноводство и ветеринария*. 1975; (8): 70–76.
- Gunenkov V. V., Khalenev G. A., Syurin V. N. Respiratorno-sintsitsial'naya virusnaya infektsiya = Respiratory syncytial virus infection. *Zhivotnovodstvo i veterinariya*. 1975; (8): 70–76. (in Russ.)
- Строганова И. Я. Респираторно-синцитиальная инфекция у крупного рогатого скота. *БИО*. 2019; (7): 14–15. <https://elibrary.ru/bndnuy>
- Stroganova I. Ya. Respiratorno-sintsitsial'naya infektsiya u krupnogo rogatogo skota = Bovine respiratory syncytial virus infection in cattle. *БИО*. 2019; (7): 14–15. <https://elibrary.ru/bndnuy> (in Russ.)
- Глотов А. Г., Глотова Т. И., Котенева С. В., Нефедченко А. В., Войтова К. В. Эпизоотическая ситуация по респираторно-синцитиальной инфекции крупного рогатого скота в хозяйствах по производству молока. *Ветеринария*. 2010; (7): 21–25. <https://elibrary.ru/msrezd>
- Glotov A. G., Glotova T. I., Koteneva S. V., Nefedchenko A. V., Voitova K. V. Features of epidemiological situation on bovine respiratory syncytial virus infection (BRSV) in dairy farms. *Veterinariya*. 2010; (7): 21–25. <https://elibrary.ru/msrezd> (in Russ.)
- Глотов А. Г., Южаков А. Г., Глотова Т. И., Нефедченко А. В., Котенева С. В., Комина А. К., Жукова Е. В. Частота выявления от больных животных и генетический полиморфизм сибирских изолятов респираторно-синцитиального вируса крупного рогатого скота (*Pneumoviridae: Orthopneumovirus*; BRSV), выявленных на территориях Уральского и Сибирского федеральных округов РФ и Республики Казахстан. *Вопросы вирусологии*. 2024; 69 (1): 76–87. <https://doi.org/10.36233/0507-4088-216>
- Glotov A. G., Yuzhakov A. G., Glotova T. I., Nefedchenko A. V., Koteneva S. V., Komina A. K., Zhukova E. V. Occurrence in sick animals and genetic heterogeneity of Siberian isolates of bovine respiratory syncytial virus (*Pneumoviridae: Orthopneumovirus*; BRSV) identified in the territories of the Ural, Siberian Federal District and the Republic of Kazakhstan. *Problems of Virology*. 2024; 69 (1): 76–87. <https://doi.org/10.36233/0507-4088-216> (in Russ.)
- Valarcher J.-F., Taylor G. Bovine respiratory syncytial virus infection. *Veterinary Research*. 2007; 38 (2): 153–180. <https://doi.org/10.1051/vetres:2006053>
- Valentova V. The antigenic and genetic variability of bovine respiratory syncytial virus with emphasis on the G protein. *Veterinárni Medicina*. 2003; 48 (9): 254–266. <https://doi.org/10.17221/5778-VETMED>
- Van der Poel W. H. M., Brand A., Kramps J. A., Van Oirschot J. T. Respiratory syncytial virus infections in human beings and in cattle. *Journal of Infectious Diseases*. 1994; 29 (2): 215–228. [https://doi.org/10.1016/s0163-4453\(94\)90866-4](https://doi.org/10.1016/s0163-4453(94)90866-4)
- Werid G. M., Wubshet A. K., Araya T. T., Miller D., Hemmatzadeh F., Reichel M. P., Petrovski K. Detection of bovine respiratory syncytial virus in cattle: a systematic review and meta-analysis. *Ruminants*. 2024; 4 (4): 491–514. <https://doi.org/10.3390/ruminants4040035>
- Baker J. C., Ames T. R., Werdin R. E. Seroprevalence study of bovine respiratory syncytial virus in a beef herd. *American Journal of Veterinary Research*. 1986; 47 (2): 246–253. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3954199>
- Da Silva Barcelos L., Ford A. K., Frühauf M. I., Botton N. Y., Fischer G., Maggioli M. F. Interactions between bovine respiratory syncytial virus and cattle: aspects of pathogenesis and immunity. *Viruses*. 2024; 16 (11):1753. <https://doi.org/10.3390/v16111753>
- Kumagai A., Kawauchi K., Andoh K., Hatama S. Sequence and unique phylogeny of G genes of bovine respiratory syncytial viruses circulating in Japan. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2021; 33 (1): 162–166. <https://doi.org/10.1177/1040638720975364>
- Fuentes S., Tran K. C., Luthra P., Teng M. N., He B. Function of the respiratory syncytial virus small hydrophobic protein. *Journal of Virology*. 2007; 81 (15): 8361–8366. <https://doi.org/10.1128/JVI.02717-06>
- Espinoza J. A., Bohmwald K., Céspedes P. F., Riedel C. A., Bueno S. M., Kalgiris A. M. Modulation of host adaptive immunity by hRSV proteins. *Virulence*. 2014; 5 (7): 740–751. <https://doi.org/10.4161/viru.32225>
- Krešić N., Bedeković T., Brnić D., Šimić I., Lojkić I., Turk N. Genetic analysis of bovine respiratory syncytial virus in Croatia. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2018; 58: 52–57. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2018.09.004>
- Piedimonte G., Perez M. K. Respiratory syncytial virus infection and bronchiolitis. *Pediatrics in Review*. 2014; 35 (12): 519–530. <https://doi.org/10.1542/pir.35-12-519>
- Piedimonte G. RSV infections: State of the art. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2015; 82 (11, Suppl. 1): S13–S18. <https://doi.org/10.3949/ccjm.82.s1.03>
- Persson B. D., Jaffe A. B., Fearn R., Danahay H. Respiratory syncytial virus can infect basal cells and alter human airway epithelial differentiation. *PLoS ONE*. 2014; 9 (7):e102368. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102368>
- Shang Z., Tan S., Ma D. Respiratory syncytial virus: from pathogenesis to potential therapeutic strategies. *International Journal of Biological Sciences*. 2021; 17 (14): 4073–4091. <https://doi.org/10.7150/ijbs.64762>
- Gershwin L. J. Immunology of bovine respiratory syncytial virus infection of cattle. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2012; 35 (3): 253–257. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2012.01.005>

