

- myscusc maniculatus) model: sites of replication and strand-specific expression. *J. Virol.* 2003; 77 (2): 1540–50.
17. Maksema I.G., Kushnareva T.V., Kompanets G.G., Slonova R.A. Time course of changes in antibodies of various avidity in murine rodents in the epizootic and epidemic processes in hantavirus infection. *Vopr. Virusol.* 2008; 53 (3): 21–3 (in Russian).
 18. Pervikov Yu.V., Elbert L.B. *Immune complexes in viral infections. [Immunnye komplekсы pri virusnykh infektsiyakh]*. Moscow: Meditsina; 1984 (in Russian).
 19. Cosgriff T.M. Mechanisms of hantavirus infection: pathophysiology of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome. *Rev. Infect. Dis.* 1991; 13: 97–107.
 20. Gavrillovskaya I.N., Gorbunova E.E., Mackow N.A., Mackow E.R.

- Hantavirus direct endothelial cell permeability by sensitizing cells to the vascular permeability factor VEGF, while angiotensin 1 and sphingosine phosphate inhibit hantavirus-directed permeability. *J. Virol.* 2008; 82 (12): 5797–806.
21. Araki K., Yoshimatsu K., Lee B.-H., Kariwa H., Takashima I., Arikawa I. A new model of Hantaan virus persistence in mice: the balance between HTNV infection and CD8⁺ T-cell responses. *Virology.* 2004; 322: 318–27.
 22. Stoltz M., Sundstrom K.B., Hidmark A., Tolf C., Vene S., Ahlm C. et al. A model system for in vitro studies of bank vole borne viruses. *Plos One.* 2011; 6 (12): 1–8.

Поступила 05.02.13
Received 05.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 616.98:578.833.3:578.76:619

Глотов А.Г.¹, Глотова Т.И.¹, Зайцев Ю.Н.¹, Пьянков О.В.², Сергеев А.Н.², Гулюкин М.И.³

Патогенность нецитопатогенных изолятов вируса вирусной диареи-болезни слизистых оболочек для серонегативных телят

¹ГНУ Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Россельхозакадемии, 630501, пос. Краснообск, Новосибирская область; ²ФБУН Государственный научный центр вирусологии и биотехнологии «Вектор», 630559, пос. Кольцово, Новосибирская область; ³ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко Россельхозакадемии, 109428, г. Москва, Рязанский проспект, д. 24, к. 1.

Представлены результаты экспериментального заражения серонегативных телят тремя нецитопатогенными изолятами вируса вирусной диареи – болезни слизистых оболочек, выделенными от крупного рогатого скота с различными клиническими проявлениями болезни, относящимися к генотипу 1 (субгенотипы 1a, 1b и 1d). Все тестированные изоляты обладали вирулентностью для телят 4–6-месячного возраста. Принадлежность к биотипу не влияла на способность вируса инфицировать органы лимфоидной системы и индуцировать «транзитную» лейкопению (до 2880–3800 кл/мм³) в течение 8–10 дней, наступавшую у животных на 3–5-е сутки после заражения. Изолят кластера 1d был более вирулентным и вызывал слабый респираторный синдром и кратковременную диарею. Вирулентность имела «штаммовую» зависимость.

Ключевые слова: вирус диареи – болезни слизистых оболочек крупного рогатого скота; биотипы; субгенотипы; полимеразная цепная реакция; экспериментальное заражение; лейкопения.

Pathogenicity of Noncytopathic Isolates of Bovine Viral Diarrhea Virus in Experimentally Infected Seronegative Calves

Glotov A. G.¹, Glotova T. I.¹, Zaitsev Yu. N.¹, Pyankov O. V.², Sergeev A. N.², Gulyukin M. I.³

¹ Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Siberian Branch, Russian Academy of Agricultural Sciences, 630501, Krasnoobsk, Novosibirsk Region, Russia; ² State Research Center of Virology and Biotechnology “Vector”, 630559, Koltsovo, Novosibirsk Region, Russia; ³ Ya.R. Kovalenko Institute of Experimental Veterinary Science, Russian Academy of Agricultural Sciences, 109428, Moscow, Russia

The results of experimental infection of seronegative calves with three non-cytopathogenic (NCP) isolates of BVDV isolated from cattle with different clinical manifestations of the disease belonging to genotype 1 (subgenotype 1a, 1b and 1d) are presented. All tested isolates showed the virulence for seronegative calves 4 to 6 months of age. Belonging to biotype did not correlate with the ability of the virus to infect the lymphoid tissues and to induce leukopenia. All isolates of the virus led to “transiting” leukopenia (up to 2880–3800 kl/mm³) for 8–10 days after infection. Isolate cluster 1d was more virulent and caused the development of a mild respiratory syndrome and short-term diarrhea. The virulence was “strain-dependent”.

