

Обзорная статья/Review article

УДК 619

DOI: 10.36718/1819-4036-2025-8-130-145

Михаил Евгеньевич Власов<sup>1✉</sup>, Андрей Владимирович Луницин<sup>2</sup>,

Валерий Васильевич Пронин<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup>ФИЦ вирусологии и микробиологии, пос. Вольгинский, Владимирская область, Россия

<sup>1</sup>VlasovMikhail1993@yandex.ru

<sup>2</sup>lunicyn@mail.ru

<sup>3</sup>proninvv63@mail.ru

## ВИРУЛЕНТНОСТЬ ШТАММОВ/ИЗОЛЯТОВ ВИРУСА РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА СВИНЕЙ ПЕРВОГО ТИПА

Цель исследования – рассмотреть некоторые критерии оценки вирулентности штаммов/изолятов вируса РРСС при моно- и коинфицировании при экспериментальном заражении поросят. Анализ данных проводили путем скрининга опубликованных в открытом доступе литературных источников по моно- и коинфицированию штаммами/изолятами вируса РРСС. Моноинфицирование поросят различными по вирулентности штаммами/изолятами вируса РРСС приводило как к острому, так и бессимптомному течению. Вирулентные штаммы/изоляты вызывали болезнь длительностью от 3 до 33 дней у 75–100 % экспериментально зараженных поросят с последующей гибелью 10–100 % заболевших животных. Умеренно вирулентные варианты характеризовались развитием клинической картины у 55–100 % инфицированных особей продолжительностью 5–13 дней с дальнейшим выздоровлением. Низковирулентные штаммы/изоляты вируса РРСС приводили к развитию непродолжительных, слабовыраженных признаков заболевания 1–3 дня у 10–50 % поросят. Концентрация вируса в сыворотках крови была разной, высокие уровни вирусемии наблюдали как при бессимптомном, так и при выраженном течении болезни. Поражения во внутренних органах были более выражены, а концентрация вируса в них выше для вирулентных, чем у низко- и умеренно вирулентных штаммов/изолятов вируса РРСС. Коинфицирование вируса РРСС с бактериальными и вирусными патогенами приводит к усилению тяжести течения болезни, развитию нетипичных клинических признаков, повышению процента летальности среди зараженных поросят. Сочетанное заражение способствует эффекту синергии, выступая в качестве «помощника», делая организм более уязвимым для вторичных инфекций.

**Ключевые слова:** вирус РРСС, вирулентность, клинические признаки, вирусемия, патолого-анатомические изменения, моноинфекции, коинфекция

**Для цитирования:** Власов М.Е., Луницин А.В., Пронин В.В. Вирулентность штаммов/изолятов вируса репродуктивно-респираторного синдрома свиней первого типа // Вестник КрасГАУ. 2025. № 8. С. 130–145. DOI: 10.36718/1819-4036-2025-8-130-145.

**Финансирование:** работа выполнена в рамках Государственного задания «Изучение молекулярно-генетических, иммунобиологических характеристик, структурно-функциональной организации и распространенности возбудителей нотифицированных инфекционных болезней животных для комплексной паспортизации и пополнения целевых/специализированных баз данных и коллекций микроорганизмов» (тема № FGNM-2021-0003).

Mikhail Evgenievich Vlasov<sup>1✉</sup>, Andrey Vladimirovich Lunitsin<sup>2</sup>, Valery Vasilievich Pronin<sup>3</sup>,

<sup>1,2,3</sup> FRC of Virology and Microbiology, p. Volginsky, Vladimir Region, Russia

<sup>1</sup>VlasovMikhail1993@yandex.ru

<sup>2</sup>lunicyn@mail.ru

<sup>3</sup>proninvv63@mail.ru

## VIRULENCE OF STRAINS/ISOLATES OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS TYPE 1

*The aim of the study is to consider some criteria for assessing the virulence of PRRS virus strains/isolates in mono- and coinfection during experimental infection of piglets. The data were analyzed by screening openly available literature on mono- and coinfection with PRRS virus strains/isolates. Monoinfection of piglets with PRRS virus strains/isolates of varying virulence resulted in both acute and asymptomatic disease. Virulent strains/isolates caused disease lasting from 3 to 33 days in 75–100 % of experimentally infected piglets, followed by death in 10–100 % of diseased animals. Moderately virulent variants were characterized by the development of a clinical picture in 55–100 % of infected individuals lasting 5–13 days, followed by recovery. Low-virulence PRRSV strains/isolates resulted in the development of short-term, mild disease signs of 1–3 days in 10–50 % of piglets. The concentration of virus in blood serum varied, high levels of viremia were observed in both asymptomatic and severe disease. Lesions in internal organs were more pronounced, and the concentration of the virus in them was higher for virulent than for low- and moderately virulent PRRS virus strains/isolates. Co-infection of PRRS virus with bacterial and viral pathogens leads to increased severity of the disease, development of atypical clinical signs, and an increase in the mortality rate among infected piglets. Combined infection contributes to the synergistic effect, acting as an "assistant", making the body more vulnerable to secondary infections.*

**Keywords:** PRRS virus, virulence, clinical signs, viremia, pathological changes, monoinfections, coinfection

**For citation:** Vlasov ME, Lunitsin AV, Pronin VV. Virulence of strains/isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus type 1. *Bulletin of KSAU*. 2025;(8):130-145. (In Russ.). DOI: 10.36718/1819-4036-2025-8-130-145.

**Financing:** the work was carried out within the framework of the State assignment "Study of molecular-genetic, immunobiological characteristics, structural-functional organization and prevalence of pathogens of notified infectious diseases of animals for comprehensive certification and replenishment of target/specialized databases and collections of microorganisms" (topic No. FGNM-2021-0003).

**Введение.** Репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCC) – вирусная болезнь свиней, характеризующаяся двумя клиническими проявлениями: нарушением репродуктивной системы (рождением нежизнеспособных плодов, абортami у свиноматок, ухудшением качества спермы у хряков) и респираторными заболеваниями у свиней любого возраста [1–3]. Первые вспышки болезни были зарегистрированы в 1987–1988 гг. в США, штатах Северной Каролине, Айове и Миннесоте, которые характеризовались нарушением функции репродуктивной системы у свиноматок, абортami, мертворожденными и мумифицированными плодами, отставанием в росте молодых поросят с развитием у них пневмонии. Позднее, в 1990 г., в Европе были зафиксированы аналогичные клинические признаки болезни у свиней

[1, 2, 4, 5]. Годом позже, в 1991 г., на территории Российской Федерации в Курской области регистрировали массовые случаи абортов у свиноматок и гибель новорожденных поросят в первые дни их жизни [6].

Возбудитель PPCC представляет собой оболочечный РНК-содержащий вирус, относящийся к отряду Nidovirales, семейству Arteriviridae, подсемейству Variarterivirinae и роду Betaarterivirus. Вирус PPCC включает в себя два типа Betaarterivirus suid-1 (европейский) и Betaarterivirus suid-2 (североамериканский) [7–9]. Данные генотипы подразделяют на подтипы на основании проведенного филогенетического анализа методом секвенирования гена ORF5 и дифференцируют первый тип на три подтипа: общеевропейский подтип-1, восточноевропейские под-

типы-2 и 3, а второй генотип подразделяют на девять линий [10–12]. Генетическое разнообразие подтипов вируса РРСС также отличается по степени вирулентности и характеру течения болезни [13, 14].

