

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И. Т. ТРУБИЛИНА»

На правах рукописи



Вацаев Шахаб Вахидович

**«ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АССОЦИАТИВНОГО
ТЕЧЕНИЯ НОДУЛЯРНОГО ДЕРМАТИТА И ГИПОДЕРМАТОЗА
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА: ДИАГНОСТИКА И СИСТЕМА
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ
В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ»**

06.02.02 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология,
микология с микотоксикологией и иммунология

03.02.11 - паразитология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук

Научные консультанты:

доктор ветеринарных наук, профессор
Черных Олег Юрьевич,

доктор ветеринарных наук, профессор
Лысенко Александр Анатолиевич

Краснодар – 2022

АББРЕВИАТУРЫ

АРСК – адсорбционно-реологические свойства сыворотки крови
ВИСЗЖ – всемирная информационная система по здоровью животных
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ВОО – вирус оспы овец
ВОК – вирус оспы коз
ВНК-21/13 – почки новорожденного сирийского хомячка
ГОА – гидрат окиси алюминия
Да – дальтон – единица массы, практически равная массе атома водорода (Да)
ДВС-синдром – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ЕК – Европейская комиссия
ЗУД – заразный узелковый дерматит
ИПМА – иммунопероксидазный монослойный анализ (IPMA)
ИП – индекс переваривания
ИФА – иммуноферментный анализ
кДа – килодальтон - единица массы, равная 1000 дальтон (кДа)
КОЕ – колониеобразующие единицы
КРС – крупный рогатый скот
МБК – минимальная бактерицидная концентрация
МПА – мясопептонный агар
МПБ – мясопептонный бульон
МПК – минимальная подавляющая концентрация
МЭБ – Международное Эпизоотическое Бюро (Всемирная организация по охране здоровья животных)
НГ – нейтрофильные гранулоциты
НД – нодулярный дерматит
Н.П. – нуклеотидных пар (н.п.)
ОКО – отрицательный контрольный образец
ПО – почка овцы
ПОН – полиорганная недостаточность
ПС – перевиваемая линия культуры клеток почки сайги
ПСП – полусинтетическая питательная среда
ПТ – перевиваемая линия культуры клеток почки телят
ПЦР – полимеразная цепная реакция
%П – процент переваривания
РА – реакция агглютинации
РМН – реакция микронеutralизации

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РНК – рибонуклеиновая кислота
РП – реакция преципитации
РФФИ – Российский фонд фундаментальных исследований
СИЗ – средства индивидуальной защиты
СПЭВ – почки эмбрионы свиньи
ТК – субкультура тестикул козленка
ТЦД₅₀ – тканевая цитопатогенная доза, вызывающая гибель 50 % клеток монослоя
ТЯ – субкультура тестикул ягнят
ФАО – Продовольственная и сельскохозяйственная организация Объединенных Наций
ФБР – фосфатно-буферный раствор
ФГБУ «ВНИИЗЖ» - Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных»
ФПК – формазан-позитивные клетки
ФЧ – фагоцитарное число
%ФАН – процент активных фагоцитирующих нейтрофилов
ЦПД – цитопатическое действие
ЦПИ – цитопатические изменения
ЦПЭ – цитопатогенный эффект
ЧР – Чеченская Республика
ЯДК-04 – яичники домашней козы
ADR – Европейское соглашение о международной перевозке опасных грузов по дороге
BGM – перевиваемая линия культуры клеток почки зеленой мартышки
DG SANTE – Генеральный директорат здравоохранения и безопасности пищевых продуктов Европейской комиссии
DIVA – дифференциация инфицированных от вакцинированных животных
EDTA – этилендиаминтетрауксусная кислота
EEV – внеклеточные зрелые вирионы отчлняемые из культуральной среды и имеющие заметно низкую внеклеточные зрелые вирионы
EFSA – Европейское управление безопасности пищевых продуктов
ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay (русс. энзимсвязанный иммуносорбентный анализ) ELISA) - лабораторный иммунологический метод
EMIT – enzyme multiplied immunoassay technique - иммуноферментный метод анализа (метод гомогенного ИФА)
EMPRES – Система чрезвычайных мер предупреждения трансграничного распространения вредителей и болезней, опасных для животных и растений

EMPRES – Глобальная информационная система по болезням животных
EuFMD – Европейская комиссия по борьбе с ящуром
FBN – слизистые носовых перегородок эмбриона КРС
GEMP – надлежащая практика управления в чрезвычайных ситуациях
GPS – глобальная система позиционирования
GTP – оспа коз
GTPV – вирус оспы коз
IATA – Организация международных воздушных перевозок (ИАТА)
ICTV – Международный комитет по таксономии вирусов (ICTV)
IMV – внутриклеточные зрелые вирионы
IgA – иммуноглобулин А
IgG – иммуноглобулин G
IgM – иммуноглобулин М
MDBK – перевиваемая линия культуры клеток почки эмбриона КРС
NK – натуральные киллеры
NBT-тест – нитросиний тетразолиевый тест
ORF – открытые рамки считывания (open reading frames)
p – показатель достоверности
RBT – перевиваемая линия культуры клеток почки теленка
RK-13 – почка кролика
SIRK – роговица глаза кролика
SPPV – вирус оспы овец
TADs – трансграничные заболевания животных
Taurus – перевиваемая линия культуры клеток почки теленка
VERO – перевиваемая линия культуры клеток почки зеленой мартышки
WANIS – всемирная информационная система по здоровью животных
Western blotting – (иммуноблоттинг, от англ. Blotting - промокание) -
современный высокочувствительный аналитический метод, используемый
для определения в образце специфических белков с помощью антител.

ОГЛАВЛЕНИЕ	стр.
ВВЕДЕНИЕ	8
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	17
1.1. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота	17
1.1.1. Этиология, эпизоотологические особенности, патогенез при нодулярном дерматите крупного рогатого скота	23
1.1.2. Клинические признаки, патоморфология при нодулярном дерматите крупного рогатого скота	35
1.1.3. Диагностика и дифференциальная диагностика нодулярного дерматита крупного рогатого скота	41
1.1.4. Иммунитет, лечебно-профилактические мероприятия при нодулярном дерматите крупного рогатого скота	48
1.2. Гиподерматоз крупного рогатого скота	56
1.2.1. Этиология, эпизоотологические особенности, патогенез при гиподерматозе крупного рогатого скота	56
1.2.2. Клинические признаки, патоморфология при гиподерматозе крупного рогатого скота	66
1.2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика гиподерматоза крупного рогатого скота	67
1.2.4. Иммунитет, лечебно-профилактические мероприятия при гиподерматозе крупного рогатого скота	68
1.3. Характеристика ассоциативных заболеваний крупного рогатого скота	71
1.4. Заключение по обзору литературы	80
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	86
2.1. Материалы и методы исследований	86
2.2. Результаты исследований	90
2.2.1. Природно-климатическая характеристика Чеченской Республики	90
2.2.2. Эпизоотическая ситуация по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Чеченской Республике	96
2.2.3. Эпизоотическая ситуация по гиподерматозу крупного рогатого скота в Чеченской Республике	106
2.2.4. Изучение особенностей патогенеза, клинических признаков, патоморфологических изменений при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике	113
2.2.5. Изучение гематологических и биохимических показателей, при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике	151
2.2.5.1. Изучение гематологических показателей при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике	151
2.2.5.2. Изучение гематологических показателей при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике	157

2.2.5.3. Изучение гематологических показателей, при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике	162
2.2.5.4. Изучение биохимических показателей при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике	170
2.2.5.5. Изучение биохимических показателей при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике	175
2.2.5.6. Изучение биохимических показателей при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике	180
2.2.6. Изучение иммунологических свойств вирусвакцин против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, используемых для профилактики нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Чеченской Республике	187
2.2.6.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики	187
2.2.6.1.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота инвазированного гиподерматозом, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики	190
2.2.6.2. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ	192
2.2.6.2.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота инвазированного гиподерматозом, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против овец и коз производства ВНИИЗЖ	193
2.2.7. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ в Чеченской Республике	195
2.2.7.1. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики в Чеченской Республике	196
2.2.7.2. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ в Чеченской Республике	199
2.2.8. Разработка и внедрение новых методов лечения крупного рогатого скота при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза в условиях Чеченской Республики	203

2.2.8.1. Роль лекарственных препаратов, способствующих восстановлению кислотно-щелочного равновесия в организме больных животных	203
2.2.8.2. Изучение терапевтической эффективности гидрокарбоната натрия в форме 5%-го раствора при заразном узелковом дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике	207
2.2.8.3. Изучение терапевтической эффективности 5%-го раствора гидрокарбоната натрия при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике	212
2.2.8.4. Изучение терапевтической эффективности 5%-го раствора гидрокарбоната натрия при ассоциативном течении гиподерматоза и заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота в Чеченской Республике	214
2.2.9. Диагностика нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота	220
2.2.9.1. Сравнительная характеристика различных методов диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота	220
2.2.9.1.1. Характеристика диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР)	225
2.2.9.1.2. Характеристика метода иммуноферментного анализа (ИФА)	235
2.2.9.1.3. Диагностика и дифференциальная диагностика гиподерматоза крупного рогатого скота	245
2.2.10. Экономическое обоснование эффективности оздоровительных ветеринарных мероприятий	249
2.2.11. Разработка научно-обоснованной, комплексной системы мероприятий по оздоровлению животноводческих объектов в Чеченской Республике от нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота	261
3. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ	276
4. ВЫВОДЫ	287
5. ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ	291
6. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	293
7. ПРИЛОЖЕНИЯ	333

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота в соответствии с классификацией МЭБ относится к особо опасным болезням животных, способным вызывать эпизоотии и наносить большой экономический ущерб [37, 38, 56, 64, 78, 81, 82, 102, 111, 123, 129, 130, 131, 170, 204, 211, 298].