Key words: BVD virus; biotypes; subgenotypes; polymerase chain reaction; experimental infection; leucopenia.

Вирусная диарея – болезнь слизистых оболочек (ВД-БС) крупного рогатого скота (КРС), широко распространена во всем мире и наносит значительный экономический ущерб молочному и мясному скотоводству. Возбудитель болезни – вирус семейства *Flaviviridae* рода *Pestivirus*. Идентифицированы два его биотипа – цитопатогенный (ЦП) и нецитопатогенный (НЦП), а также два генотипа – 1 и 2 [1]. Первый генотип вируса распространен повсеместно и насчитывает до 11 субгенотипов [2], второй, представленный двумя субгенотипами, циркулирует, в основном, в США и Канаде. Оба

генотипа могут иметь как ЦП-, так и НЦП-биотип. Болезнь чаще протекает субклинически [1, 3–4].

В природе преобладает НЦП-биотип, который имеет наибольшее эпизоотологическое значение и является наиболее вирулентным, поскольку вызывает трансплацентарную инфекцию, приводящую к репродуктивным нарушениям у коров и персисентной инфекции (ПИ) плода, а также иммуносупрессию при острых постнатальных формах инфекции. Механизм иммуносупрессивного действия вируса включает лейкопению, снижение пролиферации лимфоцитов, истоще-

Для корреспонденции: Глотов Александр Гаврилович, glotov_vet@mail.ru

Патогенность НЦП-изолятов вируса ВД-БС КРС для серонегативных телят 4–6-месячного возраста

Изолят/источник выделения	Субгенотип	Форма проявления болезни	Длительность лейкопении (дни); ее значения (кл/мм ³)	Сероконверсия (+; -)	Выявление генома вируса в органах
Бизон/легкие телятка	1d	Острая (слабое ОРЗ, диарея)	4–9; до 3200	+	Лимфоидные органы, эпителий кишечника и респираторные органы
T-2/сперма ПИ-быка-производителя	1a	Субклиническая	4–8; до 3500	±	Лимфоидные и респираторные органы
Бор/сыворотка крови ПИ-телки	1b	Субклиническая	3–9; до 3600	+	Лимфоидные органы

ние лимфоидной ткани, понижение хемотаксиса и фагоцитарной активности, повышение выработки простагландина E₂ и нарушение выработки провоспалительных цитокинов [1, 3, 5–8], которая носит транзитный (2–3 нед) либо длительный характер у ПИ-животных. Считается, что вирус не является прямым респираторным патогеном, однако способность вызывать иммуносупрессию значительно повышает риск возникновения респираторных болезней у телят, связанный, в частности, с размножением вирусов других нозологических групп и бактерий семейства *Pasteurellaceae* [1, 8, 9].

С учетом существования вируса в виде двух биотипов интерес исследователей всего мира вызывает определение его вирулентности и способности индуцировать развитие инфекционного процесса в организме восприимчивых животных. В доступной отечественной литературе данных о патогенности НЦП-изолятов вируса для телят мы не нашли, за исключением сообщения Г.К. Юрова и соавт. [4] об активной циркуляции в популяциях домашнего скота и диких животных РФ двух антигенно различающихся НЦП-штаммов вируса субгенотипов 1a и 1 m.

Целью данной работы стало определение вирулентности НЦП-изолятов трех субгенотипов вируса ВД-БС КРС первого генотипа, выделенных нами от больных животных в 1999–2006 гг., для серонегативных телят.

Материалы и методы

Подготовку проб, процедуру выделения, титрования и генотипирования изолятов вируса проводили в соответствии с методикой, описанной ранее [10, 11]. Серологические исследования с целью установления сероконверсии к вирусу проводили при помощи реакции нейтрализации (РН) микрометодом согласно стандарту МЭБ с использованием ЦП-штамма ВК-1, относящегося к первому генотипу. Распространение генома вируса во внутренних органах инфицированных животных изучали при помощи полимеразно-цепной реакции (ПЦР) [11].