Вирус РРСС поражает домашних свиней и диких кабанов всех пород и возрастов. После проникновения вируса в органы (миндалины или верхние дыхательные пути) происходит первичная репликация в лимфоидных тканях. Наступает период виремии, который может сохраняться в течение нескольких недель. Вирус для репликации предпочитает лимфоидные ткани (селезенку, тимус, миндалины, лимфатические узлы, пейеровы бляшки), где он инфицирует клетки моноцитарного и макрофагального ряда [8, 15, 16]. Основными клетками-мишенями являются альвеолярные и внутрисосудистые макрофаги, поражение которых вызывает интерстициальную пневмонию и косвенно влияет на набор массы тела. Однако появились штаммы РРСС-2 линии 1 с усиленным тропизмом в тонком кишечнике [17–22]. Наиболее подверженными развитию инфекционного процесса являются свиноматки и поросята от первых дней жизни и до 4–8-недельного возраста, чем свиньи старшего возраста. Заражение восприимчивого поголовья происходит при непосредственном контакте с больными, павшими и животными-вирусоносителями, которые выделяют вирус с носоглоточными истечениями, спермой, мочой, в редких случаях с фекалиями, у свиноматок вирус выделяется с молоком. Инфицирование здорового поголовья также происходит перорально, воздушно-капельным путем и с контаминированным вирусом РРСС объектами ветеринарно-санитарного надзора [16, 23–26]. Характер течения болезни при РРСС зависит от возраста, пола, периода беременности свиноматки и вирулентности штамма. Болезнь включает в себя большое разнообразие клинических признаков: регистрируют повышение температуры тела, чихание, одышку, отставание в росте, цианоз кожных покровов, парезы конечностей. У свиноматок болезнь проявляется массовыми абортами, у поросят в период дорастивания развивается поражение органов дыхания, в ряде случаев может развиваться диарея. Известно, что вирус РРСС проникает через плаценту на поздних сроках беременнос-

ти (после 72-го дня) и может достигать высокого титра у плодов. Вследствие размножения вируса в клетках семенных канальцев нарушается репродуктивная функция хряков [27–29].

На развитие клинической картины болезни оказывают влияние сопутствующие бактериальные и вирусные инфекции, которые приводят к усилению тяжести ее течения и повышенной смертности среди заболевших животных [30–34]. При вскрытии абортированных плодов и поросят раннего постнатального периода наблюдают отек подкожной клетчатки; куполообразную форму головы; скопление жидкости в грудной и брюшной полостях; ателектаз легких; дистрофию печени, почек, миокарда; гиперплазию и гиперемии лимфатических узлов, особенно средостенных и паховых; острую катаральную бронхопневмонию; интерстициальную, реже катаральную или крупозную бронхопневмонию; гиперплазию селезенки; кровенаполнение сосудов головного мозга; отек головного мозга; часто серозный менингит и менингоэнцефалит; нарушения мозгового кровообращения в виде тромбозов и стазов в сосудах мозга. Дистрофические и некротические процессы затрагивают как нейроны, так и глиальные клетки. У свиноматок характерным патолого-анатомическим изменением является поражение матки, а также абсцессы в молочной железе [35–37].

Принято считать, что РРСС, вероятно, является самым серьезным заболеванием свиней за последние полвека. Серологические исследования показали, что существует множество стад, в которых клинически РРСС не проявляется [3].

**Цель исследования** – анализ литературных данных, посвященных клиническим признакам, показателям виремии, патолого-анатомическим изменениям при экспериментальном инфицировании поросят вирусом РРСС-1, а также характеру течения болезни при коинфицировании вирусом РРСС с другими патогенами восприимчивых животных.

**Объекты и методы.** Для анализа были использованы опубликованные в открытом доступе литературные данные о различных штаммах/изолятах вируса РРСС 1-го типа, вызывающих различные клинические проявления болезни при моно- и коинфицировании восприимчивых животных. Поиск источников проводили путем скрининга библиографических баз

данных, научных электронных библиотек с поисковыми системами: Web of Science, Scopus, PubMed, Cyberleninka, eLIBRARY.RU, Springer. Поиск проводили по ключевым словам: вирус РРСС, вирулентность, патогенность, формы болезни, клинические признаки, сочетанное течение болезни.

**Результаты и их обсуждение.** Болезнь может протекать от острого до бессимптомного течения и сопровождаться большим разнообразием клинических признаков [38, 39]. Там, где

развиваются клинические признаки, они различаются в зависимости: от вирулентности вируса; является ли инфицирование стада первичной или энзоотической инфекцией с наличием «коллективного» иммунитета; возрастной группы; наличия других возбудителей болезней, присутствующих в популяции; размера стада [3]. В таблице 1 приведены некоторые показатели вирулентности штаммов/изолятов вируса РРСС после экспериментального заражения поросят.

Таблица 1

**Показатели вирулентности вируса РРСС-1**  
**Virulence indicators of the RRCC-1 virus**

Штамм (подтип)	Возраст и кол-во животных (поросят)	Длительность клинических признаков, дни/кол-во животных	Длительность и максимальная вирусемия	Сроки гибели и процент летальности (день/%)	Источник
1	2	3	4	5	6
Belgium A (I)	6 недель, 6 голов	От 1 до 3 дней, 3/6	С 3-го по 21-й день, $10^{3,1}-10^{4,8}$ ТЦД <sub>50</sub> /мл	0	Karniychuk et al., 2010 [38]
18794 (I)	7 недель, 7 голов	1 день, 1/7	С 3-го по 21-й день, $10^{3,25}-10^{3,5}$ копий/мл	Эвтаназия на 17, 22, 23 и 24-й день	Stadejek et al., 2017 [40]
Lelystad (I)	7 недель, 20 голов	Отсутствовали (снижение привеса)	С 3-го по 28-й день, $10^{6,5}-10^{7,0}$ копий/мл	0	Wang et al., 2013 [41]
Lelystad (I)	3 недели, 5 голов	Отсутствовали (снижение привеса)	Со 2-го по 14-й день, $10^{2,25}-10^{2,5}$ ТЦД <sub>50</sub> /мл	0	Xu et al., 2020 [42]
215-06 (I)	7 недель, 20 голов	Отсутствовали (снижение привеса)	С 3-го по 28-й день, $10^{5,5}-10^{6,0}$ копий/мл	0	Morgan et al., 2013 [45]
Туу16 (I)	10 недель, 5 голов	С 4-го по 11-й день, 5/5	С 4-го по 14-й день, $10^{2,5}-10^{3,3}$ ТЦД <sub>50</sub> /мл	Эвтаназия на 21-й день	Yuzhakov et al., 2020 [46]
3249 (I)	4 недели, 26 голов	С 3-го по 13-й день, 5/26	Данные не приведены	Эвтаназия на 1, 3, 6, 8 и 14-й день	Rodríguez-Gómez et al., 2019 [47]
13V091 (I)	12 недель, 9 голов	С 3-го по 21-й день, 9/9	С 3-го по 14-й день, $10^{2,8}-10^{4,8}$ ТЦД <sub>50</sub> /мл	Эвтаназия на 10-й и 42-й день	Frydas et al., 2015 [48]
13V117 (I)	12 недель, 9 голов	Со 2-го по 6-й день, 5/9	С 3-го по 35-й день, $10^{3,0}-10^{4,8}$ ТЦД <sub>50</sub> /мл	Эвтаназия на 10-й и 42-й день	Frydas et al., 2015 [48]

Окончание табл. 1

1	2	3	4	5	6
07V063 (I)	12 недель, 9 голов	Со 2-го по 11-й день, 6/9	С 3-го по 28-й день, 10 <sup>2,3</sup> –10 <sup>4,0</sup> ТЦД <sub>50</sub> /мл	Эвтаназия на 10-й и 42-й день	Frydas et al., 2015 [48]
PR40/2014 (I)	6 недель, 7 голов	С 3-го по 35-й день, 7/7	С 3-го по 35-й день 10 <sup>5,0</sup> –10 <sup>7,0</sup> копий/мл	10, 14 и 18-й день ≈ 43 % (3/7)	Canelli et al., 2017 [14]
PR11/2014 (I)	6 недель, 7 голов	С 5-го по 35-й день, 7/7	С 3-го по 35-й день 10 <sup>4,5</sup> –10 <sup>6,25</sup> копий/мл	14-й и 17-й день ≈ 43 % (3/7)	Canelli et al., 2017 [14]
ILI6 (II)	7 недель, 7 голов	Со 2-го по 10-й день, 5/7	С 3-го по 21-й день, 10 <sup>4,25</sup> –10 <sup>4,5</sup> копий/мл	Эвтаназия на 17, 22, 23 и 24-й день	Stadejek et al., 2017 [40]
BOR59 (II)	7 недель, 7 голов	Со 2-го по 13-й день, 7/7	С 3-го по 21-й день, 10 <sup>5,0</sup> –10 <sup>5,25</sup> копий/мл	Эвтаназия на 17, 22, 23 и 24-й день	Stadejek et al., 2017 [40]
WestSib13 (II)	3 недели, 5 голов	С 3-го по 8-й день, 5/5	Со 2-го дня и до гибели, 10 <sup>4,5</sup> –10 <sup>5,5</sup> ТЦД <sub>50</sub> /мл	5–8-й день 100 % (5/5)	Yuzhakov et al., 2017 [49]
Lena (III)	6 недель, 6 голов	Со 2-го по 28-й день, 10/10	С 3-го по 28-й день 10 <sup>4,8</sup> –10 <sup>6,1</sup> ТЦД <sub>50</sub> /мл	4, 20 и 21-й день 40 % (4/10)	Karniychuk et al., 2010 [38]
Lena (III)	4 недели, 28 голов	Со 2-го по 13-й день, 22/28	Данные не приведены	Эвтаназия на 1, 3, 6, 8 и 14-й день	Rodríguez- Gómez et al., 2019 [47]
SU1-bel (III)	7 недель, 20 голов	Со 2-го по 17-й день, 20/20	С 3-го по 21-й день, 10 <sup>5,0</sup> –10 <sup>5,5</sup> копий/мл	12-й и 13-й день 10 % (2/20)	Morgan et al., 2013 [45]