Данное заболевание относится к заразным трансграничным, эмерджентным болезням [20, 56, 75, 81, 156, 170].

Впервые в Российской Федерации НД крупного рогатого скота был зафиксирован в 2015 году [175, 177, 179]. В первичном очаге возникновения инфекции отмечается поражение поголовья скота в пределах от 5 до 50 % в целом по стаду, а в отдельных тяжелых случаях от 75 до 100 % поголовья. Больше всего восприимчивы к инфекции животные европейских высокопродуктивных пород, с тонкой кожей, слабые, истощенные животные. У 50 % заболевших животных болезнь может протекать латентно (бессимптомно) [37, 81, 109, 204, 211].

Заболевание может поражать животных независимо от пола, возраста и породы, протекает в различных формах – острой, подострой и хронической. Может встречаться развитие болезни в скрытой форме, без проявления видимых клинических признаков болезни [81, 122, 123, 140, 165].

ЗУД КРС характеризуется устойчивым повышением температуры тела, возникновением на коже патологических изменений в виде узелков, отеками явлениями и кровоизлияниями во внутренних органах, подкожной клетчатке, поражением лимфатической системы, органов зрения, слизистых оболочек органов дыхательной и пищеварительной систем, внушительным снижением живой массы тела и продуктивности [81, 89, 90, 110, 172, 204].

Структура паразитоценоза складывается из вирусов, риккетсий, спирохет, бактерий, грибов, простейших, гельминтов и членистоногих, которые как члены этого паразитоценоза пребывают в постоянной взаимосвязи между собой, а также и с макроорганизмом, иницируя на него

интегрированное патогенное влияние. При этом необходимо учитывать, что не только члены паразитоценоза проявляют патогенное воздействие на макроорганизм, но и макроорганизм на отдельных членов паразитоценоза, проявляя свои защитные реакции организма [10, 12, 13, 42, 151, 220].

Значительную лепту в процесс формирования паразитоценологии внесли многие выдающиеся ученые [10, 12, 42, 151, 220 и др.].

Известный ученый Е.Н. Павловский предложил термин «паразитоценоз», им была отмечена особенность биологической значимости смешанности и взаимодействия различных биологических форм [10, 12, 13, 42, 151, 220].

Гиподерматоз – хроническая, паразитарная, энтомозная болезнь КРС, которая проявляется в результате воздействия взрослых насекомых (имаго), *Hypoderma bovis* De Geer (строка, спинномозговик) и *Hypoderma lineatum* DeVillers (пищеводник), инвазированием организма животных личинками этих оводов. Данная нозологическая единица характеризуется колоссальным распространением в Чеченской Республике, практически во всех регионах Российской Федерации, других странах и континентах, служит причиной очень большого экономического ущерба, способствует развитию значительного спада молочной и мясной продуктивности у пораженных животных, рождением слабого молодняка с пониженной резистентностью, который оказывается не защищенным от воздействия различных патогенных агентов заразной и незаразной природы [2, 3, 30, 31, 32, 113, 114, 115, 128, 174, 201, 214, 225, 298].

В последнее время в вопросах разработки системы мер борьбы и профилактики болезней животных и человека особую актуальность приобретает исследование ассоциативных проявлений болезней. Гиподерматоз играет роль фонового, а в дальнейшем и сопутствующего заболевания, что в значительной степени оказывает влияние на процесс возникновения и неблагоприятного течения различных ассоциативных проявлений заболеваний бактериального и вирусного происхождения, в данном случае нодулярного дерматита с развитием тяжелых осложнений у

животных иногда с летальным исходом [4, 12, 13, 34].

Изучение и анализ вышеперечисленных материалов демонстрирует, что многие вопросы, направленные на изучение биоэкологических свойств ассоциированных возбудителей, разработки высокоэффективных диагностических препаратов и средств борьбы, неспецифической и специфической профилактики остаются актуальными для ветеринарной науки и практики. Инфекционно-паразитарное воздействие при ассоциации возбудителей заразного узелького дерматита и гиподерматоза КРС представляет научно практический интерес, требует проведение научных исследований с внедрением научных достижений в практику, в частности актуальным является разработка научно-обоснованной системы лечебно-профилактических мероприятий при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС.

Объект исследования - сущность эпизоотического процесса при нодулярном дерматите и гиподерматозе, особенности его проявления при ассоциативном заболевании КРС нодулярным дерматитом и гиподерматозом.

Предмет исследования - характерные особенности проявления клинического, патоморфологического и иммунологического ответа при ассоциативном заболевании КРС нодулярным дерматитом и гиподерматозом.

Гипотеза - обеспечение ветеринарного благополучия по нодулярному дерматиту и гиподерматозу КРС.

Цель исследования. Разработка научно-обоснованной системы лечебно-профилактических мероприятий при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике.

Для достижения поставленной цели перед нами были поставлены следующие задачи:

- исследование эпизоотических особенностей проявления нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике;
- изучение патогенеза, клинических признаков, патоморфологических изменений при ассоциативном течении нодулярного дерматита и

гиподерматоза КРС в Чеченской Республике;

- анализ и оценка биохимических и гематологических показателей, при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике;

- изучение эффективности нового метода симптоматической и патогенетической терапии при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике;

- разработка схемы лечебно-профилактических мероприятий при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике.

Научная новизна. Впервые нами изучены особенности динамики эпизоотического процесса при ассоциативном течении НД и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике.

Проанализированы особенности патогенеза, клинических признаков, патоморфологических изменений при ассоциативном течении НД и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике.

Проведена оценка гематологических и биохимических показателей при ассоциативном течении НД и гиподерматоза КРС.

Впервые изучены особенности гомеостаза при ассоциативном течении НД и гиподерматоза КРС, при использовании новой схемы симптоматической и патогенетической терапии.

Осуществлена оценка иммунологического ответа КРС, подвергнутого обработке против НД вирусвакциной против оспы овец и коз.

Разработан новый способ лечения при НД КРС путем коррекции гомеостаза и восстановления способности организма к саморегуляции, включающий введение методом инфузии в вену 5%-го раствора гидрокарбоната натрия.

В соавторстве разработана новая «Тест-система», позволяющая осуществить метод ранней диагностики НД КРС ПАТЕНТ на изобретение № 2726242 «Тест-система для выявления ДНК вируса НД (LSDV) в

биологическом материале животных в ПЦР режиме реального времени», которая обеспечивает расширение функциональных возможностей диагностики.

Разработан метод полимеразной цепной реакции с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени, диагностическая эффективность которой составляет 99,9 %. Новизна предложенного нами инновационного способа диагностики состоит в возможности проведения качественного и количественного анализа, более того идентификация вируса в пробах патологического материала в течение суток.

Кроме того, нами изобретены – «Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле» ПАТЕНТ на изобретение № 2726432, и «Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле» ПАТЕНТ на изобретение № 2728660.

Достоинством данного способа ПЦР является расширение функциональных возможностей, повышение специфичности при выявлении остаточных (следовых) количеств искомым молекул ДНК вируса нодулярного дерматита и снижение стоимости метода.

Разработаны методические рекомендации по диагностике и профилактике ЗУД КРС в Северо-Кавказском и Южном Федеральных Округах.

Теоретическая и практическая ценность работы. Сведения, полученные в процессе выполнения работы, представляют большое теоретическое и практическое значение и могут служить методологической основой при разработке эффективного комплекса противоэпизоотических мероприятий по борьбе и профилактике при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС.

Методология и методы исследования. При выполнении работы

использовались эпизоотологические, клинические, гематологические, биохимические, иммунологические, морфологические и статистические методы исследований.

В соответствии с методологией исследований проведено последовательное изучение и анализ эпизоотических особенностей проявления ЗУД и гиподерматоза у КРС в Чеченской Республике.

В процессе опытных исследований в производственных условиях изучены иммунологические свойства вирусвакцин против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, используемых для профилактики НД КРС в Чеченской Республике

В последующем оценивали уровень поствакцинальных антител КРС, подвергнутого обработке вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ.

В соответствии с методологией проведено последовательное изучение, анализ и оценка гематологических и биохимических показателей крови и гомеостаза организма инфицированных животных, патоморфологических изменений в органах и тканях на клеточном уровне.

На следующем этапе работы изучали терапевтическую эффективность 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия при НД КРС, роль лекарственных препаратов, способствующих восстановлению кислотно-щелочного равновесия в организме больных животных, особенности их влияния на гомеостаз и иммунную реактивность организма.

В качестве метода симптоматической и патогенетической терапии больных животных, разработан новый способ лечения при НД КРС, путем внутривенной инфузии 5%-го раствора гидрокарбоната натрия.

Степень достоверности и апробация результатов работы.

Значительный объем проведенных научных исследований и их результаты, полученные с использованием современных методов и оборудования, позволяют утверждать высокую степень их достоверности.

Существенные результаты, полученные в процессе опытных

исследований, включены в отчеты 2015-2020 гг. по НИР ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» и «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина».

Наиболее важные положения работы были обсуждены и одобрены на ежегодных совещаниях и дана положительная оценка на научных конференциях профессорско-преподавательского состава ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», в сборниках научных трудов ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Всероссийской научно-практической конференции студентов, молодых ученых и аспирантов «Наука и молодежь» 29-30.11.2018 г. ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина» КРИА ДПО ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ за 2015-2019 гг., на курсах ФПК Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины (Витебск, Республика Беларусь, 23-24 мая 2017 г.), Сборнике научных трудов региональной научно-практической конференции «Проблемы ветеринарной науки и пути их решения». Прикаспийский зональный НИВИ – филиал ФГБНУ «ФАНЦ РД») 4-5 сентября 2019 года г., Международной научно-практической конференции «АгроСМАРТ – умные решения в сельском хозяйстве» (Agro SMART 2019) 25.11.2019 г., Сборнике научных трудов международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ-МБА имени К.И. Скрябина 2019 год.