35. Ozkanlar Y., Aktaş M. S., Kaynar O., Ozkanlar S., Kirecci E., Yildiz L. Bovine respiratory disease in naturally infected calves: clinical signs, blood gases and cytokine response. *Revue de Medecine Veterinaire*. 2012; 163 (3): 123–130. http://www.revmedvet.com/2012/RMV163_123_130.pdf
36. McGill J. L., Rusk R. A., Guerra-Maupome M., Briggs R. E., Sacco R. E. Bovine gamma delta T cells contribute to exacerbated IL-17 production in response to co-infection with bovine RSV and *Mannheimia haemolytica*. *PLoS ONE*. 2016; 11 (3):e0151083. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151083>
37. Brodersen B. W. Bovine respiratory syncytial virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2010; 26 (2): 323–333. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.04.010>
38. Agnes J. T., Zekarias B., Shao M., Anderson M. L., Gershwin L. J., Corbeil L. B. Bovine respiratory syncytial virus and *Histophilus somni* interaction at the alveolar barrier. *Infection and Immunity*. 2013; 81 (7): 2592–2597. <https://doi.org/10.1128/IAI.00108-13>
39. Hendaus M. A., Jomha F. A., Alhammadi A. H. Virus-induced secondary bacterial infection: a concise review. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2015; 11: 1265–1271. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S87789>
40. Headley S. A., Balbo L. C., Alfieri A. F., Saut J. P. E., Baptista A. L., Alfieri A. A. Bovine respiratory disease associated with *Histophilus somni* and bovine respiratory syncytial virus in a beef cattle feedlot from Southeastern Brazil. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*. 2017; 38 (1): 283–294. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2017v38n1p283>
41. Sudaryatma P. E., Mekata H., Kubo M., Subangkit M., Goto Y., Okabayashi T. Co-infection of epithelial cells established from the upper and lower bovine respiratory tract with bovine respiratory syncytial virus and bacteria. *Veterinary Microbiology*. 2019; 235: 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2019.06.010>
42. Sudaryatma P. E., Saito A., Mekata H., Kubo M., Fahkrajang W., Zampaka E., Okabayashi T. Bovine respiratory syncytial virus enhances the adherence of *Pasteurella multocida* to bovine lower respiratory tract epithelial cells by upregulating the platelet-activating factor receptor. *Frontiers in Microbiology*. 2020; 11:1676. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01676>
43. Yamamoto S., Okumura S., Kobayashi R., Maeda Y., Takahashi F., Tanabe T. Bovine respiratory syncytial virus enhances the attachment of *Trueperella pyogenes* to cells. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2024; 86 (10): 1068–1075. <https://doi.org/10.1292/jvms.24-0068>
44. Belknap E. B., Ciszewski D. K., Baker J. C. Experimental respiratory syncytial virus infection in calves and lambs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1995; 7 (2): 285–298. <https://doi.org/10.1177/104063879500700226>
45. Sacco R. E., McGill J. L., Pillatzki A. E., Palmer M. V., Ackermann M. R. Respiratory syncytial virus infection in cattle. *Veterinary Pathology*. 2014; 51 (2): 427–436. <https://doi.org/10.1177/0300985813501341>
46. Bertolotti L., Giammaroli M., Rosati S. Genetic characterization of bovine respiratory syncytial virus strains isolated in Italy: evidence for the circulation of new divergent clades. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2018; 30 (2): 300–304. <https://doi.org/10.1177/1040638717746202>
47. Larsen L. E., Tjørnehøj K., Viuff B. Extensive sequence divergence among bovine respiratory syncytial viruses isolated during recurrent outbreaks in closed herds. *Journal of Clinical Microbiology*. 2000; 38 (11): 4222–4227. <https://doi.org/10.1128/jcm.38.11.4222-4227.2000>
48. Stott E. J., Taylor G. Respiratory syncytial virus: brief review. *Archives of Virology*. 1985; 84: 1–52. <https://doi.org/10.1007/BF01310552>
49. Valentova V., Antonis A., Kovarcik K. Restriction enzyme analysis of RT-PCR amplicons as a rapid method for detection of genetic diversity among bovine respiratory syncytial virus isolates. *Veterinary Microbiology*. 2005; 108 (1–2): 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.02.008>
50. Ince Ö. B., Şevik M., Özgür E. G., Sait A. Risk factors and genetic characterization of bovine respiratory syncytial virus in the inner Aegean Region, Turkey. *Tropical Animal Health and Production*. 2022; 54 (1):4. <https://doi.org/10.1007/s11250-021-03022-5>
51. Leme R. A., Dall Agnol A. M., Balbo L. C., Pereira F. L., Possatti F., Alfieri A. F., Alfieri A. A. Molecular characterization of Brazilian wild-type strains of bovine respiratory syncytial virus reveals genetic diversity and a putative new subgroup of the virus. *Veterinary Quarterly*. 2020; 40 (1): 83–96. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1733704>

