



UDC 636.22/.28.09:578.825.1:616.98-07/.08

Herpesvirus mamilit of cattle

O. A. Moroz, L. E. Kornienko, V. V. Ukhovskiy, M. S. Karpulenko

State Scientific Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise, Kyiv, Ukraine

Article info

Received 26.01.2021
Received in revised form
15.04.2021
Accepted
25.05.2021

State Scientific Research Institute of
Laboratory Diagnostics and
Veterinary and Sanitary Expertise,
Kyiv, Ukraine
(30, Donetska str., Kyiv, Ukraine,
03151,
dndidvse@vetlabresearch.gov.ua)

E-mail:

moroz-vet@ukr.net;
leonid.kornienko.09@googlemail.com;
uhovskiy@ukr.net;
maximus_Ka@ukr.net

Moroz, O. A., Kornienko, L. E., Ukhovskiy, V. V., & Karpulenko, M. S. (2021). Herpesvirus mamilit of cattle. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 7, 93-99, DOI: 10.31890/vttp.2021.07.14.

Herpesvirus mamilit in cattle is a viral disease characterized by vesicular, erosive and necrotic lesions of the skin of the nipples and udder. Currently, there are two forms of this disease, PSLD (pseudo-lumpy skin disease) and BHM (bovine herpetic mamilit).

The first report on the isolation of herpesvirus from cattle with dermatitis (strain Allerton) dates back to 1957, when in South Africa diseases were observed among cows with lumpy dermatitis with ulcerative damage to the skin of the udder nipples. Later, in the 60s of the last century, there were reports of cases of ulcerative mamilitis of viral etiology among cows in Bulgaria, Australia and in the countries of South Africa - Rwanda and Tanzania. In all cases of herpesvirus mamilitis, the causative agent of the disease was identified as herpesvirus of the 2nd serotype. The herpesvirus etiology of the disease was also laboratory confirmed in the Netherlands, Switzerland, Ireland, Germany and the Czech Republic.

In Ukraine, the first report of herpesvirus mamilitis of cattle (ulcerative mamilitis of cows) appeared only in 2003, although diseases with similar clinical signs were known earlier.

*Infection of dairy cattle can significantly affect productivity (decrease by about 20 %), chronic mastitis arising from this disease leads to a decrease in the number of productive animals. Natural infection caused by BoHV-2 occurs mainly in heifers and first lactation cows. Calving can be a factor in the reactivation of the virus. The natural transmission mechanism of the BoHV-2 virus is not fully understood. Most people talk about mechanical transmission through milking machines, through attendants, through the bites of *Stomoxys calcitrans* flies. The intact nipple skin is resistant to the penetration of the virus, which proves once again that any nipple injury is preceded by an infection.*

Serological studies show that the virus is common in livestock throughout the world. According to clinical signs, it is rather difficult to differentiate this disease from other viral diseases (viral diarrhea, malignant catarrhal fever, parapoxviruses, infectious rhinotracheitis in cattle). The specialist literature describes the treatment of BoHV-2 disease in cows. The authors used Intacef for injection (Intas pharma, 3 g i / m), anistamine for injection (10 ml i / m), Melonex (10 ml i / m). Udder ulcers were treated with povidone-iodine ointment twice daily for 5 days. On the 5th day of treatment, the animals recovered.

Vaccines for specific prevention of this disease have not been developed. Sick animals are separated (if possible) from the general herd and treated. Clinically affected animals are milked last. The udders and teats should be disinfected to reduce the spread of the virus. It is imperative to disinfect the milking machines and hands after each cow and after milking. The udder skin should be monitored to prevent mastitis.

The widespread spread of this disease among productive animals, significant economic losses in the form of reduced milk yield and treatment costs, and the difficult differentiation of this disease from other viral diseases prompts veterinarians to pay special attention to this disease.

Key words: *herpesvirus mamilit of cattle, zoonosis, epizootic and epidemic situation, disease spread factors, risk assessment, control measures.*

Герпесвірусний маміліт крупного рогатого скота

А. А. Мороз, Л. Е. Корниенко, В. В. Уховський, М. С. Карпуленко

Государственный научно-исследовательский институт лабораторной диагностики и ветеринарно-санитарной экспертизы, Киев, Украина

Герпесвірусний маміліт крупного рогатого скота - вірусне захворювання, характеризується везикулярними, ерозивними та некротическими ураженнями шкіри сосків та вимені. В наші часи існує дві форми цієї хвороби PSLD (псевдо-бугорчато шкірна хвороба) та ВММ (герпетичний маміліт крупного рогатого скота).