По материалам диссертационной работы опубликованы методические рекомендации по диагностике и профилактике НД КРС в Северо-Кавказском и Южном Федеральных Округах, утвержденные в Российской Академии Наук на секции «Зоотехния и ветеринария» 15.03.2018 г.

Материалы, полученные в процессе исследований, используются в учебном процессе и научных исследованиях в ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», ФГБОУ ВО «Кубанский государственный

аграрный университет имени И. Т. Трубилина», ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», УО «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины», ФГБОУ ВО «Горский государственный аграрный университет», при подготовке студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария», в ФГБНУ Краснодарский НИВИ, Армавирской биофабрике при разработке эффективных методов борьбы и профилактики с ЗУД КРС в Чеченской Республике, СКФО и ЮФО.

Основные положения, выносимые на защиту:

- эпизоотическая ситуация по нодулярному дерматиту и гиподерматозу крупного рогатого скота в Чеченской Республике, характеристика патогенетических и саногенетических факторов;

- исследование эффективного средства симптоматического и патогенетического лечения методом коррекции гомеостаза организма и профилактики осложнений при нодулярном дерматите КРС

- исследование особенностей иммунологического ответа и уровня выработки защитных антител у КРС иммунизированного вирусвакциной против оспы овец и коз;

- оценка биохимических и гематологических показателей крови, с целью разработки эффективной системы борьбы против нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС, основанной на этиопатогенетических и саногенетических представлениях о заболеваниях;

- выработка комплексной, научно-обоснованной системы мер борьбы и профилактики против нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота, направленных на обеспечение устойчивого ветеринарного благополучия по данным нозологическим единицам.

Личный вклад соискателя. Настоящая диссертационная работа является результатом многолетних исследований автора. Экспериментальные исследования и разработки, анализ и оценка полученных результатов представленные в работе проведены диссертантом самостоятельно и в

соавторстве с другими исследователями. В диссертационный совет представлены справки от соавторов об отсутствии заимствований в представленной работе.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 47 научных работ, в том числе три монографии, две методические рекомендации и пять патентов. В рецензируемых изданиях, индексируемых в базах данных Scopus и Web of Science опубликовано пять научных статей, в рецензируемых изданиях, включенных в Перечень ВАК – 18 научных статей.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 338 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, списка литературы и приложений. Работа иллюстрирована 26 таблицами и 54 рисунками и 7 приложениями. Список литературы содержит 353 источника, в том числе 128 зарубежных.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота

В мире существует большое количество болезней, поражающих крупный рогатый скот. ЗУД в соответствии с классификацией МЭБ относится к особо опасным болезням животных, способным вызывать эпизоотии и наносить большой экономический ущерб [37, 38, 56, 57, 64, 65, 78, 79, 81, 82, 102, 111, 123, 129, 130, 131, 170, 204, 211, 298].

Данное заболевание относится к заразным трансграничным, эмерджентным болезням [20, 56, 75, 81, 170].

Вспышки данной нозологической единицы, чаще всего имеют спорадический характер, хотя и наблюдаются случаи массового проявления инфекции [111, 257].

НД, впервые был зафиксирован в 1929 году в Северной Родезии (ныне Замбия), который из-за его сходства с кожей при аллергической реакции был назван «ложной крапивницей». Нозоареал заболевания исторически имел распространение в странах Восточной, а также Северной и Южной Африке. ЗУД в начале 40-х годов часто встречался в странах, входящих в состав Южной и Восточной Африки (Ботсвана, Зимбабве Мозамбик, ЮАР и Гвинея) и Северной Африки (Бахрейн, Кувейт, Оман, Египет) [20, 38, 204].

В 1945 г заражение скота было зарегистрировано в Трансваале и Кении. В 60-е годы очаги НД были зафиксированы в таких государствах как Палестина, Израиль, Саудовская Аравия, Ливане, Иордания, Греция, Сирия и Турция. В 1963 г. выявлены случаи заболевания КРС в Румынии. В настоящее время особенное распространение данной нозологической единицы отмечается в Южной и Восточной Африке, а также в Индии [20, 38, 204].

В 1970-х годах он простирался на северо-запад через континент. С 2000 года он распространился на несколько стран Среднего Востока. В 2013 году это было подтверждено в Турции, в 2015 году - Россия, Македония и Греция [17, 82, 185].

Турция сообщила в МЭБ, что за период с 2013 по 2014 годы

зарегистрировано 325 вспышек болезни. В этот же период времени данная нозологическая единица была диагностирована в Палестине, Израиле, Ливане, Иордании, Египте и Ираке [82, 109, 110, 122, 123, 185].

На протяжении длительного времени, до 1989 года, НД (ЗУД, lumpy skin disease (LSD) оставался эндемичным в различных странах Африки и Ближнего Востока. Экспансия ЗУДа до 1989 года была ограничена Африканским континентом к югу от Сахары [291, 292, 293, 301].

Первая вспышка в Египте была зафиксирована в 1988 году, а в Израиле в 1989 году. В последующий период поступали сообщения о распространении ЗУДа на территориях Йемена, Кувейта, Бахрейна, Омана. Начиная с июля месяца 2012 года по август месяц 2013 года, были зафиксированы 293 случаев распространения заболевания в государстве Израиль. В 2012 году на территории Ливана было выявлено 34 очагов распространения болезни. В 2013 году в мае были диагностированы два случая заболевания в Иордании, в сентябре того же года 28 очагов болезни зафиксированы в государстве Ирак. В Турции было отмечено 236 случаев данной нозологической единицы, в августе-сентябре того же 2013 года на территории провинций Кахраманмараш и Батман. Четыре случая распространения нодулярного дерматита были нотифицированы в мае 2014 года в государстве Иран, и в июле того же года было сообщение о возникновении данного заболевания на территории Азербайджанской республики [170, 232, 246, 250, 283, 291, 292, 293, 296, 299, 305, 311, 334, 338, 339, 340, 341].

Из 236 случаев распространения нодулярного дерматита крупного рогатого скота, зарегистрированных в Турции в 2013 году, около 90 % были отмечены вдоль восточной границы с государствами Сирия и Ирак, в зоне эпизоотической напряженности в провинциях Османие, Хатай, Адана, Кахраманмараш, Газиантеп и Батман. С 2015 г НД стал эндемичным заболеванием для Турции [71, 83, 122, 123, 338, 339].

В январе 2014 г были отмечены вспышки инфекции на территории провинции Сивас, расположенной к северу от мест предыдущих вспышек на

расстоянии более 400 км [71, 86, 122, 185, 211].

Выявление инфицированных животных было отмечено также и в районах, сосредоточенных на расстоянии 1300 м выше над уровнем моря, со средней температурой воздуха в середине зимы в пределах минус 5° С. В течение 2015 года, впервые на территории Греции были зафиксированы случаи возникновения НД в 117 очагах. Принимались необходимые меры, направленные на ликвидацию очагов инфекции с применением метода стемпинг аута, т.е. путем уничтожения всего восприимчивого поголовья. Но, несмотря на принятые жесткие меры, распространение НД на территории страны отмечалось и на протяжении 2016 года. Распространение нодулярного дерматита одновременно с Грецией наблюдалось и на территориях Болгарии и Македонии. В дальнейшем случаи распространения ЗУД были зафиксированы также и в странах Юго-Восточной Европы (Албания, Сербия, Македония, Косово и другие). Вышеизложенные сведения их анализ и оценка в определенной степени демонстрируют низкую эффективность применяемых мер борьбы и профилактики НД у КРС [71, 110, 111, 122, 144, 176, 203].

В первой декаде декабря 2015 г очаги ЗУД у КРС были зарегистрированы на территории Сюникской области Армении, которая граничит с провинцией Исламской Республики Иран называемой Восточным Азербайджаном. На территории Грузии очаги ЗУД были выявлены в начале ноября 2016 г, в населенных пунктах провинций Рача – Лечхуми и Квемо – Сванети, расположенных на территории граничащей с Российской Федерацией [160, 170, 176].

Диссеминация возбудителя НД в пределах или за пределы эпизоотического очага протекает различными способами путем прямых или непрямых контактов. Распространение инфекции в Ливане, Египте, Иране и Азербайджане, происходило в результате контактов животных сопредельных стран на приграничных пастбищах, где ранее были нотифицированы вспышки НД [20, 38, 102, 204].

В 2014 году, по сведениям МЭБ, в четырех районах Азербайджана

(Агдашский, Джалилабадский, Уджарский, и Билясуварский), дислоцированных по берегу р. Кура были зарегистрированы 16 очагов ЗУД [85, 109, 110, 122, 185, 170, 176].

В том же 2014 году в СМИ были помещены данные, что на территории 12-ти районов Азербайджана (Бардинский, Джалилабадский, Агдашский, Зардабский, Билясуварский, Уджарский, Самухский, Лачинский и др.) были зарегистрированы вспышки заразного узелкового дерматита КРС [85, 102, 110, 122, 123, 185, 170, 176].

По сообщениям Информационно-Аналитического Центра Россельхознадзора, многолетние наблюдения свидетельствуют, что основным вектором распространения ЗУД КРС значится направление с юга на северо-восток [20, 38, 85, 102, 109, 122, 123, 185, 204, 211].