Изоляты вируса. Для экспериментального инфицирования использовали три НЦП-изолята вируса: Бизон (субгенотип 1d), T-2 (1a) и Бор (1b), типированные нами ранее [11].

Опытные животные. 12 серонегативных телят чернопестрой породы в возрасте 4–6 мес живой массой 150 кг, подобранных по принципу аналогов, не содержащих в крови вирус ВД-БС по данным ПЦР и антител к нему, разделенных на три опытные и одну контрольную группы по три головы в каждой. Телята выращены в условиях метода умеренно-пониженных температур и не подвергались воздействию стрессов, включая транспортный и кормовой. Они были также серонегативными к вирусу инфекционного ринотрахеита КРС, что исключало наличие смешанной инфекции.

Экспериментальное заражение осуществляли при помощи генератора аэрозоля БГ-2, создавая аэрозоль с медианно-массовым аэродинамическим диаметром частиц 1,1 мкм так, как это было описано ранее [10]. Суспензию вирусов вводили интраназально в дозе $4 \cdot 10^{5,5-6,0}$ ТЦД_{50/0,1} см³. Контрольным животным таким же способом вводили физиологический раствор. За всеми животными в течение 25 дней проводили клинические наблюдения с ежедневной термометрией, отбором проб крови для определения гематологических показателей. Пробы сыворотки крови отбирали до заражения и в день окончания опыта для выявления сероконверсии.

На 12–13-е сутки опыта подвергали убою по одному теленку из каждой опытной группы с целью выявления патолого-анатомических изменений во внутренних органах и генома вируса в них. Для этого отбирали пробы слизистой оболочки

носа, трахеи, носоглотки, тимуса, легочных и мезентериальных лимфатических узлов, бронхов, трахеального и бронхиального экссудатов, легких, миндалин, селезенки, тонкого и толстого отделов кишечника.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что все, использованные для заражения НЦП-изоляты вируса (см. таблицу), индуцировали развитие инфекционного процесса в организме зараженных животных, однако интенсивность его проявления была разной.

Наиболее вирулентным оказался изолят Бизон, вызвавший у всех инфицированных животных (№ 1909, 1969 и 1916) клинические признаки легкого респираторного заболевания, проявлявшегося в виде угнетения общего состояния на 4–5-е сутки после заражения, отказа от корма, повышения температуры тела до 41,0°C, выделения серозного экссудата из носовой полости и глаз, кратковременной диареи с примесью крови. Уровень лейкопении находился в пределах 3200–2700 кл/мм³. У одного опытного теленка отмечали кратковременное увеличение предлопаточного лимфоузла. Инфицированные животные выздоровели на 15-е сутки после заражения.

На вскрытии трупа теленка из этой опытной группы регистрировали наличие серозного экссудата в верхних респираторных путях и гиперемии тонкого отдела кишечника. Геном вируса выявили во всех исследованных пробах внутренних органов, что свидетельствует о широком тропизме изолята к лимфоидным органам, а также к клеткам эпителия кишечника и респираторного тракта.

На введение изолята Бор все инфицированные животные (№ 1913, 1982 и 1974) реагировали незначительным угнетением общего состояния, отказом от корма с 6-х по 10-е сутки после заражения. У них на 5-е сутки после заражения регистрировали повышение температуры тела в среднем до 41,2°C и ее снижение на 9-е сутки опыта. Количество лейкоцитов у животных этой группы также снижалось, начиная с 3-х суток после заражения и достигая минимальных значений (3880–4000 кл/мм³) на 5–7-е сутки. Выздоровление регистрировали на 14-е сутки опыта (рис. 1).

Патолого-анатомические изменения включали незначительное увеличение мезентериальных лимфатических узлов, гиперемии слизистой тонкого отдела кишечника. Геном вируса выявили в основном в лимфоидных органах.

Изолят T-2, выделенный из спермы быка-производителя, вызвал у всех зараженных животных (№ 1954, б/н и 1967) признаки заболевания, сходные с таковыми у животных, которым вводили изолят Бор. Результаты молекулярных исследований также подтвердили широкое распространение вируса во внутренних органах, включая лимфоидные. У контрольных животных клинические и гематологические показатели не отклонялись от нормы.