При экспериментальном заражении поросят вирусом РРСС 1-го типа 1-го подтипа отмечали как вялотекущую, так и выраженную картину клинических признаков. У инфицированных поросят штаммами Belgium A, 18794, Lelystad, 215-06, 3249 клиническое проявление болезни характеризовалось апатией, анорексией, кратковременной гипертермией ( $\leq 40,5$  °C), а в большинстве случаев, за исключением снижения привеса, симптоматику не регистрировали, длительность клинического проявления составляла от 1 до 3 дней [38, 40, 45–47]. Штамм (Туш16) вызывал повышение температуры тела ( $\leq 40,5$  °C), периодическую одышку, снижение аппетита, истощение животных и конъюнктивиты [46]. У поросят, инфицированных бельгийскими штаммами вируса РРСС (13V091, 13V117,

07V063), отмечали гипертермию (40,0–41,5 °C) продолжительностью 2 (13V117), 8 (07V063) и 12 дней (13V091) [48]. Во всех группах фиксировали снижение массы тела, респираторные расстройства, такие как кашель и одышка, регистрировали у отдельных животных. В группе 13V091 наблюдали наиболее продолжительную и выраженную симптоматику: истощение и респираторные нарушения, а также конъюнктивиты и диарею [48]. Заражение поросят штаммами вируса РРСС PR40/2014, PR11/2014 приводило к проявлению умеренных симптомов (апатии, анорексии, респираторному дистрессу, лихорадке ( $(41,0 \pm 0,5)$  °C), переходящих в тяжелые признаки болезни (нарушение дыхания, цианоз кожи ушей, носа и живота) продолжительностью от 11 до 22 дней с последующей гибелью ряда

животных [14]. Длительность болезни у поросят, зараженных вирусом РРСС подтипа 2, штаммы ILI6, BOR59, WestSib13, составляла 3–13 дней [40, 49]. У инфицированных штаммом ILI6 наблюдали угнетение, гипертермию ( $\leq 40,5$  °C) и истощение [40]. Животные, которым вводили штамм BOR59, демонстрировали снижение потребления корма с последующей анорексией, респираторными расстройствами различной тяжести, покраснением конъюнктивы, лихорадкой ( $\geq 41,6$  °C). Длительность болезни у поросят, зараженных штаммом WestSib13, составляла от 3 до 6, с гибелью на 5–8-й день всех особей. Клинические признаки характеризовались отказом от корма, одышкой и мышечным тремором [49]. Животные, инфицированные штаммами SU1-bel, Lena, проявляли более тяжелые клинические признаки: анорексия, угнетение, конъюнктивит, длительная лихорадка (до 41,5–42,0 °C), прострация и респираторные расстройства, включающие кашель и тяжелую одышку. Продолжительность болезни составляла до 16 (SU1-bel) и 27 дней (Lena), с летальностью до 10 (SU1-bel) и 40 % (Lena) инфицированного поголовья [38, 45, 47].

Невысокие показатели вирусемии ( $10^{2,25}$ – $10^{4,8}$  ТЦД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup> и  $10^{3,25}$ – $10^{3,5}$  копий/мл) регистрировали в сыворотках крови инфицированных штаммами Belgium A, Lelystad, 18794 животных без проявления или кратковременной слабовыраженной клинической картиной [38, 40, 46]. Однако в работе S.B. Morgan с соавторами показано, что у инокулированных штаммами Lelystad, 215-06 поросят не развивалась симптоматика, при этом концентрация вирусной нагрузки была выше ( $10^{5,5}$ – $10^{7,0}$  копий/мл), чем у животных с клиническим заболеванием SU1-bel (до  $10^{5,0}$ – $10^{5,5}$  копий/мл) [45]. Показатели вирусемии  $10^{2,5}$ – $10^{3,3}$  ТЦД<sub>50</sub>/мл наблюдали у особей, инфицированных штаммом Туу16, с клиническими признаками РРСС [46]. Максимальная вирусемия в крови поросят после введения бельгийских штаммов 13V091, 13V117, 07V063 достигала  $10^{4,0}$ – $10^{4,8}$  ТЦД<sub>50</sub>/мл, вне зависимости от тяжести и характера течения болезни [48]. Вирусемия у поросят с ярко выраженным течением болезни, вызванная патогенными штаммами вируса РРСС (PR40/2014, PR11/2014), варьировала –  $10^{4,5}$ – $10^{6,25}$  копий/мл [14]. Уровень вирусемии у поросят, инфицированных выделенными на территории России и Беларуси штаммами

(ILI6 и BOR59), составляла  $10^{4,25}$ – $10^{5,25}$  копий/мл [40]. Для патогенных штаммов 2-го и 3-го подтипов (WestSib13 и Lena, SU1-bel) показатели вирусемии были  $10^{4,5}$ – $10^{5,5}$ ,  $10^{4,8}$ – $10^{6,1}$  ТЦД<sub>50</sub>/мл и  $10^{5,0}$ – $10^{5,5}$  копий/мл соответственно [38, 45, 49]. Титры вируса в органах павших и подвергнутых эвтаназии животных составляли в легких  $10^{2,3}$ – $10^{7,7}$  ТЦД<sub>50</sub>/г ткани, миндалинах –  $10^{2,0}$ – $10^{6,2}$  ТЦД<sub>50</sub>/г ткани и паховых лимфатических узлах –  $10^{2,2}$ – $10^{6,6}$  ТЦД<sub>50</sub>/г ткани, и, как правило, инфекционная активность вируса в органах у поросят с бессимптомной и слабовыраженной картиной не превышала  $10^{4,0}$ – $10^{4,5}$  ТЦД<sub>50</sub>/г ткани, а для более вирулентных штаммов/изолятов, вызывающих продолжительную клиническую картину, – свыше  $10^{5,0}$ – $10^{5,5}$  ТЦД<sub>50</sub>/г ткани [38, 40, 45, 48].

В представленных в таблице 1 результатах исследования не везде приведены и подробно описаны данные патолого-анатомических изменений у экспериментально инфицированных поросят. В связи с этим нами изложены патологии внутренних органов, приведенные в данных публикациях. На вскрытии павших или вынужденно убитых животных в различные сроки после инфицирования наблюдали следующие макро- и микроскопические изменения внутренних органов. Штамм Lena характеризовался развитием ателектаза, отека легких, интерстициальной пневмонией, гнойной бронхопневмонией, фибринозными плевропневмонией и перикардитом, перитонитом, гиперемией бронхиальных лимфатических узлов и гипертрофией селезенки [38, 47]. Фиброз легких, интерстициальную пневмонию и другие поражения легких наблюдали на вскрытии поросят, зараженных штаммом BOR59 [40]. Штамм Туу16 вызывал гиперемию и отек легких, пневмонию, в т. ч. интерстициальную [46]. У поросят, инфицированных бельгийскими штаммами (13V091, 13V117, 07V063), патолого-анатомическая картина характеризовалась лимфаденитами шейного отдела, грудной полости, паховой области и поражением легких различной тяжести [48]. На вскрытии подвергнутых эвтаназии на 7-й день инокулированных поросят штаммами Lelystad, 215-06, SU1-bel наблюдали поражения легких, с наибольшим процентом пораженности – SU1-bel и наименьшим – Lelystad [45]. Поражения внутренних органов были слабо выражены либо отсутствовали (18794, ILI6) по причине непродолжительной болезни, быстрого выздоровления и

последующего умерщвления животных только на 17–24-й день после инфицирования [40]. Вероятно, аналогичные патолого-анатомические результаты были бы получены со штаммами, не вызывающими характерных клинических признаков или без их развития. Схожими характеристиками обладают и штаммы/изоляты вируса РРСС-1, выделенные на территории Китая [41–44].