Ориентация вектора возможной экспансии болезни в южные регионы Российской Федерации проводилось с учетом наличия общих пастбищ для выпаса скота в нейтральной полосе приграничных районов РФ и Азербайджана [20, 38, 102, 109, 122, 160, 176, 204, 211].

По предположениям ветеринарных специалистов Азербайджана, проникновение патогенного агента (вируса) НД КРС в их страну имело место с территории, расположенной в нейтральной полосе зоны Ирано-Азербайджанской границы, где часто допускается совместный выпас КРС обеих стран [82, 122, 123, 159, 160, 171, 172, 173].

Впервые в Российской Федерации НД крупного рогатого скота был зафиксирован в 2015 году [131, 132, 78, 79, 175, 176, 177, 179].

В июле 2015 года на территории населенных пунктов Барнаб и Камилух Тлярятинского района Республики Дагестан у животных, принадлежавших жителям данных поселений, которые выпасались в зоне горных пастбищах, на приграничной с Азербайджаном и Грузией территории, был выявлен нодулярный дерматит КРС. За период с сентября по октябрь того же 2015 года, было отмечено инфицирование взрослого КРС, принадлежащего частному сектору и в других районах Дагестана [172, 173, 175, 176, 177, 179, 211].

В дальнейшем поражение животных НД было установлено и в других районных поселениях Дагестанской Республики [122, 170, 135, 172, 173, 175, 176, 177, 179]. На основе анализа эпизоотической ситуации по нодулярному дерматиту, проведенного ветеринарными специалистами Дагестана, установлено, что 110 очагов инфекции (92,4 %) были зафиксированы на севере равнинной зоны республики, а в горной зоне этот показатель составлял 9 очагов (7,6 %).

Впервые на территории Чеченской Республики в августе 2015 года выявлена данная инфекция у КРС индивидуального сектора в станице Калиновская Наурского района. В том же 2015 году, в сентябре – октябре, данная нозологическая единица была обнаружена у КРС на территории Республики Северная Осетия – Алания [61, 130, 131, 176, 179, 122, 170, 222].

В 2015 году на территории северных районов Чеченской и Дагестанской республик также были зафиксированы вспышки НД севернее 43° с.ш. [122, 176, 179, 222].

Во второй половине 2015 года, по сведениям специалистов государственной ветеринарной службы, на территории трех субъектов Российской Федерации было выявлено 17 очагов нодулярного дерматита, в том числе 11 очагов в Республике Дагестан, четыре очага в Чеченской республике и два очага в Республике Северная Осетия – Алания [122, 130, 131, 176, 179, 208, 222].

Временная динамика возникновения вспышек характеризовалась следующими показателями: июль – 8; август – 4; сентябрь – 2; октябрь – 3 [122, 135, 175, 177].

В пределах 10 районов Дагестанской республики с мая по июнь 2016 года было зафиксировано 39 очагов данной нозологической единицы [122, 135, 177].

В тот же 2016 год во второй половине мая в Тбилисском районе Краснодарского края на молочно-товарном комплексе им. Т. Г. Шевченко было отмечено 16 аборт у коров. В процессе лабораторных исследований,

проведенных в ГБУ «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория» и ФГБУ «ВНИИЗЖ», в представленных пробах патологического материала методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) был найден геном вируса нодулярного дерматита КРС [85, 122, 171, 203].

За 2016 год на территории четырех районов Краснодарского края выявлено пять очагов нодулярного дерматита КРС [85, 122, 171, 203].

За период с 2015 года по 2017 год на территории 72 районов, расположенных в 16 субъектах четырех Федеральных округов Российской Федерации, были зарегистрированы 375 очагов заболевания КРС нодулярным дерматитом, в том числе, в Северо-Кавказском федеральном округе (Дагестанской, Чеченской, Северо-Осетинской, Кабардино-Балкарской и Карачаево-Черкесской республиках, Ставропольском крае), в Южном (в республиках Адыгея, Калмыкия, Краснодарском крае, Астраханской, Волгоградской и Ростовской областях), в Приволжском (Оренбургской, Самарской и Саратовской областях), в Центральном (Воронежской, Тамбовской и Рязанской областях).

Наибольшее количество вспышек НД КРС в течение этого времени зарегистрировано в Северо-Кавказском Федеральном округе – 230, наименьшее в Центральном Федеральном округе – 9. Наиболее неблагополучными регионами являлись Чеченская Республика (113 вспышек), Республика Калмыкия (55 вспышек) и Республика Дагестан (39 вспышек), которые имеют общие пограничные территории [71, 111, 122, 135, 159, 160, 171, 175, 177, 203, 222].

Нетипично, что обнаруженные в 2016 году очаги болезни сосредоточены в Тамбовской и Рязанской областях севернее 53° с.ш. [71, 122].

Подобное быстротечное распространение нодулярного дерматита специалисты объясняют такими факторами, как значительная болезнетворность патогенного агента, большое количество путей и механизмов передачи возбудителя болезни, а также несоблюдение ветеринарно-санитарных норм и правил [71, 78, 79, 109, 110, 111, 140, 204, 211].

В течение 2017 года в шести субъектах Российской Федерации в Волгоградской, Оренбургской, Самарской, Саратовской, Ульяновской областях и республике Башкортостан, было нотифицировано 43 очага нодулярного дерматита КРС [78, 79, 86].

Тяжелое течение нодулярного дерматита животных, сопровождающееся гибелью больных, отмечалось в Дагестанской и Чеченской республиках, и Астраханской области. У больных животных отмечались клинические признаки респираторной патологии [135, 144, 158, 175, 177, 222].

Наиболее восприимчивыми к НД КРС являются чаще всего истощенные, чистопородные, высокопродуктивные животные, лактирующие коровы и молодняк. Показатель заболеваемости животных в первичных очагах инфекции может демонстрироваться в пределах от 5 % до 50 %, в отдельных случаях, особенно среди животных европейских пород с высокой продуктивностью может достигать до 75 % и даже 100 %, а показатель смертности находится в пределах – 10 % и выше. НД у 50 % заболевших животных может протекать в латентной форме (бессимптомно). Выздоровление больных животных естественным путем обычно наступает в пределах 90 % случаев. Болезнь продолжается около четырех недель, а при осложнениях и дольше. Выздоровление от тяжелой формы инфекции занимает долгое время [37, 75, 81, 89, 90, 109, 110, 122, 131, 135, 140, 156, 158, 171, 176, 177, 204, 211, 222, 302].

От больных животных вирус выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, слюной, спермой, молоком, истечениями из носовой полости и из конъюнктивы глаз, а также с патологически измененными тканями кожи и слизистых оболочек. НД КРС приводит к снижению экономической эффективности отрасли скотоводства на 45-65 % [37, 65, 75, 79, 81].

1.1.1. Этиология, эпизоотологические особенности, патогенез при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

Возбудителем, вызывающим заразный узелковый дерматит КРС

является оболочечный ДНК-содержащий вирус из группы Neethling, рода Capripoxvirus, семейства Poxviridae. Данный серологический тип ВЗУДа – вирус Neethling, который имеет вирионы размером в пределах 320-260 нм, чаще всего округлой формы, окруженные двойной оболочкой и имеющий плотную сердцевину, является разнородным в филогенетическом отношении и идентичным по своим морфологическим и антигенным свойствам с возбудителем (вирусом) мелкого рогатого скота (оспы овец и коз) является основным возбудителем нодулярного дерматита. Необходимо подчеркнуть, что вирусы группы (Allerton и BLD), которые были ранее интерпретированы как возбудители заразного узелкового дерматита, не рассматриваются как несомненные возбудители данного заболевания [20, 56, 75, 250, 251].

Существует несколько штаммов вируса – эфиопский, турецкий, гвинейский [20, 35, 78, 109, 110, 139, 140, 204, 211].

Вирусы, вызывающие ЗУД КРС, на основании их цитопатогенного действия (ЦПД) в культуре клеток, разделяются на три группы: вирусы штамма Neethling, орфан-сиротский (BLD) и Аллертон (Allerton) [139, 278, 281], а также информация о таксономии вирусов (англ.) на сайте Международного комитета по таксономии вирусов (ICTV) (2017).

Вирусы, относящиеся к первой группе штамма (Neethling), являются прототипным возбудителем нодулярного дерматита, по антигенным и морфологическим свойствам проявляют сходство с вирусами оспы овец и коз, не ранее чем через 14 дней после заражения индуцируют цитопатогенные изменения (ЦПИ) в соответствующих культурах клеток ПТ, эмбриона овцы и тестикулярной ткани ягнят и телят [22, 81, 139, 183, 278, 281].

Патогенные агенты, которые относятся к второй группе штамма – (BLD), за 40-66 часов порождают цитопатогенный эффект (ЦПЭ) в тканевых культурах, синцитий не формируют, на крупный рогатый скот, овец, кроликов и мышей болезнетворного активного влияния не оказывают [121, 139, 278, 281].

Возбудители болезни третьей группы штамма (Allerton) стремительно

размножаются в культурах клеток и тканей. В течение 24 часов вызывают цитопатические изменения (ЦПИ), типа формирования больших внутриядерных эозинофильных включений, синцития, краевого стояния хроматина. В клеточном слое наблюдается проявление отверстий, с четко выраженными границами круглой или овальной формы, в результате чего монослой приобретает вид «изъеденного молью» [22, 121, 139, 278, 281].

По данным различных ученых, самые крупные вспышки нодулярного дерматита, возникающие на территории Африки, были инспирированы вирусом, относящимся к первой группе штамма (Neethling), которое имеет антигенное (АГ) родство с вирусом оспы овец. Установлено, что нодулярный дерматит, вызванный вирусом данного штамма, рассматривается как типичная подлинная кожная бугорчатка и как правило протекает в особо тяжелой форме.