Перше повідомлення про ізоляцію герпесвірусу від крупного рогатого скота, хворого дерматитом (штамм Allerton), датується 1957 роком, коли в Південній Африці спостерігали захворювання серед корів нодулярним дерматитом з язвенним ураженням шкіри сосків вимені. Пізніше, в 60-х роках минулого століття, з'явилися повідомлення про випадки язвенного маміліту вірусної етіології серед корів в Болгарії, Австралії та в країнах Південної Африки - Руанді та Танзанії. Во всіх випадках герпесвірусного маміліту, збудитель захворювання був ідентифікований як герпесвірус 2-го серотипу. Герпесвірусна етіологія захворювання була лабораторно підтверджена також в Нідерландах, Швейцарії, Ірландії, Німеччині та Чехії.

В Україні перше повідомлення про герпесвірусний маміліт КРС (язвенний маміліт корів) з'явилось тільки в 2003 році, хоча про захворювання з подібними клінічними ознаками було відомо і раніше.

Зараження молочного скота може суттєво впливати на продуктивність (зменшення приблизно на 20%), хронічні мастити, що виникають при цій хворобі, призводять до скорочення кількості продуктивних тварин. Ендогенна інфекція викликана ВoHV-2 реєструється переважно у телок і корів першої лактації. Стелки можуть бути фактором реактивації вірусу. Природний механізм передачі вірусу ВoHV-2 до кінця не вивчений. Більшість дослідників говорять про механічну передачу через доїльні апарати, через обслуговуючий персонал, через укуси мух *Stomoxys calcitrans*. Невраженна шкіра сосків стійка до проникнення вірусу, що ще раз доводить, що будь-якої травмі сосків передують інфекції.

Серологічні дослідження показують, що вірус поширений серед тваринництва по всьому світу. По клінічній ознаці досить складно диференціювати цю хворобу від інших вірусних захворювань (вірусна діарея, злоякісна катаральна лихоманка, паравіруси, інфекційний ринотрахеїт крупного рогатого скота). Спеціальна література описує лікування захворювання, викликаного ВoHV-2 у корів. Авторами використовували *Intasef* для ін'єкцій (*Intas pharma*, 3 в / м), аністамін для ін'єкцій (10 мл в / м), *Melonex* (10 мл в / м). Язви вимені лікували повидон-йодною маззю двічі на день протягом 5 днів. На 5-й день лікування тварини одужували.

Вакцини для специфічної профілактики цього захворювання не розроблені. Хворих тварин відокремлюють (якщо це можливо) від загальної стади і лікують. Клінічно уражених тварин доїють в останню чергу. Вимя і соски потрібно дезінфікувати, щоб зменшити поширення вірусу. Обов'язково дезінфікувати доїльні апарати і руки після кожної корови і після доєння. Слід контролювати шкіру вимені, щоб уникнути маститів.

Широке поширення цієї хвороби серед продуктивних тварин, значительні економічні втрати в формі зниження надоев і витрат на лікування, складна диференціація цієї хвороби від інших вірусних захворювань змушують ветеринарних спеціалістів звернути на це захворювання особливу увагу.

Ключові слова: герпесвірусний маміліт крс, зооноз, епізоотична та епідемічна ситуація, фактори поширення хвороби, оцінка ризику, заходи боротьби.

Герпесвірусний маміліт великої рогатої худоби

О. А. Мороз, Л. Е. Корнієнко, В. В. Уховський, М. С. Карпуленко

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, Київ, Україна

Герпесвірусний маміліт великої рогатої худоби – вірусне захворювання, що характеризується везикулярними, ерозивними та некротическими ураженнями шкіри сосків та вимені. В даний час існує дві форми цієї хвороби PSLD (псевдо-бугорчато шкірна хвороба) та ВММ (герпетичний маміліт великої рогатої худоби).

Перше повідомлення про ізоляцію герпесвірусу від великої рогатої худоби, хворої на дерматит (штамм Allerton), датується 1957 роком, коли в Південній Африці спостерігали захворювання серед корів нодулярним дерматитом з виразковим ураженням шкіри діток вимені. Пізніше, в 60-х роках минулого століття, з'явилися повідомлення про випадки виразкового маміліту вірусної етіології серед корів у Болгарії, Австралії та в країнах Південної Африки - Руанді і Танзанії. В усіх випадках герпесвірусного маміліту, збудника захворювання було

ідентифіковано як герпесвірус 2-го серотипу. Герпесвірусну етіологію захворювання було лабораторно підтверджено також в Нідерландах, Швейцарії, Ірландії, Німеччині та Чехії.

В Україні перше повідомлення про герпесвірусний маміліт ВРХ (виразковий маміліт корів) з'явилося тільки в 2003 році, хоча про захворювання з подібними клінічними ознаками було відомо і раніше.

Зараження молочної худоби може суттєво вплинути на молочну продуктивність (зменшення приблизно на 20%), хронічні мастити, що виникають при цій хворобі, призводять до скорочення кількості продуктивних тварин. Природна інфекція викликана *BoHV-2* реєструється переважно у телиць та корів першої лактації. Отелення може бути фактором реактивації вірусу. Природний механізм передачі вірусу *BoHV-2* до кінця не вивчений. Більшість людей говорять про механічну передачу через доїльні апарати, через обслуговуючий персонал, через укуси мух *Stomoxys calcitrans*. Неушкоджена шкіра сосків стійка до проникнення вірусу, що ще раз доводить, що будь-якій травмі сосків передують інфекції.