Полученные нами результаты показали, что, несмотря на принадлежность к различным субгенотипам, все использованные НЦП-изоляты вируса ВД-БС КРС обладали вирулентностью для серонегативных телят 4–6-месячного возраста. Клинические признаки варьировали от легкого респираторного синдрома и кратковременной диареи до субклинической формы инфекции, проявлявшейся в виде угнетения общего состояния, отказа от корма, повышения температуры тела и транзитной лейкопении, сопровождающейся диссеминацией вируса в широких пределах лимфоидной ткани, эпителиоидных клетках верхнего респираторного тракта и тонкого отдела кишечника.

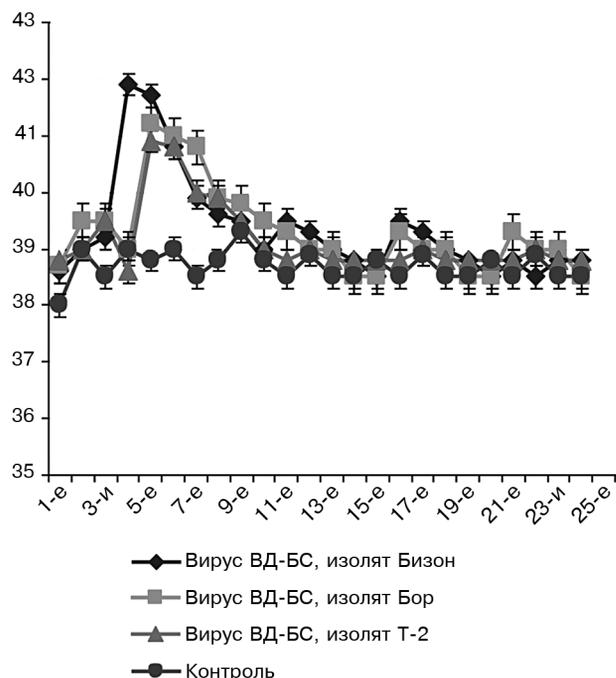


Рис. 1. Количество лейкоцитов у телят, экспериментально инфицированных НЦП-изолятами вируса ВД-BC КРС. По вертикали – градус. Здесь и на рис. 2: по горизонтали – сутки опыта.

Сроки выявления лейкопении у животных всех групп были в среднем одинаковыми и определялись на 3–5-е сутки после заражения, т. е. либо до развития видимой клинической реакции на введение вируса, либо одновременно с ней. Согласно данным литературы, этот показатель у инфицированных животных имеет патогенетическое и прогностическое значение, поскольку свидетельствует о развитии иммуносупрессии, способствующей суперинфицированию другими возбудителями вирусной и бактериальной природы [1, 3, 9].

Все телята, использованные в опыте, реагировали сероконверсией к вирусу на 25-е сутки после заражения (срок наблюдения), однако титры вируснейтрализующих антител не превышали 1:16. У одного теленка, инфицированного изолятом Т2 (№ 1954), не выявили реакции антителообразования.

Относительно низкие титры вируснейтрализующих антител у телят после выздоровления и отсутствие их у теленка № 1954, вероятно, связаны с иммуносупрессивным свойством вируса, поскольку, по данным [3, 8] сероконверсия у инфицированных животных может развиваться через 3–12 нед после заражения. Наши данные до некоторой степени согласуются с результатами, полученными М. Lambot и соавт. [7], также выявившими низкие титры вируснейтрализующих антител при экспериментальном заражении телят различными биотипами вируса. У телят, не имеющих антител к моменту заражения вирусом, титры вируснейтрализующих антител достигали максимального значения 1:16.

Таким образом, тестированные нами НЦП-изоляты вируса, выделенные от животных разного возраста, обладали разной вирулентностью для серонегативных к вирусу телят 4–6-месячного возраста. Тяжесть проявления клинических признаков имела «штаммовую» зависимость. Принадлежность к биотипу не влияла на способность вируса инфицировать органы лимфоидной системы и индуцировать транзитную лейкопению (до 2880–3800 кл/мм³) в течение 8–10 дней, возникающую у животных на 3–5-е сутки после заражения.