Таким образом, экспериментальное моноинфицирование низковирулентными штаммами/изолятами вируса РРСС-1 вызывало развитие у 10–50 % поросят кратковременных (1–3 дня) симптомов: притупленность, снижение потребления корма, гипертермия ( $\leq 40,5$  °С) и снижение привесов. Умеренно вирулентные варианты вируса РРСС-1 вызывали более продолжительные (5–13 дней) и выраженные клинические признаки, чем у животных, инфицированных низковирулентными штаммами/изолятами. Для животных, инфицированных умеренно вирулентными штаммами/изолятами, присущи апатия, истощение, гипертермия (40,0–41,5 °С), конъюнктивиты, одышка, кашель и хрипота, которые регистрировали у 55–100 % поросят. Длительность болезни, вызванная высоковирулентными штаммами/изолятами, составляла от 3–33 дней, с проявлением ярко выраженных клинических признаков болезни: длительная лихорадка до (41,5–42,0 °С), угнетенное состояние, снижение потребления и отказ от корма, анорексия, конъюнктивиты, диарея, тяжелые респираторные поражения, цианоз кожных покровов, – регистрируемых у 75–100 % от общего количества инфицированных поросят. Леталь-

ность после заражения такими вариантами вируса может варьировать – 10–100 %. Тем не менее показатели вирусемии в сыворотках крови не коррелировали с характером течения болезни, высокая концентрация вируса наблюдалась как у животных с характерными клиническими признаками, так и без их развития. Однако вирусная нагрузка в органах была выше у животных с более продолжительной и выраженной клинической картиной болезни.

Усугубляют течение болезни при РРСС сопутствующие бактериальные, вирусные агенты и развитие вторичных инфекций, оказывая влияние на тяжесть клинических признаков, уровень вирусемии и характер патолого-анатомических изменений, которые при совместной репликации могут приводить к усилению тяжести заболевания, репродуктивной активности и доминированию одного патогена над другим. Дифференциальный диагноз респираторных заболеваний включает поражения или сопутствующие инфекции, вызванные вирусом гриппа, цирковирусом свиней (ЦВС-2), респираторным коронавирусом свиней, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* и *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Вирус РРСС уничтожает до 40 % макрофагов в организме свиньи, лишая ее значительной части защитного механизма, что позволяет вторичным инфекциям усугублять клиническое проявление инфекции [50, 51]. В таблице 2 представлены результаты одновременного инфицирования восприимчивых животных вирусом РРСС и другими патогенами.

Таблица 2

**Показатели коинфицирования вирусом РРСС с другими патогенами**  
**Rates of coinfection with PRRSV and other pathogens**

Возбудители	Последствие комбинированного заражения
1	2
РРСС+ ЦВС-2	Развивается более тяжелая и продолжительная клиническая картина болезни; повышается процент гибели животных; увеличивается вирусемия ЦВС-2; развиваются тяжелые патологические процессы во внутренних органах
РРСС + герпесвирус (б. Ауески)	Усиливают продолжительность и выраженность клинических признаков, особенно респираторного тракта, увеличение патологических поражений внутренних органов, в особенности легких
РРСС + коронавирус свиней	
РРСС + грипп свиней	Содействуют увеличению продолжительности и длительности болезни

1	2
PPCC + <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Приводят к усилению влияния вируса PPCC
PPCC + <i>Streptococcus suis</i>	Усиливают клинические признаки, вызывают поражения ЦНС
PPCC + <i>Bordetella bronchiseptica</i> + <i>Pasteurella multocida</i>	Усиливают выраженность клинических признаков, снижают защитные механизмы, приводя к усиленной репликации <i>pasteurella multocida</i> и проявлению их патогенных свойств

Во всех случаях смешанного течения болезней, представленных в таблице 2, отмечено усиление выраженности клинических признаков и длительности болезни. Ассоциированная инфекция, вызванная вирусами PPCC и ЦВС-2, усиливала репликацию и распространение ЦВС-2 по сравнению с группой, инокулированной только ЦВС-2, но не влияла на репликации вируса PPCC. Сочетанное заражение характеризовалось продолжительными и более высокими значениями лихорадки, тяжелых респираторных поражений, истощением, развитием симптомов (бледность, желтушность, цианоз кожных покровов), которых не наблюдали в группах с моноинфекцией. Комбинированное введение двух возбудителей (PPCC + ЦВС-2) вызывало и больший процент летальности среди поросят – до 90 %, чем в группах, инфицированных только PPCC или ЦВС-2, где процент гибели был невысоким либо отсутствовал. Одновременное заражение вирусами PPCC и ЦВС-2 также приводило к значительным и выраженным поражениям внутренних органов со стороны дыхательной и пищеварительной систем [52–56]. Вследствие одновременного инфицирования поросят вирусом PPCC и герпесвирусом б. Ауески, вирусом PPCC и коронавирусом свиней, вирусом PPCC и вирусом гриппа H1N1, H1N2 развивалась острая форма инфекции, характеризующаяся более высокой и длительной гипертермией, истощением и отставанием в росте, тяжелыми респираторными расстройствами [57–61]. В то же время инокуляция вирусом гриппа H1N1 с интервалом 14 дней после заражения поросят вирусом PPCC не приводило к развитию клинических признаков болезни и протекало бессимптомно [61, 62]. Патолого-анатомические поражения во внутренних органах у больных свиней при одновременном инфицировании вирусом PPCC с вирусом гриппа, коронавирусом свиней и болезнью Ауески были особенно выражены со

стороны дыхательной системы [57–61]. Бактериальные инфекции, также как и вирусные, оказывают серьезное влияние на продолжительность и выраженность клинических признаков, таких как истощение и отставание в росте, длительность лихорадки и респираторные расстройства. *Bordetella bronchiseptica* снижала защитные механизмы, что приводило к усиленной репликации и проявлению патогенных свойств *Pasteurella multocida*. *Mycoplasma hyopneumoniae* усиливала продолжительность клинического проявления и поражения у поросят, вызванных вирусом PPCC [63–65]. Помимо классических симптомов, при сочетанном инфицировании поросят вирусом PPCC и *Streptococcus suis*, развивались отек суставов тазовых конечностей и хромота, нарушение координации движений, затрудненное дыхание, кружение на месте, парез или паралич тазовых конечностей, потеря рефлекса выпрямления, боковое положение, нистагм, опистотонус, плавательные движения и судороги [66].

Таким образом, заражение вирусом PPCC с другими бактериальными и вирусными патогенами способствует усилению тяжести болезни и развитию нетипичных клинических признаков и патолого-анатомических изменений. Коинфицирование двух патогенов приводит к эффекту синергии, выступая в качестве «помощника», делая организм более уязвимым для вторичных инфекций.

**Заключение.** Как показал анализ литературных данных, при моноинфицировании поросят 3–12-недельного возраста различными по степени вирулентности штаммами/изолятами вируса PPCC болезнь может протекать как бессимптомно, так и с развитием ярко выраженных клинических признаков. Для оценки вирулентности штаммов/изолятов вируса PPCC целесообразно отмечать длительность и выраженность клинических признаков, таких как гипер-

термия (40,0–42,0 °С), поведенческое состояние, поедаемость корма и анорексия, респираторные расстройства, состояние слизистых оболочек, гиперемия, бледность и цианотичность кожных покровов, длительность виремии и ее максимальные показатели, учитывать процент гибели среди поросят, характер и выраженность поражений внутренних органов, кон-

центрацию вируса в них. Смешанное течение РРСС с вирусными и бактериальными инфекциями усиливает тяжесть заболевания, вызывает неспецифические для РРСС клинические признаки, приводя к смешанной картине болезни с увеличением летальности среди восприимчивых животных, что затрудняет диагностику и меры борьбы в свиноводстве.