Болезнь, вызванная вирусом из штамма Allerton, обычно протекает в благоприятной форме и называют ее, иной раз, ложной бугорчаткой. Вирус из штамма BLD (Офран сиротский) похоже не относится к признанному возбудителю нодулярного дерматита. Выявлено, что вирус данного типа, полученный от животных больных ЗУД в очищенном виде, не индуцирует у животных не только клинических признаков болезни, но даже и образования специфических антител (АТ). Вследствие этого у возбудителей нодулярного дерматита отсутствует установленная классификация [22, 83, 89, 90, 281].

Зрелые вирионы вируса Neethling округлой формы, имеют двойную оболочку, плотную сердцевину и боковые тельца. По морфологии они идентичны возбудителям оспы.

Вирус из штамма Neethling характеризуется достаточно высоким показателем устойчивости, нормально выдерживает трехкратное замораживание и оттаивание, инактивируется при температуре 55° С в течение 2 часов, а при 65° С в течение 30 минут, чувствителен к растворам 1%-го формалина, 2%-го фенола, 2-3 %-го гипохлорида натрия, 20%-го эфира.

Известно, что возбудитель нодулярного дерматита характеризуется установленными свойствами тропизма по отношению к эпителиальным

клеткам кожи, слизистых оболочек органов дыхательной, пищеварительной и других систем, органов и тканей восприимчивых животных [257].

Вирус из штамма Neethling, в пораженных местах кожного покрова остается жизнестойким как минимум 33 дня, при сохранении этих поражений кожи в виде бугорков при комнатной температуре до 18 дней, в составе слюны 11 дней, а в составе крови и внутренних органов в пределах четырех дней [20, 35, 139, 204, 211, 240, 294, 331, 332, 340, 341, 351].

Вирус типа Neethling в шкурах больных животных остается жизнеспособным на протяжении многих месяцев, в случае хранения их в обстановке темноты. В течение пяти дней остается в неизменном виде вирулентность вируса при нагревании при температуре 37° С и хранении в жидкости с рН 6,6-8,6. Холод оказывает консервирующее влияние на вирус, вследствие чего при 4° С он остается в прежнем виде до шести месяцев.

В соответствии с данными полученными от различных ученых, кроме КРС и буйволов азиатских, к заболеванию заразным узелковым дерматитом подвержены и другие животные. Опытным путем доказано, что к данной инфекции проявляют чувствительность антилопа черная, жираф, морские свинки, кролики, куриные эмбрионы. При этом предрасположенность человека к вирусу данного заболевания не выявлена.

Полагается возможность репликации вируса Neethling в организме овец, подвергнутых к прививке. Данный вирус на 5-6 сутки приводит к уничтожению мышат-сосунов [20, 109, 139, 140, 159, 213, 245, 307].

Поксвирусы – это самые крупные ДНК-содержащие вирусы из данного семейства Poxviridae, которых ранее именовали как оспенных вирусов. А два подсемейства Chordopoxvirinae (вирусы оспы животных) и Entomopoxvirinae (вирусы оспы насекомых), транслировались как подсемейства вышеназванного семейства Poxviridae [20, 38].

Необходимо отметить, что Chordopoxvirinae включает в себя восемь родов: Capripoxvirus, Orthopoxvirus, Parapoxvirus, Leporopoxvirus, Suipoxvirus, Avipoxvirus, Yatapoxvirus, Molluscipoxvirus, которые характеризуются

непохожими друг на друга отличительными особенностями по свойствам и процентному содержанию ДНК, стойкости к эфиру, наличию способности образовывать гемагглютинины и основное, спектру патогенности [20, 38, 212].

Все представители этих восьми родов отличаются возможностью к генетической рекомбинации и владеют значительными антигенами.

Известно, что вирусы вакцины (прототипный вирус) и натуральной оспы (вариола), вирусы оспы коров, верблюдов, енотов-полоскунов, африканских песчанок, обезьян входят в состав рода *Orthopoxvirus* (от греч. *Orthos* – правильный). А вирусы оспы буйволов и кроликов – это подвиды вируса вакцины. Совокупность генов (геном) этих вирусов, которые характеризуются гемагглютинирующей активностью, кирпичеобразной формой и размером 200-250 x 250-300 нм, сходны по антигенной структуре, дают между собой генетические рекомбинации и перекрестные серологические реакции, состоят из 185 тыс. нуклеотидных пар (н.п.) Г (гуанин) + Ц (цитозин) 36 % [20, 21, 38].

Вирусы контагиозно-пустулезного дерматита, папулезного стоматита КРС и псевдооспы коров (паравакцины, болезнь узелков рук доярок) формируют род *Parapoxvirus* (от греч. *Para* - около) и характеризуются антигенным родством между представителями рода. Вирусные частицы размером 200-250 x 220-300 нм., овоидной формы, обвивается в форме спирали поверхностными трубчатыми белковыми структурами. Сочетание генов состоит из 130-150 тыс. н.п., доля Г+Ц 64 %.

В структуру рода *Leporipoxvirus* (от лат. *Leporis* – заяц) составляют типовой вирус миксомы кроликов, который включает в себя вирусы фибромы зайцев, кроликов, белок, которые дают между собой перекрестные серологические реакции. Более того, вероятным представителем этого рода считается еще вирус злокачественной фибромы кроликов. Размер вирионов в пределах 250-300 x 250 x 200 нм., форма кирпичеобразная. Геном слагается из 160 тыс. н.п., содержание Г+Ц 40 %.

Род *Carpipoxvirus* (от лат. *Carpis* – коза) формирует родственные между собой по антигенным качествам и чувствительные к эфиру вирусы оспы овец

(прототипный вирус), оспы коз и вирус ЗУД КРС. Форма вирионов кирпичеобразная, размером в пределах 300x270x200 нм. Совокупность генов складывается из 150-160 тыс. н.п. [20, 136, 140, 199, 211, 212].

Геном рода *Suipoxvirus*, (от лат. *Suis* – свинья), который состоит из одного представителя – вирус оспы свиней, складывается из 170 тыс. н.п. Вирионы кирпичеобразной формы, размером 250-300 x 200 x 250 нм.

Вирус контагиозного моллюска входит в структуру рода *Molluscipoxvirus* (от лат. *Molluscum*-моллюск), как единственный представитель этого рода. Размер вирионов в пределах 320-250 нм., форма овоидная в виде моллюсковых телец. Данный вирус обладает отличительными особенностями от других видов оспы позвоночных и патогенностью в отношении человека. Совокупность генов складывается из 188 тыс. н.п., доля Г+ Ц 60 % [20, 37, 281].

Вирусы рода *Yatapoxvirus* - патогенны для обезьян и человека и индуцируют образование опухолей. Геном складывается из 146 тыс. н.п., доля Г+Ц 33 % [20, 37, 281].

Известно, что вирусы оспы кур (прототипный вирус), индеек, голубей, перепелок, скворцов, воробьев, канареек, попугаев и вирус оспы юнко, которые формируют род *Avipoxvirus* (от лат. *Avis*-птица) дают между собой перекрестные серологические реакции и обладают устойчивостью к эфиру. Вирионы кирпичеобразной формы размером вирионов в пределах 330 x 280 x 200 нм. Совокупность геном складывается из 260 тыс. н.п. [20, 37, 212, 281].

Три рода *Entomopoxvirus A*, *Entomopoxvirus B*, *Entomopoxvirus C*, которые не имеют антигенного родства с вирусами оспы позвоночных, входят в структуру подсемейства *Entomopoxvirinae* (от греч. *Entomon*-насекомое). Несколько вирусов, из числа пока еще недостаточно изученных и не отнесенных ни к одному из родов, в частности вирусы обезьян мармолетов, полевок, американского оленя, австралийских кенгуру, полосатых скунсов оспы альбатросов включены в состав данного семейства [37, 137, 199, 293, 324].

Форма строения вириона поксвируса кирпичеобразная или овоидная, а размеры вирионов составляют в пределах 300-450 х 150-260 нм. Иммунологическим анализом и структурой генома обосновывается, что вирусы оспы овец (ВОО), коз (ВОК) и заразного узелкового дерматита (ЗУД), которые формируют род *Carpriovirus*, считаются близкородственными. Названные вирусы похожи на других вирусов из группы ортопоксвирусов. Вирусная частица состоит из нуклеотида, окруженного гладкой мембраной толщиной пять нм., внутри которой нуклеопротеид (ДНК, связанная с белком) с S-образной или более сложной формой латеральных тел овальной формы и внешней оболочки. Латеральные боковые тела и нуклеотид покрыты внешней оболочкой, которая состоит из липидов и трубчатых белковых структур (10 х 5 нм) [37, 137, 199, 208, 213, 292, 315, 324].

Во время инфильтрации вируса в клетку ферменты клетки-хозяина вызывают разрушение наружной оболочки вириона (депротеинизация) – освобождение вируса от капсида и суперкапсида с помощью протеаз хозяина, как этап репродукции вирусов. Депропротеинизация считается обязательным условием продолжения вирусной инфекции [80, 89, 110, 281].

Заболеванию подвержен крупный рогатый скот независимо от пола, возраста и породы. НД КРС характеризуется устойчивым повышением температуры тела, возникновением на коже патологических изменений в виде узелков, отеками явлениями и кровоизлияниями во внутренних органах, подкожной клетчатке, поражением лимфатической системы, органов зрения, слизистых оболочек органов дыхательной и пищеварительной систем, внушительным уменьшением живой массы тела и продуктивности [81, 89, 90, 110, 172, 178, 204].