Ранее нами описана экспериментальная инфекция телят ЦП-изолятом вируса, выделенным из легких большого теленка, введение которого двум серонегативным к вирусу телятам 4–6-месячного возраста вызывало слабые признаки острого респираторного заболевания с кратковременной диареей [10]. В данной работе мы нашли подтверждение тому, что некото-

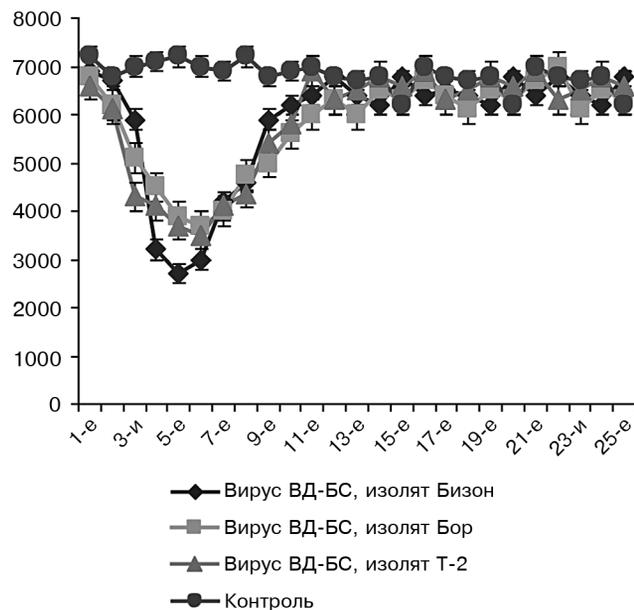


Рис. 2. Температурная кривая у телят, экспериментально инфицированных НЦП-изолятами вируса ВД-BC КРС.

По вертикали – количество (в кл/мм³) лейкоцитов.

рые НЦП-изоляты вируса могут вызывать развитие слабого респираторного дистресса у безмолозивных телят.

Известно, что наиболее распространенной формой ВД-BC КРС является субклиническая, часто протекающая незамеченной ветеринарными специалистами. В данном случае важным биологическим свойством возбудителя является транзитная иммуносупрессия, в период которой животное становится восприимчивым к развитию респираторных болезней вследствие усиленного размножения коинфицирующих микроорганизмов. Роль НЦП-биотипа вируса в возникновении респираторных болезней длительное время недооценивалась, и способность изолятов этого биотипа вызывать клиническую респираторную болезнь у КРС обсуждается с начала 1990-х годов [1]. Так, в этот период времени в США и Канаде были выделены несколько НЦП изолятов, относящихся ко второму генотипу вируса, вызывающих тромбоцитопению, геморрагии, лейкопению, лихорадку, диарею и гибель животных во время неосложненной первичной острой инфекции [1], что во многом стимулировало интерес к болезни и изучению патогенности вируса. Однако большинство штаммов первого генотипа способны вызывать либо субклиническую, либо умеренную острую форму болезни [1, 9]. Впервые об экспериментальном воспроизведении респираторного заболевания при помощи вируса ВД-BC КРС сообщили L. Potgieter и соавт. в 1984 г. [9]. По их данным, у трех телят 6-месячного возраста, зараженных вирусом, развились признаки слабой респираторной болезни в виде лихорадки, выделений из носа и редкого кашля. На вскрытии выявляли поражения от 2 до 7% поверхности легких.

М. Spagnuolo-Weaver и соавт. [12] изучали распространение НЦП-биотипа вируса, выделенного из содержимого кишечника павшей коровы, во внутренних органах экспериментально зараженных телят с наличием и отсутствием колостральных антител. Методом иммунофлюоресценции антиген вируса выявляли в основном в пробах тканей лимфоидной и желудочно-кишечной системы и незначительное количество в респираторных органах, в которые, возможно, вирус был занесен током крови во время транзитной вирусемии. К сожалению, авторы не указали генотип и субгенотип использованного для заражения вируса.

Знания о роли субгенотипов вируса в этиологии респираторных болезней молодняка КРС ограничены. Считается, что в этиологии респираторных болезней чаще участвуют изоляты субгенотипа 1в [1, 2].

В опытах V. Galav и соавт. [13] была продемонстрирована патогенность Индийского изолята вируса субгенотипа 1b для 7–9-месячных телят, у которых после заражения развились признаки респираторной болезни, двухфазной температурной реакции, легкой диареи, лейкопении и слабовыраженной тромбocyтопении. Виремия демонстрировалась с 3-х по 15-е сутки, а сероконверсия выявлялась через 15 дней после заражения. Кроме того, диагностировали поражение почек в виде увеличения количества эндотелиальных клеток, пролиферации клеток глии и фагоцитов, что приводило к облитерации пространства гломерул. У животных наблюдали интерстициальную пневмонию, легкий гастроэнтерит, а также признаки системного распространения вируса. Авторы сделали заключение о том, что изолят вызывал развитие умеренной клинической болезни у телят, а гломерулонефрит был следствием острой формы ВД, что отмечено впервые.