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Keffaber K.K. Reproductive failure of unknown etiology // Am. Assoc. Swine Pract. Newsletter. 1989. Vol. 1. P. 1–9.
2. Hill H. Overview and history of Mystery Swine Disease (swine infertility/respiratory syndrome). In: Proceedings of the Mystery Swine Disease Committee Meeting; Livestock Conversation Institute, Denver, CO. 1990. P. 29–31.
3. Swine disease manual: updated guide to swine pathogens and parasites. 2020. Available at: <https://aasv.org/2020/07/swine-disease-manual-updated-guide-to-swine-pathogens-and-parasites-3>. Accessed: 12 Apr 2024.
4. Komijn R.E., Klink E.G.M., Sande W.J.H. The possible effect of weather conditions on the spread of the 'new' pig disease in the Netherlands. In: The new pig disease; Porcine Respiration and Reproductive Syndrome; a report on the seminar/workshop held in Brussels on 29–30 Apr 1991 and organized by the European Commission. Brussels, 1991.
5. Terpstra C. Hog cholera: An update of present knowledge // Br. Vet. J. 1991. Vol. 147. P. 397–406. DOI: 10.1016/0007-1935(91)90081-W.
6. Семенихин А.Л., Вишняков И.Ф., Седов В.А., и др. Аборты свиноматок невыясненной этиологии в Курской области. В сб.: Научная конференция ВНИИВВиМ «Вопросы ветеринарной вирусологии, микробиологии и эпизоотологии». Покров, 1992. Т. 1. С. 244–246.
7. Brinton M.A., Gulyaeva A.A., Balasuriya U.B.R., et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Arteriviridae 2021 // J. Gen. Virol. 2021. Vol. 102. 001632. DOI: 10.1099/jgv.0.001632. EDN: WCXXFB.
8. Щербаков А.В., Кукушкин С.А., Тимина А.М., и др. Мониторинг инфекционных болезней среди диких кабанов // Вопросы вирусологии. 2007. Т. 52, № 3. С. 29–32.
9. Zimmerman J.J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (porcine arterivirus). In: Stevenson G.W., editor. Diseases of swine. 10th ed. West Sussex, United Kingdom: Wiley-Blackwell; 2012. P. 461–486.
10. Shi M., Lam T.T., Hon C.C., et al. Molecular epidemiology of PRRSV: A phylogenetic perspective // Virus Res. 2010. Vol. 154. P. 7–17. DOI: 10.1016/j.virusres.2010.08.014. EDN: OMTAUJ.
11. Stadejek T., Stankevicius A., Murtaugh M.P., et al. Molecular evolution of PRRSV in Europe: Current state of play // Vet. Microbiol. 2013. Vol. 165. P. 21–28. DOI: 10.1016/j.vetmic.2013.02.029. EDN: RKSZTF.
12. Shi M., Lam T.T., Hon C.C., et al. Phylogeny-based evolutionary, demographical, and geographical dissection of North American type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome viruses // J. Virol. 2010. Vol. 84. P. 8700–8711. DOI: 10.1128/JVI.02551-09. EDN: MXYPBT.
13. Diaz I., Darwich L., Pappaterra G., et al. Different European-type vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus have different immunological properties and confer different protection to pigs // Virology. 2006. Vol. 351, N 2. P. 249–259. DOI: 10.1016/i.virol.2006.03.046. EDN: MIJNPH.
14. Canelli E., Catella A., Borghetti P., et al. Phenotypic characterization of a highly pathogenic Italian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) type 1 subtype 1 isolate in experimentally infected pigs // Vet. Microbiol. 2017. Vol. 210. P. 124–133. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.09.002. EDN: YHGVFG.

15. Horter D.C., Pogranichniy R.M., Chang C.C., et al. Characterisation of carrier state in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection // *Vet. Microbiol.* 2002. Vol. 86, N 3. P. 213–228. DOI: 10.1016/s0378-1135(02)00013-5. EDN: AUBQZH.
16. Klinge K.L., Vaughn E.M., Roof M.B., et al. Age-dependent resistance to Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication in swine // *Virol. J.* 2009. Vol. 6. P. 177. DOI: 10.1186/1743-422X-6-177. EDN: LJSUTN.
17. Van Breedam W., Delputte P.L., Van Gorp H., et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus entry into the porcine macrophage. Pt 7J. // *Gen. Virol.* 2010. Vol. 91. P. 1659–1667. DOI: 10.1099/vir.0.020503-0.
18. Li L., Zhao Q., Ge X., et al. Chinese highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus exhibits more extensive tissue tropism for pigs // *Virol. J.* 2012. Vol. 9. P. 203. DOI: 10.1186/1743-422X-9-203.
19. Ma X., Wang P., Zhang R., et al. A NADC30-like PRRSV causes serious intestinal infections and tropism in piglets // *Vet. Microbiol.* 2022. Vol. 268. 109397. DOI: 10.1016/j.vetmic.2022.109397. EDN: EXDQLR.
20. Duan X., Nauwynck H.J., Pensaert M.B. Virus quantification and identification of cellular targets in the lungs and lymphoid tissues of pigs at different time intervals after inoculation with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) // *Vet. Microbiol.* 1997. Vol. 56. P. 9–19. DOI: 10.1016/S0378-1135(96)01347-8.
21. Snijder E.J., Kikkert M., Fang Y. Arterivirus molecular biology and pathogenesis // *J. Gen. Virol.* 2013. Vol. 94. P. 2141–2163. DOI: 10.1099/vir.0.056341-0. EDN: RQXOFJ.
22. Kim H.S., Kwang J., Yoon I.J., et al. Enhanced replication of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a homogeneous subpopulation of MA-104 cell line // *Arch. Virol.* 1993. Vol. 133. P. 477–483. DOI: 10.1007/BF01313785. EDN: NXIOWU.
23. Arruda A.G., Tousignant S., Sanhueza J., et al. Aerosol Detection and Transmission of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): What Is the Evidence, and What Are the Knowledge Gaps? // *Viruses.* 2019. Vol. 11. P. 712. DOI: 10.3390/v11080712.
24. Nathues C., Perler L., Bruhn S., et al. An Outbreak of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Switzerland Following Import of Boar Semen // *Transbound. Emerg. Dis.* 2016. Vol. 63. P. 251–261. DOI: 10.1111/tbed.12262.
25. Pitkin A., Deen J., Dee S. Further assessment of fomites and personnel as vehicles for the mechanical transport and transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus // *Can. J. Vet. Res.* 2009. Vol. 73. P. 298–302.
26. Mortensen S., Stryhn H., Søgaard R., et al. Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus // *Prev. Vet. Med.* 2002. Vol. 53. P. 83–101. DOI: 10.1016/S0167-5877(01)00260-4.
27. Sur J.H., Doster A.R., Christian J.S., et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replicates in testicular germ cells, alters spermatogenesis, and induces germ cell death by apoptosis // *J. Virol.* 1997. Vol. 71. P. 9170–9179. DOI: 10.1128/jvi.71.12.9170-9179.1997.
28. Pedersen K., Bliurup-Plum S.A., Kristensen C.S., et al. Virological and Histopathological Findings in Boars Naturally Infected with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Type 1 // *Front. Microbiol.* 2022. Vol. 13. 874498. DOI: 10.3389/fmicb.2022.874498. EDN: VZLISG.
29. Huang B., Li F., You D., et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infects the reproductive system of male piglets and impairs development of the blood-testis barrier // *Virulence.* 2024. Vol. 15, N 1. DOI: 10.1080/21505594.2024.2384564. EDN: XBHRBU.
30. Zimmerman J.J., Dee S.A., Holtkamp D.J., et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome viruses (porcine arteriviruses). In: *Diseases of Swine*. 11th ed. John Wiley and Sons; Hoboken, NJ, USA: 2019. P. 685–708. DOI: 10.1002/9781119350927.ch41. EDN: TZAJFS.
31. Zhao J., Wan S., Sun N., et al. Damage to intestinal barrier integrity in piglets caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection // *Vet. Res.* 2021. Vol. 52, N 1. P. 93. DOI: 10.1186/s13567-021-00965-3. EDN: KRKSVG.