В первичном очаге возникновения инфекции отмечается поражение поголовья скота в пределах от 5 % до 50 % в целом по стаду, а в отдельных тяжелых случаях от 75 % до 100% поголовья. Больше всего восприимчивы к инфекции животные европейских высокопродуктивных пород, с тонкой кожей, слабые, истощенные животные. У 50 % заболевших животных болезнь

может протекать латентно (бессимптомно) [22, 37, 81, 82, 109, 122, 140, 204, 211].

Механизм передачи возбудителя болезни складывается из следующих процессов:

- выделения возбудителя из организма инфицированных животных;
- сохранения во внешней среде и доставка возбудителя к новому хозяину;
- внедрения вируса в организм и его первичная локализация [137].

Источником возбудителя болезни являются клинически больные животные, скрытые носители болезни, животные, находящиеся в стадии инкубационного периода, а также реконвалесценты, ткани которых являются элективной средой для роста и онтогенеза вируса, который обладает выраженным тропизмом по отношению к клеткам эпидермиса, слизистых оболочек органов дыхания, пищеварительной и мочеполовой систем.

Вирус болезни выделяется во внешнюю среду различными путями в виде серозно-слизистых истечений из ротовой и носовой полостей, органов зрения и других естественных отверстий, выделениями и экскретами от пораженной кожи и слизистых оболочек, спермой, молоком, а также с выдыхаемым из органов дыхания воздухом [122, 137, 165, 300, 301, 302].

Установлены различные пути распространения возбудителя болезни [57, 303, 304, 305, 306, 314, 340, 341].

Выявлено, что воспроизводство вирусов семейства *Poxviridae* рода *Capripoxvirus*, частенько происходит в системе органов дыхания, путем передачи воздушно-капельным способом с выдыхаемым воздухом, а также через инфицированные молоко и сперму. Данное обстоятельство позволяет нам утверждать, что нельзя исключать вероятность распространения инфекции воздушным, капельным, пылевым, контактным, а также гемоконтактным путем [83, 86, 140, 176, 229, 230, 234, 235, 246, 247, 248, 257, 263, 274, 302, 305, 320, 331, 343].

Установлено, что вирус нодулярного дерматита распространяется через

секреты половых желез (сперму) как при естественном, так и при искусственном способе осеменения. В процессе опытных исследований доказано, что в сперме экспериментально зараженных быков в течение 22 дней после заражения отмечается выделение вируса (ЗУД). Отмечается, что вирус в бычьей сперме сохраняется до 42 дней, а ДНК-вируса – до 159 дней. Примечательно, что случаи выделения из спермы быков возбудителя болезни были зарегистрированы у животных без клинического проявления болезни [119, 228, 317, 325].

Известно, что экспансии НД КРС в Ливане, Иране, Египте, Палестине и Азербайджан являлись контакты животных во время совместного выпаса на приграничных территориях, где уже были зарегистрированные случаи данной нозологической единицы [83, 272, 287].

Однако есть данные о неэффективности передачи возбудителя болезни между животными путем прямого или непрямого контакта [131, 317, 320, 335].

Такого рода изыскания осложняются еще и тем, что в пределах у 50% поголовья экспериментально зараженных животных демонстрируется клиническое проявление болезни, а у большего количества зараженных животных выявляется просто виремия без проявления клинических признаков болезни [79, 89, 90, 131, 317, 320, 335].

В 2006-2007 г. во время возникновения нодулярного дерматита КРС в Египте у 640 коров были обследованы яичники с использованием метода УЗИ. Из обследованных коров было выявлено 25 % инфицированных животных. Из этих 25 % инфицированного поголовья, только у 93 % животных было отмечено нарушение деятельности яичников, яичники уменьшены в размере, ослаблена их активность, выявлено отсутствие признаков течки и понижение гематологических показателей прогестерона, альбумина, меди и железа в крови [119, 300].

Многочисленные данные ученых исследователей свидетельствуют о том, что возбудитель нодулярного дерматита КРС способен передаваться механическим путем с помощью различных кровососущих насекомых.

Считается, что экспансия заразного узелкового дерматита часто, только не всегда, зависима от природно-климатических условий (тепла, влажности) местности, наличия большой численности кровососущих насекомых. Математическое моделирование вспышек нодулярного дерматита проведенное в Израиле в 2006 году подтвердило это предположение [302].

Существует предположение о том, что актуальность шансов в вопросах приобретения, сохранения и передачи вируса в большинстве случаев зависит от значительности популяции насекомых, возможно, и их видовой разнообразия [305, 308, 323].

Роль и дословное значение различных групп членистоногих переносчиков возбудителя нодулярного дерматита КРС не исключено, что, по всей вероятности, должно быть исходя из количества видовой состава насекомых, их питательных связей и жизнедеятельности могут быть неодинаковыми для разнообразных региональных территорий [228].

В механической передаче вируса большую роль, возможно, играют различные виды насекомых, исходя из сложных региональных природно-климатических условий, эволюционных характеристик роста и развития паразита и паразитоносителя [119, 292, 293, 305, 308, 313, 340, 341].

Имеются данные, свидетельствующие о механической передаче вируса клещами *Amblyomma hebraeum*, однако с очень низким уровнем вирусемии. Экспериментальным методом доказана механическая передача возбудителя нодулярного дерматита КРС клещами *Rhipicephalus appen-diculatus*. Недостаточно изучена значимость *tabanids* (слепней) в процессах распространения патогенного агента заразного узелкового дерматита [263, 275, 276, 277, 313, 340, 341].

В процессе распространения инфекции нодулярного дерматита определенную роль играет и человек. Известно, что возбудитель болезни длительное время может сохраняться в различных контаминированных объектах – корма, предметы ухода, одежда и обувь обслуживающего персонала и прочее, которые переносят возбудитель из неблагополучных в

благополучные пункты на значительные дистанции [119, 122, 131, 185].

Патогенез болезни изучен недостаточно, не без этого, есть отдельные черты соответствия с течением оспы, однако не имеется определенной специфической закономерности в формировании поражений кожного покрова. Отличительной чертой патогенеза нодулярного дерматита является вирусемия, продолжающаяся на протяжении 7-14 дневного периода, в течение которого фиксируется ассигнование вируса в окружающую среду различными истечениями и выделениями из естественных отверстий. Выделение вируса болезни может продолжаться даже после выздоровления организма животных [111, 257].

Выявлено, что в организме пораженных животных вирус заразного узелкового дерматита обладает выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам поверхностного эпидермального слоя кожи, а также слизистых оболочек органов дыхательной, пищеварительной систем и органов воспроизводства [257].

В процессе опытных исследований методом экспериментальных заражений животных установлено, что в месте введения патогенного материала у КРС по истечении 4-7 дневного периода начинают проявляться поражения кожного покрова виде узелков, окруженные различных размеров участками воспалительных реакций, иногда достигающих до 20 сантиметров. Внутри образовавшихся нодулярных поражений отмечается скопление экссудативной жидкости с последующим развитием некротического процесса [257].

Течение воспалительного процесса обычно проявляется в тяжелой форме с привлечением всех слоев кожи, подкожной клетчатки, а иногда и мышечной ткани. У зараженных животных, как правило, в течение от 7 до 19 дней начинается выраженное распространение патологического процесса, демонстрирующееся повышением температуры тела в течение продолжительного периода до двух суток и больше [37, 56, 75, 78, 81, 157].

Наличие возбудителя болезни в крови у пораженных животных

выявляется в течение трех-четырех дней после начала массового образования узелков с повышением температуры тела животного. Образование и стадии эволюции узелков (нодул) иллюстрируются увеличением числа структурных элементов тканей кожного эпителия. Во время формирования данных патологических процессов вирус по кровеносной системе разносится по всему организму, инфильтрируется в носовой и ротовой полостях, органах зрения, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем и в других органах и тканях [111].

Процесс возникновения и развития отеков в коже и подкожной клетчатке, других патоморфологических изменений воспалительного и дистрофического характера, сопряжено с наступлением тромбоза сосудов, что приводит к коагулирующему некрозу окружающих тканей [257].

Образование и развитие поражений в виде изъязвленных ран воспалительные явления, проявляющиеся в лимфатических узлах, различные осложнения в виде процессов септического характера чаще всего могут быть следствием возникновения секундарной инфекции [111].

В результате свойства вируса воспроизводить себе подобных (репродукции) в отмеченных органах происходит возникновение новообразований в органах и тканях организма [111, 257].

Продолжительность болезни, обычно, составляет около 4 недель, однако при осложненных (генерализованных) формах, болезнь может продолжаться и дольше. У самок отмечается выпадение четырех-шести течек), а у самцов наблюдается патология в виде временной или постоянной половой стерильности. Установлено, что НД КРС чаще всего регистрируется среди истощенных, чистопородных высокопродуктивных лактирующих животных европейских пород, и молодняка [111, 123, 257].

В организме инфицированного скота вирус держится на протяжении длительного периода времени в пределах до 33 дней. Установленные в кожных поражениях показатели титров вируса демонстрируются в пределах 10^6 ТЦД₅₀/г [111].

1.1.2. Клинические признаки, патоморфология при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

По сообщениям различных исследователей, в нормальных условиях естественной среды продолжительность периода от момента проникновения возбудителя ЗУД КРС в организм животного до проявления клинических признаков (инкубационный период) при нодулярном дерматите колеблется в пределах от 3 до 30 дней, как правило, в среднем 7-10 дней. Однако может продолжаться до пяти недель. Скрытый период при нодулярном дерматите зависит от резистентности организма животного, его гомеостаза, типа возбудителя, его патогенности и вирулентности, а также путей его проникновения в организм [37, 78, 81, 89, 90, 109, 111, 122, 175, 177, 204, 222, 257, 290].