Серологічні дослідження показують, що вірус поширений серед тваринництва у всьому світі. За клінічними ознаками досить складно диференціювати цю хворобу від інших вірусних захворювань (вірусна діарея, злякисна катаральна лихоманка, парапоксвіруси, інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби). Доступна спеціальна література описує лікування захворювання викликаного *BoHV-2* у корів. Автори використовували *Intacef* для ін'єкцій (*Intas pharma*; 3 г в/м), аністамін для ін'єкцій (10 мл в/м), *Melonex* (10 мл в/м). Виразки вимені лікували повідон-йодною маззю двічі на день протягом 5 днів. На 5-й день лікування тварини одужали.

Вакцини для специфічної профілактики цього захворювання не розроблені. Хворих тварин відокремлюють (якщо це можливо) від загального стада і лікують. Клінічно уражених тварин доять в останню чергу. Вим'я і соски потрібно дезінфікувати, щоб зменшити поширення вірусу. Обов'язково дезінфікувати доїльні апарати та руки після кожної корови та після доїння. Слід контролювати шкіру вимені, щоб запобігти маститу.

Широке поширення цієї хвороби серед продуктивних тварин, значні економічні втрати у вигляді зниження надоїв та витрат на лікування, складна диференціація цієї хвороби від інших вірусних захворювань спонукають ветеринарних фахівців звернути на це захворювання особливу увагу.

Ключові слова: герпесвірусний маміліт великої рогатої худоби, зооноз, епізоотична та епідемічна ситуація, фактори поширення хвороби, оцінка ризику, заходи боротьби.

Вступ

Герпесвірусний маміліт (ГМ) – вірусне захворювання великої рогатої худоби, яке характеризується везикулярними, ерозивними й некротичними ураженнями шкіри сосків і вимені, у телят ураження реєструють на шкіри морди, але можуть виникати й на інших ділянках тіла. Дослідники нині виділяють дві форми перебігу цього захворювання псевдо-бугорчата шкірна хвороба (*Pseudo-Lumpy Skin Disease; PLSD*) та герпетичний маміліт (*Bovine Herpetic Mammillitis; BHM*).

Мета роботи: аналітичне дослідження сучасних наукових літературних джерел щодо герпесвірусного маміліту великої рогатої худоби та визначення шляхів найбільш ефективного контролю цього захворювання. Беручи до уваги широке розповсюдження захворювання в сусідніх країнах (країни Європи, країни – торгівельні партнери України) та ураження молочною продуктивності стада тварин, що призводить до значних економічних збитків, необхідно на сучасному рівні дати характеристику збудника, визначити епізоотологічні й епідеміологічні особливості, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни, навести сучасні діагностичні методи та заходи з профілактики й боротьби.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проведене шляхом вивчення й аналізу вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, що присвячені герпесвірусному маміліту великої рогатої худоби. В роботі використані епідеміологічні методи досліджень. Ідентифікацію небезпеки здійснювали пасивними моніторинговими дослідженнями. В цьому разі для визначення ризику, прогнозу та ймовірності враховували: характеристику збудника; наявність сприйнятливих тварин (імунний статус, щільність); механізм передачі вірусу; економічні зв'язки; потенційних переносників; сезонність; демографічні фактори; культурні звичаї та традиції; географічні особливості; фактори довкілля; дієвість ветеринарної служби; програми нагляду й профілактики; системи зонування і біозахисту.

Результати досліджень

Вірус котрий викликає герпесвірусний маміліт великої рогатої худоби було вперше виділено від корів в Африці у 1957 році (Alexander, Plowright, & Haig, 1957), і згодом його було виділено на інших континентах.

Герпесвірус великої рогатої худоби типу 2 (*Bovine herpesvirus type; BoHV-2*) належить до родини *Herpesviridae*, підродина *Alphaherpesvirinae* і роду *Simplexvirus* разом із вірусами простого герпесу типу 1 і 2 (*HSV-1* та *HSV-2*) й інших симплексвірусів приматів на основі подібності в 4 генах в межах 15 kb *UL 23 ± 29* кластера. Останнє можна пояснити або глобальною подібністю, або наслідками рекомбінації, яка перенесла герпесвірусні послідовності із вірусів приматів в бичачий вірус.

Послідовність ДНК-полімерази (*UL30*), це великий ген поряд із раніше ідентифікованим консервативним кластером і глікопротеїном *G(US4)*, віддаленим від кластера настільки це можливо для циркулярного геному, підтверджує тісний зв'язок між *BoHV-2* і симплексвірусами приматів, що говорить про щільні еволюційні відносини. Дослідники навіть вказували про те, що *BoHV-2* може становити більшу небезпеку для людей, ніж це вважалось раніше (Ehlers, Goltz, Ejercito, Dasika, & Letchworth, 1999).