32. Zhao Y., Wang R., Li W., et al. Lineage 1 PRRSVs infection induces hemorrhagic injury in intestines of piglets: Effects on complement and coagulation cascades // *Microb. Pathog.* 2024. Vol. 192. 106682. DOI: 10.1016/j.micpath.2024.106682. EDN: UQAZSW.
33. Christianson W.T., Choi C.S., Collins J.E., et al. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses // *Can. J. Vet. Res.* 1993. Vol. 57. P. 262–268.
34. Kranker S., Nielsen J., Bille-Hansen V., et al. Experimental inoculation of swine at various stages of gestation with a Danish isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) // *Vet. Microbiol.* 1998. Vol. 61. P. 21–31. DOI: 10.1016/S0378-1135(98)00176-X. EDN: ABGMOL.
35. Стаффорд В.В., Раев С.А., Алексеев К.П., и др. Иммуногистохимическая диагностика репродуктивного и респираторного синдрома свиней // *Ветеринария.* 2017. № 2. С. 26–30.
36. Ануфриев П.А., Паршин П.А., Сулейманов С.М. Клинико-эпизоотологическая и патоморфологическая диагностика репродуктивно-респираторного синдрома свиней // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство.* 2009. № 3. С. 74–80.
37. Terpstra C., Wensvoort J.M., Pol G. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled // *Veterinary Quarterly.* 1991. Vol. 13. P. 131–136.
38. Karniychuk U.U., Geldhof M., Vanhee M., et al. Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate // *BMC Vet. Res.* 2010. Vol. 6. P. 30. DOI: 10.1186/1746-6148-6-30. EDN: OKQOEL.
39. Ruedas I., Torres I.M., Rodríguez-Gómez J.M., et al. The jigsaw of PRRSV virulence // *Vet Microbiol.* 2021. Vol. 260. DOI: 10.1016/j.vetmic.2021.109168. EDN: PZZOHQ.
40. Stadejek T., Larsen L.E., Podgórska K., et al. Pathogenicity of three genetically diverse strains of PRRSV type 1 in specific pathogen free pigs // *Vet Microbiol.* 2017. Vol. 209. P. 13–19. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.05.011. EDN: YHDKAA.
41. Wang X., Bai X., Wang Y., et al. Pathogenicity characterization of PRRSV-1 181187-2 isolated in China // *Microb Pathog.* 2023. Vol. 180. 106158. DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106158. EDN: YLXJJE.
42. Xu H., Gong B., Sun Q., et al. Genomic Characterization and Pathogenicity of BJEU06-1-Like PRRSV-1 ZD-1 Isolated in China // *Transbound Emerg Dis.* 2023. Mar 27. 6793604. DOI: 10.1155/2023/6793604. EDN: OOHSPI.
43. Xu H., Xie Y., Deng K., et al. Isolation and identification, genome-wide analysis and pathogenicity study of a novel PRRSV-1 in southern China // *Front Microbiol.* 2024. Vol. 15. 1465449. DOI: 10.3389/fmicb.2024.1465449. EDN: MQDXKM.
44. Wang Y.M., Deng L.S., Huang B.Z., et al. Whole Genome Characterization and Pathogenicity of a SC2020-1-Like PRRSV-1 Strain Emerging in Southwest China // *Transbound Emerg Dis.* 2024. Oct 15. 5627927. DOI: 10.1155/2024/5627927. EDN: QBAHDP.
45. Morgan S.B., Graham S.P., Salguero F.J., et al. Increased pathogenicity of European porcine reproductive and respiratory syndrome virus is associated with enhanced adaptive responses and viral clearance // *Vet. Microbiol.* 2013. Vol. 163. P. 13–22. DOI: 10.1016/j.vetmic.2012.11.024. EDN: PRLXDG.
46. Yuzhakov A.G., Raev S.A., Shchetininet A.M., et al. Full-genome analysis and pathogenicity of a genetically distinct Russian PRRSV-1 Tyu16 strain // *Veterinary Microbiology.* 2020. Vol. 247. DOI: 10.1016/j.vetmic.2020.108784. EDN: XUHGK.
47. Rodríguez-Gómez I.M., Sánchez-Carvajal J.M., Pallarés F.J., et al. Virulent Lena strain induced an earlier and stronger downregulation of CD163 in bronchoalveolar lavage cells // *Vet Microbiol.* 2019. Vol. 235. P. 101–109. DOI: 10.1016/j.vetmic.2019.06.011. EDN: LLMIGO.
48. Frydas I.S., Trus I., Kvisgaard L.K., et al. Different clinical, virological, serological and tissue tropism outcomes of two new and one old Belgian type 1 subtype 1 porcine reproductive and respiratory virus (PRRSV) isolates // *Vet Res.* 2015. Vol. 46, N 1. P. 37. DOI: 10.1186/s13567-015-0166-3. EDN: XOMEBF.
49. Yuzhakov A.G., Raev S.A., Skrylev A.N., et al. Genetic and pathogenic characterization of a Russian subtype 2 PRRSV-1 isolate // *Veterinary Microbiology.* 2017. Vol. 211. P. 22–28. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.09.017. EDN: XOFYOV.

50. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). Available at: <https://thepigsite.com/disease-guide/porcine-reproductive-respiratory-syndrome-prrs>. Accessed: 12 Apr 2024.
51. Saade G., Deblanc C., Bougon J., et al. Coinfections and their molecular consequences in the porcine respiratory tract // *Vet. Res.* 2020. Vol. 51, N 1. P. 80. DOI: 10.1186/s13567-020-00807-8. EDN: AJBUEW.
52. Allan G.M., McNeilly F., Ellis J., et al. Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication // *Archives of Virology.* 2000. Vol. 145, N 11. P. 2421.
53. Rovira A., Balasch M., Segalés J. et al. Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2 // *J Virol.* 2002. Vol. 76, N 7. P. 3232–3239.
54. Harms P.A., Sorden S.D., Halbur P.G., et al. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus // *Vet Pathol.* 2001. Vol.38, N 5. P. 528–539.
55. Suh J., Oh T., Chae C. Virulence comparison of 4 porcine circovirus type 2 (PCV-2) genotypes: 2a, 2b, 2d, and 2e with a single infection and co-infection with PCV-2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) // *Can J Vet Res.* 2023. Vol. 87, N 1. P. 41–50.
56. Oh T., Park K.H., Yang S., et al. Pathogenicity of Porcine Circovirus Type 2d (PCV2d) in pigs Infected with PCV2d or Co-infected with *Mycoplasma hyopneumoniae* and PCV2d or with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and PCV2d // *J. Comp. Pathol.* 2021. Vol. 187. P. 75–82. DOI: 10.1016/j.jcpa.2021.07.004. EDN: ZFZARB.
57. Gucht S., Labarque G., Reeth K. The combination of PRRS virus and bacterial endotoxin as a model for multifactorial respiratory disease in pigs // *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2004. Vol. 102, N 3. P. 165–178.
58. Reeth K. Pathogenesis and clinical aspects of a respiratory porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection // *Vet. Microbiol.* 1997. Vol. 55, N 1-4. P. 223–230.
59. Shibata I., Yazawa S., Ono M., et al. Experimental dual infection of specific pathogen-free pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and pseudorabies virus // *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 2003. Vol. 50, N 31. P. 14–19. DOI: 10.1046/j.1439-0450.2003.00605.x. EDN: BFALED.
60. Reeth K., Nauwynck H., Pensaert M. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical and virological study // *Vet. Microbiol.* 1996. Vol. 48. P. 325–335.
61. Bougon J., Deblanc C., Renson P., et al. Successive Inoculations of Pigs with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus 1 (PRRSV-1) and Swine H1N2 Influenza Virus Suggest a Mutual Interference between the Two Viral Infections // *Viruses.* 2021. Vol. 13, N 11. P. 2169. DOI: 10.3390/v13112169. EDN: JHMOFN.
62. Reeth K., Nauwynck H., Pensaert M. Clinical effects of experimental dual infections with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by swine influenza virus in conventional and colostrum-deprived pigs // *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 2001. Vol. 48, N 4. P. 283–292.
63. Brockmeier S.L., Palmer M.V., Bolin S.R. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or a combination of both organisms in pigs // *American journal of veterinary research.* 2000. Vol. 61, N 8. P. 892–899.
64. Brockmeier S.L., Palmer M.V., Bolin S.R., et al. Effects of intranasal inoculation with *Bordetella bronchiseptica*, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, or a combination of both organisms on subsequent infection with *Pasteurella multocida* in pigs // *American journal of veterinary research.* 2001. Vol. 62, N 4. P. 521–525.
65. Thacker E.L., Halbur P.G., Ross R.F. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndromevirus-induced pneumonia // *J Clin Microbiol.* 1999. Vol. 37, N 3. P. 620–627.