Данная нозологическая единица сопровождается длительной лихорадкой, повышением температуры тела до 40⁰-41⁰ С, депрессией, снижением аппетита, водянистыми, слизистыми и слизисто-гнойными истечениями из глаз и носовой полости, отказом от корма, вялостью, быстро наступающим истощением животных. В большинстве случаев, как правило, по всей поверхности тела, в огромном количестве возникают внутрикожные узелки, обладающие плоской поверхностью и размерами 0,5-7 см в диаметре и высотой до 0,5 см. Эти внутрикожные узелки в некоторых участках тела сливаются, образуя полости заполненные жидким, слизисто-гнойным содержимым. Иногда заболевание развивается таким образом, что узелки под кожей устанавливаются только руками методом пальпации. Как правило поверхностные лимфатические узлы увеличены, имеют вид припухлостей, свободно подвергаются к пальпации предпочтительно в предлопаточной, бедренной и надколенной областях [78, 81, 89, 90, 130, 131, 222, 257, 305].

Болезнь протекает в различных формах – острой, подострой, хронической и скрытой (латентной) без видимых клинических признаков [109, 110, 122, 140, 160, 165, 199, 204, 211].

При остром течении заболевания на протяжении длительного периода

(от 4 до 14 дней) наблюдается подъем температуры тела животного до уровня 40° С, ослабление аппетита, слезотечение, слизистые или слизисто-гнойные истечения из носовой и ротовой полостей, с образованием по прошествии 48 часов, значительного числа узелков на три-пять мм, возвышающихся над поверхностью кожи. По размерам узелки бывают в диаметре от 0,2 до 7 см округлой формы, неплохо обособленных от сосредоточенных вокруг тканей [122, 123, 199, 204, 211, 257, 261].

Тяжелая, осложненная форма болезни протекает с формированием узелков поражения практически на всех слизистых оболочках естественных отверстий (ротовая, носовая полости, вульва и крайняя плоть). Также поражения отмечаются в органах зрения, на веках глаз, роговица мутнеет, что может привести к полной или частичной слепоте животного [123, 257, 261].

По краям узелков по истечении 1-3 недельного срока с начала времени их образования, начинает отделяться эпидермис, а по центру узелка формируется некроз тканей с образованием специфического углубления, с дальнейшим развитием некротизации тканей обрамленной грануляционным валиком размером в пределах от 1 до 3 мм. Далее, по прошествии времени центральная некротизированная секвестрированная ткань приобретает вид пробки, которую можно извлечь, или он подсыхает и сам отпадает. При этом несеквестрированные нодулы отвердевают и в течение долгого времени остаются в таком состоянии. При осложненной форме болезни на месте полостей могут сформироваться язвы, а при неосложненной форме сформировавшаяся полость понемногу затягивается грануляционной тканью, а затем и кожей с шерстью [81, 89, 90, 122, 123, 135, 171, 257].

В течение 4-6 недель после выздоровления, узелки, симптомы и явления воспалительного характера пропадают без следа, а на месте, где они были расположены, клочками отпадает шерсть и кожа. Иногда узелки становятся затвердевшими, теряют чувствительность и могут сохраняться в течение длительного времени вплоть до одного года. В дальнейшем, по прошествии времени узелки исчезают, но в основном они подвергаются некротическому

перерождению и высыханию, образуя сухие корочки, а под ними расплзается грануляционная ткань. У больных животных наблюдается сильное понижение продуктивных качеств, значительная приостановка роста и развития, значительное понижение, а затем полная остановка удоя молока, стремительное похудение животных [78, 79, 81, 89, 90, 130, 222, 305].

Нередко заболевание обостряется секундарной микрофлорой, вызывая болезненные состояния и симптомы заболеваний органов дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем, суставов и других органов, и тканей [89, 90, 123, 171, 257].

У лактирующих коров вымя поражено нодулами, увеличено в объеме, молоко густое, с розовым оттенком, сдаивается с трудом, при нагревании превращается в гель. У больных коров выпадение циклов охоты, снижение уровня оплодотворяемости, аборт, маститы. У быков временная импотенция или полное бесплодие. У телят протекает в атипичной форме: лихорадка, диарея с примесью крови и слизи, без видимых повреждений кожи, иногда с проявлениями нервных расстройств и агрессивности животных [78, 89, 90, 130, 137, 175].

При подостром течении болезни отсутствуют отчетливые проявления признаков поражений кожи, кратковременная лихорадка (2-5 дней), отсутствует аппетит. Среди групп животных, пораженных НД, отмечают в пределах до 50 % бессимптомно переболевших животных, что демонстрирует возможность бессимптомного переболевания, которое как правило регистрируют по наличию вируснейтрализующих антител [89, 90, 122, 123].

Вскрытие трупов больных животных демонстрирует наличие узелков (нодул) на коже различных участков тела, на слизистых оболочках органов верхних дыхательных путей, органов пищеварительной системы (слизистой оболочки сычуга и др.), а также в других органах и тканях. Фокальные поражения кожи обнаруживаются в местах формирования узелков (нодул). Сам процесс образования нодул (узелков, бугорков) сопровождается с гиперплазией эпителия кожи. В воспалительный процесс вовлекаются клетки

эпидермиса и вся соединительнотканная основа кожи от сосочкового слоя до подкожной клетчатки. Клетки шиповидного (шиповатого) слоя эпидермиса набухают, вакуолизируются. Они подвергаются изменениям типа ретикулярной дегенерации и баллонизирующей колликации, происходит накопление сначала серозного, а потом гнойного экссудата между клетками эпидермиса и расслоение последнего [157, 158, 252, 257].

В клетках эпидермиса, кроме водяночного набухания, отмечают лизис или пикноз ядер. Базальный слой клеток не повреждается. В клетках шиповидного слоя цитоплазматические базофильные включения. Иногда по краям некротизированных участков клеток выявляют участки гиперкератоза клеток эпидермиса. В сосочковом слое кожи гиперемия, серозный отек и клеточный инфильтрат, состоящий из моноцитов, макрофагов, гистиоцитов, нейтрофилов и эозинофилов. Воспаленная ткань набухает в виде узелков, папул, которые подсыхают, превращаются в корочки, а затем отторгаются. При нагноении воспалительного процесса может образоваться язва, которая покрыта дифтеритическим налетом. Заживление ее идет с образованием соединительнотканного рубца в подкожной клетчатке и сосочковом слое кожи вокруг узелка или язвы появляется грануляционная ткань [157, 158, 252, 257].

У дойных коров нодулы отмечаются, также и в паренхиме молочной железы. Все слои кожи, подкожной клетчатки и другие ткани, окружающие и подлежащие нодулам, отечны, воспалительны. Некоторые нодулы некротизированы с образованием характерной впадины по центру узелка. У некоторых узелков это некротизированная масса может отторгаться с образованием на их месте своеобразного углубления на дне которой выстлана грануляционная ткань [157, 158, 252, 257].

В результате гистологического изучения особенностей повреждений на тканевом уровне выявлено, что под некротизированной тканью в венах фиксируются тромбы и наблюдается проникновение и скопление клеток околовенозном пространстве (переваскулярная клеточная инфильтрация). В процессе микроскопического изучения строения и особенностей повреждений

тканей установлено, что в коже, окружающей эти дефекты, имеется трещины, она впоследствии потихоньку разрывается и клочками отпадает [48, 157, 158, 252, 257].

Генерализованная форма болезни демонстрируется образованием узелков по всему телу животного, особенно в области головы, шеи, вымени и промежности, на коже в области наружных половых органов (вульва, препуций) а также на слизистых оболочках дыхательной и пищеварительной систем, особенно их начальных отделах в ротовой и носовой полостях. У отдельных животных слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения покрываются округлой формы узелками, с плоской возвышающейся поверхностью, претерпевающие в последствии некротический распад или гнойное расплавление. Проявляющиеся в дыхательных путях изъязвления вызывают очень сильный отек органов дыхания, что приводит к гибели животного от удушья [81, 102, 204, 257, 340, 341, 342].

Легкие не спавшиеся, плевро гладкая, при пальпации остается ямка, консистенция тестовидная. Поверхность разреза легких гладкая, сочная, темно-красная, с синюшным оттенком. С поверхности разреза легких выдавливается пенная, кровянистая жидкость, хорошо заметны студневидные тяжи интерстициальной соединительной ткани. В легких отмечают венозный застой, скопление отечной жидкости в интерстициальной ткани и просвете легочных альвеол. Кусочки легких, опущенные в воду, плавают тяжело, большей частью погрузившись в воду (гиперемия и отек легких). Под микроскопом видна гиперемия кровеносных сосудов. Гиперемия выражена у респираторных капилляров, расширены и переполнены капилляры межальвеолярных перегородок и вен междольковой соединительной ткани, особенно мелких вен. Периваскулярная, перибронхиальная соединительная ткань набухшая, коллагеновые волокна утолщены. В альвеолах воздух и серозный транссудат, в бронхах жидкость с пузырьками воздуха. Клеточных элементов в транссудате мало [89, 90, 122, 157, 158, 252, 257].

Наблюдаются многочисленные геморрагии в диаметре до 1 см под

висцеральной плеврой, в капсуле селезенки, печени, и в слизистой оболочке рубца, изредка и на носовых раковинах. Временами узелковые поражения отмечаются в легких. Явления застойного полнокровия и стаза обнаруживаются на слизистых оболочках носовых ходов, в сальнике, а также в почках под капсулой которых могут быть узелки размером 2-3 мм. Отмечаются диффузное воспаление слизистой оболочки сычуга, узелки и язвы на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, слизистой оболочки сычуга и во внутренних органах. При вскрытии трупов выявляются изменения в виде катарального и катарально-геморрагического энтерита, многочисленные точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, нередко отмечают признаки поражения суставов, отек в области подгрудка [81, 89, 90, 122, 144, 156, 157, 158].