Серологічні дослідження доводять, що вірус широко розповсюджений у домашньої худоби в усьому світі. Приблизно 20 % худоби було інфіковано в США на початку 70-х років минулого століття (Dardiri, & Stone, 1972; Castrucci, Pedini, Cilli, & Arancia, 1972; Turner, Kovesdy, Cianter, Nicholls, & Chatham, 1974; Brenner, Sharir, Yadin,

Perl, & Stram, 2009). Приблизно така сама ситуація була і в Великобританії (Rweyemamu, Johnson, & Laurillard, 1969). Псевдо-бугорчата шкірна хвороба (генералізована доброякісна шкірна інфекція (*PLSD*)), одна з двох клінічних форм перебігу герпесвірусного маміліту широко розповсюджена в Південній Африці, в вологих низинних територіях, особливо вздовж річок, й найбільше проявляється влітку й на початку осені. Є повідомлення про спорадичні спалахи в Австралії, Великобританії, США та Ізраїлі. Спорадичний прояв бичачого герпесвірусного маміліту (друга клінічна форма перебігу герпесвірусного маміліту (*BHM*)) був описаний в США, Канаді, Великобританії, Бразилії, Японії, Європі, Африці й Австралії (Turner, Kovesdy, Cianter, Nicholls, & Chatham, 1974; Alice, 1977; Imai, Ishihara, & Nishimori, 2005). Захворювання корів з клінічними ознаками герпесвірусного маміліту вперше зареєстроване в Україні в липні 2001 року серед тварин приватного сектору. Протягом 2001–2002 років у 185 неблагополучних пунктах, з ознаками даної хвороби, в Україні захворіло 17985 корів. До цього треба також додати, що у 2003 році на відміну від 2001–2002 років більшість власників худоби захворілої на герпесвірусний маміліт не зверталися за допомогою до спеціалістів ветеринарної медицини, а власноруч проводили симптоматичне лікування. Поширення захворювання серед корів співпало з масовим льотом кровосисних комах, що дозволило запідозрити трансмісивний шлях його передачі (Stetsenko, Babkin, Dotsenko, 2003). Крім трансмісивного шляху передачі вірусу можливе інфікування корів контактним шляхом за рахунок механічного переносу збудника мухами, через руки доярок, посуд, апаратуру для доїння та інше (Stetsenko et al., 2012).

Таким чином, вірус відповідальний за дві різних клінічних форми шкірних захворювань, а саме *BHM* (локалізований) і *PLSD* (системний), хоча як і під час природної, так і під час експериментальної інфекції чіткої відмінності між цими двома формами не існує, адже збудник цього захворювання один (Scott, & Holliman 1984).

Значна кількість африканських диких жуйних тварин мають антитіла до вірусу *BoHV-2* (збудника герпесвірусного маміліту ВРХ), що доводить носійство ними вірусу. Буфало, жирафи та інші африканські дики тварини можуть бути природно заражені вірусом *BoHV-2* (Plowright, & Jessett, 1971). Повідомлялось про експериментальне зараження овець і кіз (Westbury, 1981). В Угорщині за допомогою ПЛР було протестовано велику кількість диких і свійських жуйних тварин. Тварин досліджували на носійство вірусу інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби (*BoHV-1*), вірусу герпесвірусного маміліту ВРХ (*BoHV-2*), вірусу герпесу типу *Movar* (*BoHV-4*), вірусу герпесу великої рогатої худоби тип 5 (*BoHV-5*) і герпесвірусу 1 альцелафіна (*AiHV-1*). Тестовані види включали 56 косуль (*Capreolus capreolus*), 66 оленів (*Cervus elaphus*), 20 ланей (*Dama dama*), 16 муфлонів (*Ovis musimon*), 34 домашніх овець і 44 домашніх козла, які були відібрані в Угорщині в 2003. Матеріалами для дослідження були трахеальні й підколінні лімфатичні вузли. Дослідниками було виявлено три герпесвіруси ВРХ (*BoHV-1*, -2 і -4), в той час як жодних ознак *AiHV-1* або *BoHV-5* не спостерігалось. Розповсюдженість *BoHV-1* варіювала від 12 % до 47 %, а ПЛР була позитивною в усіх протестованих видів. *BoHV-2* було виявлено у косулі, оленя, лані, оленів, муфлонів і домашніх овець, розповсюдженість носійства вірусу серед видів коливалась у межах від 3–50 %. *BoHV-4* було виявлено в усіх видів із розповсюдженістю 12–69 % (Kalman, & Egyed, 2005). Про виявлення антитіл до *BoHV-2* і вірусу в домашніх і диких жуйних повідомляли дослідники з Африки та Азії. Про можливість формування латентних форм інфекції з персистуванням вірусу у великої рогатої худоби повідомлялось ще в 70-х роках минулого століття (Martin, & Scott, 1979).