Наши результаты согласуются также с данными С. Baule и соавт., описавших первичную респираторную болезнь у экспериментально зараженных иммунокомпетентных безмолочивных телят с помощью НЦП-изолята субгенотипа 1d [5].

Таким образом, можно заключить, что в настоящее время на территории Сибири циркулируют вирулентные НЦП-изоляты вируса ВД-БС КРС, способные вызвать развитие инфекционного процесса в организме серонегативных телят, что говорит о необходимости целенаправленной специфической профилактики болезни.

Полученные результаты можно использовать при планировании противоэпизоотических мероприятий, предусматривающих в том числе комплексные диагностические исследования с целью расшифровки этиологической структуры конкретной вспышки респираторных болезней и выяснения этиологической роли каждого инфекционного агента, особенно НЦП-биотипа вируса ВД-БС КРС.

ЛИТЕРАТУРА

- Ridpath J.F. Bovine viral diarrhoea virus: global status. *Vet. Clin. North Am.* 2010; 26 (1): 105–21.
- Vilcek S., Paton D.J., Durkovic B., Strojny L., Ibata G., Moussa A. et al. Bovine viral diarrhoea virus genotype 1 can be separated into at least eleven genetic groups. *Arch. Virol.* 2001; 146 (1): 99–115.
- Жидков С.А., Лебедев А.И., Гоголев М.М. Роль вирусной диареи в этиологии респираторных и желудочно-кишечных болезней телят. *Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук.* 1995; 3: 50–3.
- Юров Г.К., Алексеев С.В., Диас Хименес К.А., Неустроев М.П., Юров К.П. Антигенные свойства нецитопатогенных штаммов вируса диареи-болезни слизистых крупного рогатого скота. *Российский ветеринарный журнал.* 2013; 2: 24–8.
- Baule C., Kulcsár G., Belák K. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type I. *J. Clin. Microbiol.* 2001; 39: 146–53.
- Bruschke C.J.M., Weerdmeester K., Van Oirschot J.T., Van Rijn P.A. Distribution of bovine virus diarrhoea virus in tissues and white blood cells of cattle during acute infection. *Vet. Microbiol.* 1998; 64: 23–32.
- Lambot M., Douart A., Joris E., Letesson J.J., Pastoret P.P. Characterization of the immune response of cattle against noncytopathic and cytopathic biotypes of bovine viral diarrhoea virus. *J. Gen. Virol.* 1997; 78: 1041–7.
- Ridpath J.F., Falkenberg S.M., Bauermann F.V., VanderLey B.L., Do Y., Flores E.F. et al. Comparison of acute infection of calves exposed to a high-virulence or low-virulence bovine viral diarrhoea virus or a HoBi-like virus. *Am. J. Vet. Res.* 2013; 74 (3):438–42.

- Potgieter L.N., McCracken M.D., Hopkins F.M., Walker R.D., Guy J.S. Experimental production of bovine respiratory tract disease with bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.* 1984; 45 (8): 1582–5.
- Глотов А.Г., Глотова Т.И., Рябчикова Е.И., Сергеев А.Н. Выделение и характеристика изолятов вируса диареи крупного рогатого скота. *Вопросы вирусологии.* 2006; 1: 42–5.
- Южаков А.Г., Устинова Г.И., Глотов А.Г., Глотова Т.И., Неведченко А.В., Кунгурцева О.В. и др. Филогенетический анализ нецитопатогенных изолятов вируса диареи крупного рогатого скота. *Ветеринария.* 2009; 6: 29–32.
- Spagnuolo-Weaver M., Allan G.M., Kennedy S., Foster J.C., Adair B.M. Distribution of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus antigens in tissues of calves following acute experimental infection. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997; 9 (3): 287–97.
- Galav V., Mishra N., Dubey R., Rajukumar K., Pitale S.S., Shrivastav A.B., Pradhan H.K. Pathogenicity of an Indian isolate of bovine viral diarrhoea virus 1b in experimentally infected calves. *Res. Vet. Sci.* 2007; 83 (3): 364–8.