Поступила в редакцию / Received 15.01.2025

Поступила после рецензирования / Revised 23.02.2025

Принята к публикации / Accepted 18.03.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Котенева Светлана Владимировна, канд. вет. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории биотехнологии – диагностический центр ИЭВСиДВ СФНЦА РАН, пос. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2649-7505>, koteneva-sv@mail.ru

Глов Александр Гаврилович, д-р вет. наук, профессор, главный научный сотрудник, заведующий лабораторией биотехнологии – диагностический центр ИЭВСиДВ СФНЦА РАН, пос. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0002-2006-0196>, glotov_vet@mail.ru

Глотова Татьяна Ивановна, д-р биол. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории биотехнологии – диагностический центр ИЭВСиДВ СФНЦА РАН, пос. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0003-3538-8749>, t-glotova@mail.ru

Нефедченко Алексей Васильевич, д-р вет. наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории биотехнологии – диагностический центр ИЭВСиДВ СФНЦА РАН, пос. Краснообск, Новосибирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0002-4181-4268>, homeovet@yandex.ru

Svetlana V. Koteneva, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Leading Researcher, Laboratory of Biotechnology – Diagnostic Center, Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2649-7505>, koteneva-sv@mail.ru

Alexander G. Glotov, Dr. Sci. (Veterinary Medicine), Professor, Chief Researcher, Head of the Laboratory of Biotechnology – Diagnostic Center, Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2006-0196>, glotov_vet@mail.ru

Tatyana I. Glotova, Dr. Sci. (Biology), Professor, Chief Researcher, Laboratory of Biotechnology – Diagnostic Center, Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3538-8749>, t-glotova@mail.ru

Aleksey V. Nefedchenko, Dr. Sci. (Veterinary Medicine), Associate Professor, Leading Researcher, Laboratory of Biotechnology – Diagnostic Center, Siberian Federal Scientific Centre of Agro-BioTechnologies of the Russian Academy of Sciences, Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Krasnoobsk, Novosibirsk Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4181-4268>, homeovet@yandex.ru

Вклад авторов: Котенева С. В. – анализ литературы и написание текста; Глов А. Г. – идея и написание текста, утверждение окончательного варианта статьи; Глотова Т. И. – анализ литературы, редактирование статьи; Нефедченко А. В. – анализ литературы.

Contribution of the authors: Koteneva S. V. – literature analysis and text writing; Glotov A. G. – concept and text writing, approval of the final variant of manuscript; Glotova T. I. – literature analysis, manuscript editing; Nefedchenko A. V. – literature analysis.