Природне інфікування *BoHV-2* реєструють переважно у телиць і корів першої лактації (Turner, Kovesdy, & Morgan, 1976). Хвороба можна розглядати як спорадичну. Проте іноді реєструють одночасні спалахи на декількох фермах в регіоні (Scott, & Holliman, 1986).

Інфікування тварин у стаді може відбуватись після купівлі корів, котрі є носіями вірусу (Martin W.B., 1990). В спеціальній літературі описані випадки, коли в стадо вводились нові тварини для відтворення, і вже через 1 рік спостерігали спалахи захворювання (Lanave et al., 2020). Під час цього захворювання спостерігаються латентні інфекції з персистуванням вірусу. Вірус реактивується за будь-яких стресових ситуацій. Дослідниками демонструвалась реактивація експериментальної інфекції у великої рогатої худоби і овець (Martin, & Scott, 1979; Torres, Almeida, Silva, Weiblen, & Flores, 2009). ДНК *BoHV-2* була ідентифікована в трійчастому ганглії великої рогатої худоби (Campos et al., 2014). Розселення може бути фактором реактивації вірусу, саме цим пояснюється значне ураження тварин саме після розселення (Syring, Grest, Rütten, & Bleul, 2010). Інтерпретація серологічних досліджень тварин щодо життєвого персистування цього вірусу не є однозначною. Проте за інших герпесвірусних інфекцій вона підтверджена (Knipe, Raja, & Lee, 2015). В дуже низьких титрах антитіла до цього вірусу можуть зберігатись протягом усього життя (Tempesta, Buonavoglia, Sagazio, Pratelli, & Buonavoglia, 1998). Дослідники також вказують, що можуть проявлятись позитивні перехресні реакції з генетично пов'язаними герпесвірусами (Engels et al., 1992).

Природний механізм передачі вірусу *BoHV-2* до кінця не з'ясований. Здебільшого говорять про механічну передачу через доїльні апарати, через руки доярів, через укуси мух *Stomoxys calcitrans*. Крім трансмісивного шляху передачі вірусу можливе інфікування корів контактним шляхом за рахунок механічного переносу збудника мухами, через руки доярок, посуд, апаратуру для доїння та інше (Westbury, 1981; Murphy et al., 1995). Неушкоджена шкіра соска стійка до проникнення вірусу, що ще раз доводить що будь-які травми сосків передують інфекції.

Розподіл уражень під час бичачого герпесвірусного маміліту (*BHM*) передбачає обмежене, локальне розповсюдження, тоді як за псевдобугорчатки (*PLSD*) реєструють віремію й широке розповсюдження уражень. Тим не менш, віремію тяжко продемонструвати у великої рогатої худоби, зараженої вірусом *BoHV-2*.

Імуносупресія може мати важливе значення в розвитку хвороби.

BoHV-2 може спричинювати два чітко виражених стани: генералізовану доброякісну шкірну інфекцію, яка певною мірою імітує заразний вузликовий дерматит (*Lumpy skin disease; LSD*), яку називають псевдобугорчаткою або псевдо-горбистим шкірним захворюванням (*PLSD*). Інша форма захворювання має назву локалізований виразковий мамеліт або герпетичний маміліт (*BHM*) (d'Offay et al., 2003). Таким чином, *PLSD* клінічно не відрізняється від *LSD*, яка спричиняється поксвірусом і є транскордонною. Інкубаційний період за цієї форми перебігу становить 5–9 діб. Гарячка відносно м'яка, клінічні ознаки супроводжуються раптовою появою вузликів

на шкірі (морда, шия, спина, промежина). Вузликів ураження різного діаметру, алопеції в місцях уражень, розсіяні в різних ділянках тіла, тварини малоактивні й пригнічені. Вузлики мають пласку поверхню, із дещо вдавленим центром (утягнуті у процес здебільшого поверхневі шари епідермісу, які піддаються некрозу). Протягом 7–8 діб місцевий набряк зникає, вузликові ураження з часом проходять й відбувається загоювання без утворення шрамів і не утворюються глибокі некротичні секвестри властиві заразному вузликовому дерматиту (St George, Uren, & Melville, 1980; d'Offay et al., 2003; Bastawesy, 2012).

Герпетичний маміліт (*BHM*) – це локалізована форма інфекції викликаної вірусом *BoHV-2*, яка характеризується еритемою, набряками, гарячкою, ерозивно-виразковими самообмеженими ураженнями на вим'ї (пухирці й виразки; виразки в діаметрі можуть становити 1–3 см), сосках, вентральній поверхні черевної порожнини, в ділянках біля молочних вен, інших ділянках тіла. Ураження є доволі болючими для тварин (особливо на сосках). Можуть значно знижуватись показники молочної продуктивності (10 % і більше). Інфікування молочної худоби може значно впливати на показники молочної продуктивності (зниження приблизно на 20 %). Хронічні мастити, які виникають за цього захворювання призводять до бракування значної кількості продуктивних тварин (Gibbs, & Rweyemamu, 1977).