66. Feng W., Laster S.M., Tompkins M., et al. In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by *Streptococcus suis* type II // *Journal of Virology*. 2001. Vol. 75, N 10. P. 4889–4895.

### References

1. Keffaber K.K. Reproductive failure of unknown etiology. *Am. Assoc. Swine Pract. Newsletter*. 1989;1:1-9.
2. Hill H. Overview and history of Mystery Swine Disease (swine infertility/respiratory syndrome). In: *Proceedings of the Mystery Swine Disease Committee Meeting*; Livestock Conversation Institute, Denver, CO. 1990. P. 29–31.
3. *Swine disease manual: updated guide to swine pathogens and parasites*. 2020. Available at: <https://aasv.org/2020/07/swine-disease-manual-updated-guide-to-swine-pathogens-and-parasites-3>. Accessed: 12 Apr 2024.
4. Komijn RE, Klink EGM, Sande WJH. The possible effect of weather conditions on the spread of the 'new' pig disease in the Netherlands. In: *The new pig disease; Porcine Respiration and Reproductive Syndrome; a report on the seminar/workshop held in Brussels on 29–30 Apr 1991 and organized by the European Commission*. Brussels; 1991.
5. Terpstra C. Hog cholera: An update of present knowledge. *Br. Vet. J.* 1991;147:397-406. DOI: 10.1016/0007-1935(91)90081-W.
6. Semehin AL, Vishnyakov IF, Sedov VA, et al. Aborty svinomatok nevyasnennoj etiologii v Kurskoj oblasti. In: *Nauchnaya konferenciya VNIIVViM "Voprosy veterinarnoj virusologii, mikrobiologii i epizootologii"*. Pokrov, 1992. Vol. 1. P. 244–246. (In Russ.).
7. Brinton MA, Gulyaeva AA, Balasuriya UBR, et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Arteriviridae 2021. *J. Gen. Virol.* 2021;102:001632. DOI: 10.1099/jgv.0.001632. EDN: WCXXFB.
8. Shcherbakov AV, Kukushkin SA, Timina AM, et al. Monitoring infekcionnyh boleznej sredi dikih kabanov. *Voprosy virusologii*. 2007;52(3):29-32. (In Russ.).
9. Zimmerman J.J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (porcine arterivirus). In: Stevenson GW, editor. *Diseases of swine*. 10th ed. West Sussex, United Kingdom: Wiley-Blackwell; 2012. P. 461–486.
10. Shi M, Lam TT, Hon CC, et al. Molecular epidemiology of PRRSV: A phylogenetic perspective. *Virus Res.* 2010;154:7-17. DOI: 10.1016/j.virusres.2010.08.014. EDN: OMTAUJ.
11. Stadejek T, Stankevicius A, Murtaugh MP, et al. Molecular evolution of PRRSV in Europe: Current state of play. *Vet. Microbiol.* 2013;165:21-28. DOI: 10.1016/j.vetmic.2013.02.029. EDN: RKSZTF.
12. Shi M, Lam TT, Hon CC, et al. Phylogeny-based evolutionary, demographical, and geographical dissection of North American type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *J. Virol.* 2010;84:8700-8711. DOI: 10.1128/JVI.02551-09. EDN: MXPBT.
13. Diaz I, Darwich L, Pappaterra G, et al. Different European-type vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus have different immunological properties and confer different protection to pigs. *Virology*. 2006;351(2):249-259. DOI: 10.1016/i.virol.2006.03.046. EDN: MIJNPH.
14. Canelli E, Catella A, Borghetti P, et al. Phenotypic characterization of a highly pathogenic Italian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) type 1 subtype 1 isolate in experimentally infected pigs. *Vet. Microbiol.* 2017;210:124-133. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.09.002. EDN: YHGVFG.
15. Horter DC, Pogranichny RM, Chang CC, et al. Characterisation of carrier state in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet. Microbiol.* 2002;86(3):213-228. DOI: 10.1016/s0378-1135(02)00013-5. EDN: AUBQZH.
16. Klinge KL, Vaughn EM, Roof MB, et al. Age-dependent resistance to Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication in swine. *Virol J.* 2009;6:177. DOI: 10.1186/1743-422X-6-177. EDN: LJSUTN.
17. Van BW, Delputte PL, Van GH, et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus entry into the porcine macrophage. Pt 7J. *Gen. Virol.* 2010;91:1659–1667. DOI: 10.1099/vir.0.020503-0.

18. Li L, Zhao Q, Ge X, et al. Chinese highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus exhibits more extensive tissue tropism for pigs. *Viol. J.* 2012;9:203. DOI: 10.1186/1743-422X-9-203.
19. Ma X, Wang P, Zhang R, et al. A NADC30-like PRRSV causes serious intestinal infections and tropism in piglets. *Vet. Microbiol.* 2022;268:109397. DOI: 10.1016/j.vetmic.2022.109397. EDN: EXDQLR.
20. Duan X, Nauwynck HJ, Pensaert MB. Virus quantification and identification of cellular targets in the lungs and lymphoid tissues of pigs at different time intervals after inoculation with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet. Microbiol.* 1997;56:9-19. DOI: 10.1016/S0378-1135(96)01347-8.
21. Snijder EJ, Kikkert M, Fang Y. Arterivirus molecular biology and pathogenesis. *J. Gen. Virol.* 2013;94:2141-2163. DOI: 10.1099/vir.0.056341-0. EDN: RQXOFJ.
22. Kim HS, Kwang J, Yoon IJ, et al. Enhanced replication of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a homogeneous subpopulation of MA-104 cell line. *Arch. Virol.* 1993;133:477-483. DOI: 10.1007/BF01313785. EDN: NXIOWU.
23. Arruda AG, Tousignant S, Sanhueza J, et al. Aerosol Detection and Transmission of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): What Is the Evidence, and What Are the Knowledge Gaps? *Viruses.* 2019;11:712. DOI: 10.3390/v11080712.
24. Nathues C, Perler L, Bruhn S, et al. An Outbreak of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Switzerland Following Import of Boar Semen. *Transbound. Emerg. Dis.* 2016;63:251-261. DOI: 10.1111/tbed.12262.
25. Pitkin A, Deen J, Dee S. Further assessment of fomites and personnel as vehicles for the mechanical transport and transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Can. J. Vet. Res.* 2009;73:298-302.
26. Mortensen S, Stryhn H, Søgaard R, et al. Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Prev. Vet. Med.* 2002;53:83-101. DOI: 10.1016/S0167-5877(01)00260-4.
27. Sur JH, Doster AR, Christian JS, et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replicates in testicular germ cells, alters spermatogenesis, and induces germ cell death by apoptosis. *J. Virol.* 1997;71:9170-9179. DOI: 10.1128/jvi.71.12.9170-9179.1997.
28. Pedersen K, Bliirup-Plum SA, Kristensen CS, et al. Virological and histopathological findings in boars naturally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus type 1. *Front. Microbiol.* 2022;13:874498. DOI: 10.3389/fmicb.2022.874498. EDN: VZLISG.
29. Huang B, Li F, You D, et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infects the reproductive system of male piglets and impairs development of the blood-testis barrier. *Virulence.* 2024;15(1). DOI: 10.1080/21505594.2024.2384564. EDN: XBHRBU.
30. Zimmerman JJ, Dee SA, Holtkamp DJ, et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome viruses (porcine arteriviruses). In: *Diseases of Swine*. 11th ed. John Wiley and Sons; Hoboken, NJ, USA: 2019. P. 685–708. EDN: TZAJFS.
31. Zhao J, Wan S, Sun N, et al. Damage to intestinal barrier integrity in piglets caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet. Res.* 2021;52(1):93. DOI: 10.1186/s13567-021-00965-3. EDN: KRKSVG.
32. Zhao Y, Wang R, Li W, et al. Lineage 1 PRRSVs infection induces hemorrhagic injury in intestines of piglets: Effects on complement and coagulation cascades. *Microb. Pathog.* 2024;192:106682. DOI: 10.1016/j.micpath.2024.106682. EDN: UQAZSW.
33. Christianson WT, Choi CS, Collins JE, et al. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. *Can. J. Vet. Res.* 1993;57:262-268.
34. Kranker S, Nielsen J, Bille-Hansen V, et al. Experimental inoculation of swine at various stages of gestation with a Danish isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet. Microbiol.* 1998;61:21-31. DOI: 10.1016/S0378-1135(98)00176-X. EDN: ABGMOL.
35. Stafford VV, Raev SA, Alekseev KP, et al. Immunogistohimicheskaya diagnostika reproductivnogo i respiratornogo sindroma svinej. *Veterinariya.* 2017;2:26-30. (In Russ.).