REFERENCES

- Ridpath J.F. Bovine viral diarrhoea virus: global status. *Vet. Clin. North Am.* 2010; 26 (1): 105–21.
- Vilcek S., Paton D.J., Durkovic B., Strojny L., Ibata G., Moussa A. et al. Bovine viral diarrhoea virus genotype 1 can be separated into at least eleven genetic groups. *Arch. Virol.* 2001; 146 (1): 99–115.
- Zhidkov S. A. Lebedev A.I. Gogolev M. M. Role of virus diarrhoea in an etiology of respiratory and gastrointestinal diseases of calves. *Vestnik Rossiyskoy akademii sel'skokhozyaystvennykh nauk.* 1995; 3: 50–3 (in Russian).
- Yurov G.K., Alexeyenkova S.V., Dias Himenes K.A., Neustroev M.P., Yurov K.P. Antigenicity of noncytopathogenic strains of bovine viral diarrhoea virus. *Rossiyskiy veterinarnyy zhurnal.* 2013; 2: 24–8 (in Russian).
- Baule C., Kulcsár G., Belák K. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type I. *J. Clin. Microbiol.* 2001; 39: 146–53.
- Bruschke C.J.M., Weerdmeester K., Van Oirschot J.T., Van Rijn P.A. Distribution of bovine virus diarrhoea virus in tissues and white blood cells of cattle during acute infection. *Vet. Microbiol.* 1998; 64: 23–32.
- Lambot M., Douart A., Joris E., Letesson J.J., Pastoret P.P. Characterization of the immune response of cattle against noncytopathic and cytopathic biotypes of bovine viral diarrhoea virus. *J. Gen. Virol.* 1997; 78: 1041–7.
- Ridpath J.F., Falkenberg S.M., Bauermann F.V., VanderLey B.L., Do Y., Flores E.F. et al. Comparison of acute infection of calves exposed to a high-virulence or low-virulence bovine viral diarrhoea virus or a HoBi-like virus. *Am. J. Vet. Res.* 2013; 74 (3):438–42.
- Potgieter L.N., McCracken M.D., Hopkins F.M., Walker R.D., Guy J.S. Experimental production of bovine respiratory tract disease with bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.* 1984; 45 (8): 1582–5.
- Glotov A.G., Glotova T.I., Ryabchikova Ye.I., Sergeev A.N. Isolation and characterization of bovine diarrhoea viral isolates. *Voprosy virusologii.* 2006; 51 (1): 42–5 (in Russian).
- Yuzhakov A.G., Ustinova G.I., Glotov A.G., Glotova T.I., Nefedchenko A.V., Kungurtseva O.V. et al. Phylogenetic analysis of noncytopathogenic isolates of cattle BVD virus. *Veterinariya.* 2009; 6: 29–32 (in Russian).
- Spagnuolo-Weaver M., Allan G.M., Kennedy S., Foster J.C., Adair B.M. Distribution of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus antigens in tissues of calves following acute experimental infection. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997; 9 (3): 287–97.
- Galav V., Mishra N., Dubey R., Rajukumar K., Pitale S.S., Shrivastav A.B., Pradhan H.K. Pathogenicity of an Indian isolate of bovine viral diarrhoea virus 1b in experimentally infected calves. *Res. Vet. Sci.* 2007; 83 (3): 364–8.

Поступила 26.09.13
Received 26.09.13

Уважаемые читатели!

В оригинальной статье Лага В.Ю., Казеннова Е.В., Васильев А.В., Лаповок И.А., Исмаилова А., Бейшеева Н., Асыбалиева Н., Бобкова М.Р. (Вопросы вирусологии, 2012, 57 (5): 26–32) была допущена ошибка в названии страны. Правильное название статьи «Молекулярно-генетическая характеристика вариантов ВИЧ-1, распространенных на территории Кыргызстана».

Erratum to: “Molecular-genetic characterization of the HIV-1 variants abundant in Kirghizia”, Laga V.Yu., Kazennova E.V., Vasil'ev A.V., Lapovok I.A., Ismailova A., Beysheeva N., Asybalieva N., Bobkova M.R. (Voprosy virusologii. 2012. 57 (5): 26–32). The original article included the wrong name of the country. The correct title of the article is “Molecular-genetic characterization of HIV-1 variants prevalent in Kyrgyzstan”.