Біль часто заважає доїнню тварин і фермери можуть приймати рішення про раннє вибракування таких тварин. Відновлення й одужання відбувається не одночасно, відпадиння кірок і зникнення болючості може наставати лише через 2 місяці від початку захворювання. Глибина виразок може становити до 2 см і більше. Нечасто шкіра на вимені може відшаровуватись клаптями (довжина клаптів може становити 20–30 см). Ураженість в стаді може становити до 30–40 %. *BHM* – це хвороба телиць, тільних і молочних корів, м'ясних тварин, яка має спорадичний характер в декількох країнах (Scott, & Holliman, 1986; Martin, Harvey, & Montpetit, 1987; Janett, Stäuber, Schraner, Stocker, & Thun, 2000; Wellenberg, van der Poel, & Van Oirschot, 2002). Деякі автори за цієї форми захворювання описують генералізовані ураження шкіри, системні ураження, кругові ураження й виразки на морді в телиць, і навіть ураження слизової рота в телят, секундарні інфекції й мастит (Kemp, Holliman, & Nettleton, 2008). Ураження телят цієї формою захворювання описано раніше (Martin, & Scott, 1979).

Вірусовиділення проводять із застосуванням культури клітин бичачої нирки (*Madin Darby Bovine Kidney; MDBK*). Цитопатичний ефект настає приблизно через 96 годин після зараження. Він характеризується округленням клітин, збільшенням зернистості й руйнування моношару.

Уражені клітини пофарбовані гематоксиліном і еозином містять великі ядерні тільця включення (тільця Каудрі; Cowdry A).

Індикацію вірусу в матеріалі можна проводити імунофлуоресцентним методом. З метою діагностики захворювання проводять також реакцію нейтралізації вірусу (Tempesta et al., 2001).

З успіхом застосовуються молекулярні методи діагностики, а саме ПЛР (VanDevanter et al., 1996). За допомогою ПЛР це захворювання диференціюють від інших альфагерпесвірусів (*BoHV-1; BoHV-4*).

Доволі тяжко виключити подібні за клінічними ознаками вірусні хвороби (вірусну діарею, злюкисну катаральну гарячку, блютанг, парапоксвіруси, інфекційний ринотрахеїт ВРХ). Для диференціації застосовують ПЛР, ІФА та імуногістохімічні методи досліджень (Watanabe T.T.N. et al., 2017).

В доступній спеціальній літературі описано лікування герпесвірусного маміліту у корів. Автори застосовували *Intacef* для ін'єкцій (Intas pharma; 3 г внутрішньом'язево), *Anistamin* для ін'єкцій (10 мл внутрішньом'язево), *Melonex* (10 мл внутрішньом'язево). Лікування продовжували протягом п'яти днів. Виразки на вим'ї обробляли повідон-йодною маззю, двічі на добу протягом 5 діб. На 5 добу лікування тварини одужували (Syed, Halmandge, Kasaralikal, & Udura, 2009).

Вакцин для специфічної профілактики цього захворювання не розроблено.

Хворих тварин відділяють (за можливості) від загального стада й лікують. Клінічно уражених тварин доять в останню чергу. Постійно потрібно на належному рівні проводити дезінфекцію вимені й сосків, з метою зменшення розповсюдження вірусу. Обов'язково дезінфікують доїльні апарати й руки після кожної корови й після доїння. Потрібно слідкувати за шкірою вимені для попередження маститів.

Висновки

1. За результатами проведеного аналітичного дослідження сучасних наукових літературних джерел встановлено, що герпесвірусний маміліт в Україні має сезонний характер, виникає влітку і на початку осені та має здатність трансмісивно передаватися кровосисними комахами.
2. У зв'язку із широким розповсюдженням захворювання серед тваринництва у всьому світі (особливо в країнах Європи та державах – торгівельних партнерах України), існує нагальна необхідність впровадження активної системи епідагляду серед тварин з метою виявлення нових випадків хвороби. Це матиме рішуче значення для попередження заносу і розповсюдження хвороби на території України та раннього виявлення спалахів хвороби.
3. З метою попередження заносу збудників захворювання, мають бути розроблені програми боротьби з векторами із використанням комплексної боротьби зі шкідниками. Необхідно проводити роботу з ідентифікації джерел векторних комах і використовувати одразу декілька методів з метою контролю популяції та знищення векторних комах (використовувати репеленти, знищувати комарів (синтетичні пиретроїди тощо), на вікна ставити протимоскітні сітки, регулярно видаляти воду із можливих місць розмноження комарів, мух і т. д.).

За результатами проведених досліджень пропонуємо проводити епізоотологічний моніторинг векторної циркуляції вірусу.

References

- Alexander, R. A., Plowright, W., & Haig, D. A. (1957). Cytopathogenic agents associated with lupus-like disease of cattle. *Bull Epiz Dis Afr.*, 5, 489–492.
- Alice, F. J. (1977). Isolamento do vírus da mamilita herpética bovina no Brasil. *Rev. Microbiol.* 8, 9–15.