36. Anufriev PA, Parshin PA, Suleymanov SM. Clinical, epizootical, pathological and morphological diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *RUDN journal of agronomy and animal industries*. 2009;(3):74-80. (In Russ.).
37. Terpstra C, Wensvoort JM, Pol G. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled. *Veterinary Quarterly*. 1991;13:131-136.
38. Karniychuk UU, Geldhof M, Vanhee M, et al. Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. *BMC Vet. Res*. 2010;6:30. DOI: 10.1186/1746-6148-6-30. EDN: OKQOEL.
39. Ruedas I, Torres IM, Rodríguez-Gómez JM, et al. The jigsaw of PRRSV virulence. *Vet Microbiol*. 2021;260. DOI: 10.1016/j.vetmic.2021.109168. EDN: PZZOHQ.
40. Stadejek T, Larsen LE, Podgórska K, et al. Pathogenicity of three genetically diverse strains of PRRSV type 1 in specific pathogen free pigs. *Vet Microbiol*. 2017;209:13-19. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.05.011. EDN: YHDKAA.
41. Wang X, Bai X, Wang Y, et al. Pathogenicity characterization of PRRSV-1 181187-2 isolated in China. *Microb Pathog*. 2023;180:106158. DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106158. EDN: YLXJJE.
42. Xu H, Gong B, Sun Q, et al. Genomic Characterization and Pathogenicity of BJEU06-1-Like PRRSV-1 ZD-1 Isolated in China. *Transbound Emerg Dis*. 2023;27:6793604. DOI: 10.1155/2023/6793604. EDN: OOHSPI.
43. Xu H, Xie Y, Deng K, et al. Isolation and identification, genome-wide analysis and pathogenicity study of a novel PRRSV-1 in southern China. *Front Microbiol*. 2024;15:1465449. DOI: 10.3389/fmicb.2024.1465449. EDN: MQDXKM.
44. Wang YM, Deng LS, Huang BZ, et al. Whole Genome Characterization and Pathogenicity of a SC2020-1-Like PRRSV-1 Strain Emerging in Southwest China. *Transbound Emerg Dis*. 2024;Oct 15:5627927. DOI: 10.1155/2024/5627927. EDN: QBAHDP.
45. Morgan SB, Graham SP, Salguero FJ, et al. Increased pathogenicity of European porcine reproductive and respiratory syndrome virus is associated with enhanced adaptive responses and viral clearance. *Vet. Microbiol*. 2013;163:13-22. DOI: 10.1016/j.vetmic.2012.11.024. EDN: PRLXDG.
46. Yuzhakov AG, Raev SA, Shchetininet AM, et al. Full-genome analysis and pathogenicity of a genetically distinct Russian PRRSV-1 Tyu16 strain. *Veterinary Microbiology*. 2020;247. DOI: 10.1016/j.vetmic.2020.108784. EDN: XUHGIK.
47. Rodríguez-Gómez IM, Sánchez-Carvajal JM, Pallarés FJ, et al. Virulent Lena strain induced an earlier and stronger downregulation of CD163 in bronchoalveolar lavage cells. *Vet Microbiol*. 2019;235:101-109. DOI: 10.1016/j.vetmic.2019.06.011. EDN: LLMIGO.
48. Frydas IS, Trus I, Kvisgaard LK, et al. Different clinical, virological, serological and tissue tropism outcomes of two new and one old Belgian type 1 subtype 1 porcine reproductive and respiratory virus (PRRSV) isolates. *Vet Res*. 2015;46(1):37. DOI: 10.1186/s13567-015-0166-3. EDN: XOMEBF.
49. Yuzhakov AG, Raev SA, Skrylev AN, et al. Genetic and pathogenic characterization of a Russian subtype 2 PRRSV-1 isolate. *Veterinary Microbiology*. 2017;211:22-28. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.09.017. EDN: XOFYOV.
50. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). Available at: <https://thepigsite.com/disease-guide/porcine-reproductive-respiratory-syndrome-prrs>. Accessed: 12 Apr 2024.
51. Saade G, Deblanc C, Bougon J, et al. Coinfections and their molecular consequences in the porcine respiratory tract. *Vet. Res*. 2020;51(1):80. DOI: 10.1186/s13567-020-00807-8. EDN: AJBUEW.
52. Allan GM, McNeilly F, Ellis J, et al. Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. *Archives of Virology*. 2000;145(11):2421.
53. Rovira A, Balasch M, Segalés J, et al. Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. *J Virol*. 2002;76(7):3232-3239.
54. Harms PA, Sorden SD, Halbur PG, et al. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Pathol*. 2001;38(5):528-539.

55. Suh J, Oh T, Chae C. Virulence comparison of 4 porcine circovirus type 2 (PCV-2) genotypes: 2a, 2b, 2d, and 2e with a single infection and co-infection with PCV-2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Can J Vet Res.* 2023;87(1):41-50.
56. Oh T, Park KH, Yang S, et al. Pathogenicity of Porcine Circovirus Type 2d (PCV2d) in pigs Infected with PCV2d or Co-infected with Mycoplasma hyopneumoniae and PCV2d or with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and PCV2d. *J. Comp. Pathol.* 2021;187:75-82. DOI: 10.1016/j.jcpa.2021.07.004. EDN: ZFZARB.
57. Gucht S, Labarque G, Reeth K. The combination of PRRS virus and bacterial endotoxin as a model for multifactorial respiratory disease in pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2004;102(3):165-178.
58. Reeth K. Pathogenesis and clinical aspects of a respiratory porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet. Microbiol.* 1997;55(1-4):223-230.
59. Shibata I, Yazawa S, Ono M, et al. Experimental dual infection of specific pathogen-free pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and pseudorabies virus. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 2003;50(31):14-19. EDN: BFALED.
60. Reeth K, Nauwynck H, Pensaert M. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical and virological study. *Vet. Microbiol.* 1996;48:325-335.
61. Bougon J, Deblanc C, Renon P, et al. Successive Inoculations of Pigs with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus 1 (PRRSV-1) and Swine H1N2 Influenza Virus Suggest a Mutual Interference between the Two Viral Infections. *Viruses.* 2021;13(11):2169. DOI: 10.3390/v13112169. EDN: JHMOFN.
62. Reeth K, Nauwynck H, Pensaert M. Clinical effects of experimental dual infections with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by swine influenza virus in conventional and colostrum-deprived pigs. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 2001;48(4):283-292.
63. Brockmeier SL, Palmer MV, Bolin SR. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, Bordetella bronchiseptica, or a combination of both organisms in pigs. *American journal of veterinary research.* 2000;61(8):892-899.
64. Brockmeier SL, Palmer MV, Bolin SR, et al. Effects of intranasal inoculation with Bordetella bronchiseptica, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, or a combination of both organisms on subsequent infection with Pasteurella multocida in pigs. *American journal of veterinary research.* 2001;62(4):521-525.
65. Thacker EL, Halbur PG, Ross RF. Mycoplasma hyopneumoniae potentiation of porcine reproductive and respiratory syndromevirus-induced pneumonia. *J Clin Microbiol.* 1999;37(3):620-627.
66. Feng W, Laster SM, Tompkins M, et al. In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by Streptococcus suis type II. *Journal of Virology.* 2001;75(10):4889-4895.

Статья принята к публикации 16.06.2025 / The article accepted for publication 16.06.2025.

Информация об авторах:

**Михаил Евгеньевич Власов**<sup>1</sup>, заведующий сектором молекулярной вирусологии, кандидат ветеринарных наук

**Андрей Владимирович Луницин**<sup>2</sup>, заместитель директора, кандидат ветеринарных наук

**Валерий Васильевич Пронин**<sup>3</sup>, заместитель директора, доктор биологических наук, профессор

Information about the authors:

**Mikhail Evgenievich Vlasov**<sup>1</sup>, Head of the Molecular Virology Sector, Candidate of Veterinary Sciences

**Andrey Vladimirovich Lunitsin**<sup>2</sup>, Deputy Director, Candidate of Veterinary Sciences

**Валерий Васильевич Пронин**<sup>3</sup>, Deputy Director, Doctor of Biological Sciences, Professor