- Bastawecy, M. I. (2012). Isolation of bovine Herpesvirus-2 (Bhv-2) from a case of pseudo-lumpy skin disease in Egypt. *Am J Sci.* 8(2), 122–127.
- Brenner, J., Sharir, B., Yadin, H., Perl, S., & Stram, Y. (2009). Herpesvirus type 2 in biopsy of a cow with possible pseudo-lumpy-skin disease. *Vet Rec*, 165, 539–540. <https://doi.org/10.1136/vr.165.18.539>.
- Campos, F. S., Franco, A. C., Oliveira, M. T., Firpo, R., Strelczuk, G., Fontoura, F. E. ... Roehe, P. M. (2014). Detection of bovine herpesvirus 2 and bovine herpesvirus 4 DNA in trigeminal ganglia of naturally infected cattle by polymerase chain reaction. *Veterinary microbiology*, 171(1-2), 182–188. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.03.012>
- Castrucci, G., Pedini, B., Cilli, V., & Arancia, G. (1972). Characterisation of a viral agent resembling bovine herpes mammillitis virus. *The Veterinary record*, 90(12), 325–335. <https://doi.org/10.1136/vr.90.12.325>
- d'Offay, J. M., Floyd, J. G., Jr, Eberle, R., Saliki, J. T., Brock, K. V., D'Andrea, G. H., & McMillan, K. L. (2003). Use of a polymerase chain reaction assay to detect bovine herpesvirus type 2 DNA in skin lesions from cattle suspected to have pseudo-lumpy skin disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(10), 1404–1367. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.1404>
- Dardiri, A. H., & Stone, S. S. (1972) Serologic evidence of dermopathic bovine herpes virus infection of cattle in the United States of America. *US An Health Assoc Proc*, 76, 156–171.
- Ehlers, B., Goltz, M., Ejercito, M. P., Dasika, G. K., & Letchwotth, G. J. (1999) Bovine Herpesvirus Type 2 is Closely Related to the Primate Alphaherpesviruses. *Virus Genes*, 19(3), 197–203. <https://doi.org/10.1023/A:1008184630066>
- Engels, M., Palatini, M., Metzler, A. E., Probst, U., Kihm, U., & Ackermann, M. (1992). Interactions of bovine and caprine herpesviruses with the natural and the foreign hosts. *Veterinary microbiology*, 33(1-4), 69–78. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(92\)90036-s](https://doi.org/10.1016/0378-1135(92)90036-s)
- Gibbs, E. P. J., & Rweyemamu, M. M. (1977). Bovine herpesviruses. *Vet Bulletin*, 47, 411–425.
- Imai, K., Ishihara, R., & Nishimori, T. (2005). First demonstration of bovine herpesvirus 2 infection among cattle by neutralization test in Japan. *The Journal of veterinary medical science*, 67(3), 317–320. <https://doi.org/10.1292/jvms.67.317>
- Janett, F., Stäuber, N., Schraner, E., Stocker, H., & Thun, R. (2000). Bovine herpes mammillitis: clinical symptoms and serologic course. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 142(7), 375–380.
- Kálmán, D., & Egyed, L. (2005). PCR detection of bovine herpesviruses from nonbovine ruminants in Hungary. *Journal of wildlife diseases*, 41(3), 482–488. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.3.482>
- Kemp, R., Holliman, A., & Nettleton, P. F. (2008). Atypical bovine herpes mammillitis affecting cows and calves. *The Veterinary record*, 163(4), 119–121. <https://doi.org/10.1136/vr.163.4.119>
- Knipe, D. M., Raja, P., & Lee, J. S. (2015). Clues to mechanisms of herpesviral latent infection and potential cures. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(39), 11993–11994. <https://doi.org/10.1073/pnas.1516224112>
- Lanave, G., Larocca, V., Losurdo, M., Catella, C., Capozza, P., Tempesta, M., Martella, V., Buonavoglia, C., & Camero, M. (2020). Isolation and characterization of bovine alphaherpesvirus 2 strain from an outbreak of bovine herpetic mammillitis in a dairy farm. *BMC veterinary research*, 16(1), 103. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02325-3>
- Martin, J. R., Harvey, D., & Montpetit, C. (1987). La mammillite herpétique bovine au Québec. *Can Vet J*, 28(8), 529–532.
- Martin, W. B. (1990). *Bovine mammillitis virus*. In *Virus Infections of Ruminants*. Eds Z. Dinter, B. Morein. Amsterdam, Elsevier.
- Martin, W. B., & Scott, F. M. (1979). Latent infection of cattle with bovid herpesvirus 2. *Archives of virology*, 60(1), 51–58. <https://doi.org/10.1007/BF01318097>
- Murphy, F. A., Fauquet, C. M., Bishop, D. H. L., Ghabrial, S. A., Jarvis, A. W., Martelli, G. P., Mayo, M. A., & Summers, M. D. (1995). Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses, Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Arch Virol Supplement* 10, Springer Verlag, Wien, New York.
- Plowright, W., & Jessett, D. M. (1971). Investigations of Allerton-type herpes virus infection in East African game animals and cattle. *The Journal of hygiene*, 69(2), 209–222. <https://doi.org/10.1017/s0022172400021446>
- Rweyemamu, M. M., Johnson, R. H., & Laurillard, R. E. (1969). Serological findings in bovine herpes mammillitis. *The British veterinary journal*, 125(7), 317–325. [https://doi.org/10.1016/s0007-1935\(17\)48858-0](https://doi.org/10.1016/s0007-1935(17)48858-0)
- Scott, F. M., & Holliman, A. (1984). Serum antibodies to bovine mammillitis virus in pregnant heifers. *The Veterinary record*, 114(1), 19. <https://doi.org/10.1136/vr.114.1.19>
- Scott, F. M., & Holliman, A. (1986). Outbreak of bovine herpes mammillitis in Cumbria. *The Veterinary record*, 118(3), 81–82. <https://doi.org/10.1136/vr.118.3.81-a>
- St George, T. D., Uren, M. F., & Melville, L. F. (1980). A generalised infection of cattle with bovine herpesvirus 2. *Australian veterinary journal*, 56(1), 47–48. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1980.tb02554.x>
- Stetsenko, V. I., Babkin, M. V., & Dotsenko, N. I. (2003) Ulcerative mamillitis of cows. Collection of scientific works of Lugansk NAU. *Veterinary Sciences, Luhansk*, 31/43, 517-519.
- Stetsenko, V. I., Kucheryavenko, R. O., Kucheryavenko, V. V., Tryzna, L. P., Stetsenko, A. V., Konovalov, V. N., & Kucheryavenko, L. I. (2012) ulcer mammillitis of cows is a vector-borne herpesvirus infection. *Veterinary medicine*, 96, 128-129.
- Syed, A. M., Halmandge, S. C., Kasaralikal, V. R., & Udupa, G. K. (2009). A Successful Treatment of Bovine Ulcerative Mammillitis. *Veterinary World*. 2(1), 33.
- Syring, C., Grest, P., Rütten, M., & Bleul, U. (2010) Bovine herpes mammillitis in three dairy cows.

- Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 38(5), 317–320.
- Tempesta, M., Buonavoglia, D., Sagazio, P., Pratelli, A., & Buonavoglia, C. (1998). Natural reactivation of caprine herpesvirus 1 in latently infected goats. *The Veterinary record*, 143(7), 200. <https://doi.org/10.1136/vr.143.7.200>
- Tempesta, M., Camero, M., Greco, G., Pratelli, A., Martella, V., & Buonavoglia, C. (2001). A classical inactivated vaccine induces protection against caprine herpesvirus 1 infection in goats. *Vaccine*, 19(28-29), 3860–3864. [https://doi.org/10.1016/s0264-410x\(01\)00136-0](https://doi.org/10.1016/s0264-410x(01)00136-0)
- Torres, F. D., Almeida, S. R., Silva, M. S., Weiblen, R., & Flores, E. F. (2009). Distribution of latent bovine herpesvirus 2 DNA in tissues of experimentally infected sheep. *Research in veterinary science*, 87(1), 161–166. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2008.12.003>
- Turner, A. J., Kovesdy, L., Cianter, M. S., Nicholls, W. A., & Chatham, R. O. (1974). Letter: Isolation of bovine herpes mammillitis virus from dairy cattle in Victoria. *Australian veterinary journal*, 50(12), 578–579. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1974.tb14095.x>
- Turner, A. J., Kovesdy, L., & Morgan, I. R. (1976). Isolation and characterisation of bovine herpesvirus mammillitis virus and its pathogenicity for cattle. *Australian veterinary journal*, 52(4), 166–169. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1976.tb09462.x>
- VanDevanter, D. R., Warrenner, P., Bennett, L., Schultz, E. R., Coulter, S., Garber, R. L., & Rose, T. M. (1996). Detection and analysis of diverse herpesviral species by consensus primer PCR. *Journal of clinical microbiology*, 34(7), 1666–1671. <https://doi.org/10.1128/JCM.34.7.1666-1671.1996>
- Watanabe, T., Moeller, R. B., Jr, Crossley, B. M., & Blanchard, P. C. (2017). Outbreaks of bovine herpesvirus 2 infections in calves causing ear and facial skin lesions. *Journal of veterinary diagnostic investigation : official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 29(5), 686–690. <https://doi.org/10.1177/1040638717704480>
- Wellenberg, G. J., van der Poel, W. H., & Van Oirschot, J. T. (2002). Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary microbiology*, 88(1), 27–45. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(02\)00098-6](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(02)00098-6)
- Westbury, H. A. (1981) Infection of sheep and goats with bovid herpesvirus 2. *Res Vet Sci.*, 31, 353–357. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)32471-8](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)32471-8)