При патоморфологическом исследовании выявлено увеличение в объеме и отечность лимфатических узлов, на разрезе они сочные. В них отмечается наличие повышенного количества плазматических клеток, а при формировании некротического процесса, также повышено количество нейтрофилов [81, 89, 90, 122, 144, 156, 157, 158].

Нодулярные узелки при некротическом поражении включают себе казеозные массы, а если нет осложнений, то они становятся плотными в результате разраста фиброзной ткани [122, 157, 158].

В легких поражения в виде эозинофильных включений в просветах некоторых альвеол с пропитыванием их стенок лейкоцитами, лимфоцитами, просматривается полнокровие венозных сосудов, повреждение строения стенок отдельных сосудов, при которой отмечается базофильное окрашивание [158].

НД демонстрируется такими патоморфологическими изменениями как некроз, сопровождающийся пропитыванием пораженных тканей фибрином (фибриноидный некроз) кожи, достигающий до ее глубоких слоев с нарушением эпителизации в очаге поражения. В сердце отек стромы и разрозненными

фибриноидными некротическими очагами стенок и фокальными лимфоцитарно-гистиоцитарными пропитываниями тканей. В легких наблюдаются явления серозно-гнойного воспаления, фокальной эмфиземы и кровоизлияний, стенки сосудов которых поражены фибриноидным некрозом. Патоморфология в почках представлена виде фокального фибриноидного некроза стромы и межуточных фибринозно-гнойных пропитываний (инфильтратов), симптомы рассасывания некротических скоплений, закупоривающих отверстие прямых канальцев, омертвление эпителия извитых канальцев. В стенке желудка и тонких кишок наблюдаются воспалительные процессы, сопровождающиеся пропитыванием пораженных тканей с омертвлением ворсинок [158].

1.1.3. Диагностика и дифференциальная диагностика нодулярного дерматита крупного рогатого скота

Распознавание заразного узелкового дерматита (ЗУД) КРС осуществляется комплексным путем. Тяжелые случаи нодулярного дерматита не представляют сложности в плане постановки диагноза, так как они проявляются специфическими симптомами болезни. Однако и для самых опытных ветеринарных специалистов представляет трудность диагностика нодулярного дерматита при легких формах проявления болезни или на ранних стадиях его проявления, так как требуется дополнительное лабораторное подтверждение. С целью скорейшей достоверной и окончательной диагностики болезни надлежит произвести отбор образцов проб от животных, подозреваемых в инфицировании, и провести их лабораторное исследование методом ПЦР. В качестве патологического материала для выявления вируса болезни чаще всего отбирают узелковые поражения кожи. Для выделения и типирования вируса болезни путем использования культуры клеток применяется реакция серонейтрализации [89, 90, 122, 131, 156, 157, 158].

В гистологических срезах, изготовленных из тканей, узелков кожи внутри клеток эпителиального слоя идентифицируются цитоплазматические эозинофильные скопления [89, 90, 122, 131, 156, 157, 158, 252].

С целью распознавания НД КРС в последнее время часто прибегают к молекулярно-генетическим методам исследования. В случае обнаружения в образцах проб, отобранных от инфицированных или усматриваемых в инфицировании животных, установлен патогенный агент, антиген или геном заразного узелкового дерматита КРС, а также в клетках эпителиального слоя при гистологическом исследовании срезов изготовленных из тканей узелков кожи выявлены цитоплазматические эозинофильные скопления, то диагноз на НД считается установленным. Для этих целей также могут применяться и ПЦР, ИФА, РСК и РДСК [89, 90, 122, 131, 156, 157, 158, 166, 175, 243, 244, 252, 253, 260, 261, 263, 270, 309, 310, 312, 316, 336].

Каждый тип вируса культивируется образованием специфических цитопатических изменений (ЦПИ). По характеру ЦПИ и результатам РН осуществляется процедура идентификации различных типов вирусов [58, 89, 90, 122, 131, 139, 156, 157, 158, 166, 252, 260, 261, 263, 316].

С целью подтверждения диагноза на НД у животных подозреваемых в инфицировании проводят лабораторное исследование узелковых поражений кожного покрова. Наряду с этим, если отмечается лимфоденопатия поверхностных лимфоузлов, при котором видно, что в центре узелка направление роста волос не симметрично к направлению роста остальных волос, клинический диагноз оценивается как обоснованный, установленный [56, 81, 123, 156, 157, 158, 171, 177, 203, 228, 257, 301, 320, 336].

Для нахождения и выявления патогенного агента заразного узелкового дерматита путем лабораторных изысканий от инфицированных животных в качестве образцов проб для исследований производят отбор смывов из носовой и ротовой полостей, экскретов из конъюнктивы глаз, участки узелковых поражений кожи и подкожной клетчатки, а также слизистых оболочек. С целью быстрого обнаружения патогенного агента (генома вируса) в патологическом материале прибегают к использованию полимеразной цепной реакции (ПЦР). С помощью этой реакции можно осуществлять быстрое выявление, а также и дифференцировку генома вируса нодулярного

дерматита от близкородственных вирусов оспы овец и коз. Находит применение и метод электронной микроскопии [286, 331, 332, 335, 336, 340, 341, 343].

С целью подтверждения принадлежности возбудителя к вирусу нодулярного дерматита, выращенного в культуре клеток, можно ставить биопробу на восприимчивых животных – крупном и мелком рогатом скоте, морских свинках, кроликах и новорожденных мышатах. У овец реакция на биопробу на месте введения вируса проявляется путем возникновения и развития патологических процессов в виде некротических поражений. У коз реакция на биопробу отмечается на 58 сутки, которая проявляется утолщением кожи и появлением на ней струпьев. Реакция на биопробу у морских свинок демонстрируется отеками и некротическими процессами в пораженных участках кожного покрова, у кроликов колоссальной реакцией на месте введения патогенного агента на 4-6 сутки с последующим формированием на этом месте струпа. Реакция на биопробу у мышат в большинстве случаев демонстрируется выявлением в их головном мозге застойных явлений и дегенеративных изменений, в последующем с наступлением у них летального исхода в течение 1-2 суток после введения патогенного агента.

При ретроспективной диагностике реакция нейтрализации, применяемая для определения антител к вирусу нодулярного дерматита, характеризуется наиболее уникальным серологическим тестом. Специфичным и достаточно восприимчивым представляется реакция «Вестерн блоттинг» с применением реакции по взаимодействию между Р32 антигеном вируса заразного узелкового дерматита и тестовой сыворотки. Однако данную реакцию трудно осуществлять, и ее проведение обходится дорого. Тот или другой подходящий антиген, подавленный другим вектором, применяемый в ИФА, позволяет осуществление оптимального и унифицированного серологического теста [331, 332, 335, 340, 341, 343, 346].

Существуют различные методики ПЦР с целью выявления ДНК вирусов рода *Capripoxvirus* в режиме реального времени, а также с использованием

геля [153, 154, 155, 245, 297, 302, 340, 341, 346].

Данные молекулярные методы не позволяют дифференцировать вирусы нодулярного дерматита овец и коз и установить патогенность возбудителя [245, 302, 340, 341, 346].

Для разграничения от различных подобных капривирусов используется метод ограниченного (рестрикционного) эндонуклеазного анализа.

Как известно, метод электронной микроскопии считается экспресс - методом выявления и разграничения от других подобных патогенных агентов. Для организации и осуществления лабораторного распознавания нодулярного дерматита реализуется процедура выделения вируса в культуре клеток [37, 208].

Важно проводить разграничение от таких подобных заболеваний, как дерматофилез, стрептотрихоз, псевдоузелковый дерматит, папулезный стоматит, бесноитиоз, онхоцеркоз, крапивница, кожная форма туберкулеза, оспа коров, поражения, вызванные личинками кожного овода, поражений возникающие в результате укусов клещей и жалящих насекомых. Также необходимо осуществлять разграничение нодулярного дерматита от поражений кожного покрова спровоцированного вирусом Allerton, для которых характерным является локализация узелков поражения на поверхности эпидермы, которые после некротизации исчезают, а кожа делается голой без повреждений [56, 81, 156, 157, 250, 251, 257, 301, 320].

Ряд исследователей считают, что если инфекционный процесс сопровождается выражено усиленным распространением с поражением слизистых оболочек, то нужно проводить разграничение нодулярного дерматита еще и от таких болезней как оспа, ящур, блютанг жвачных, инфекционный ринотрахеит, парагрипп, вирусная диарея. Существует разработанный руководством МЭБ регламентированный порядок по применению диагностических и вакцинных препаратов, использованию средств и методов диагностики [157, 332, 346].

При дерматофилезе раннее проявление болезни характеризуется

поражениями кожи, которые являются более поверхностными, расположены в основном в области позвоночника, не имеют четкой границы, выделяется грибок-возбудитель. Хроническое течение болезни демонстрируется различными по виду папулообразными поражениями верхних слоев кожи, которые очерчиваются над поверхностью кожи, имеют корковое покрытие, но язвы на поверхности поражений отсутствуют [157, 332, 346].

При кожной форме туберкулеза появляются только подкожные узелки, локализуются они по ходу лимфатических сосудов конечностей и шеи и длительно сохраняются. При этом не отмечается повышения температуры тела, регионарные лимфатические узлы остаются интактными, отсутствует демаркационная линия вокруг кожных узелков.

Патизменения кожи при оспе коров локализуются на сосках и вымени. Оспины могут пропитываться кровью и поэтому бывают синевато-черного цвета.

При укусах насекомых поражения отличаются тем, что в отличие от нодулярного дерматита кожа узелков лопается в центральной части, а не по краям. Более того поражения при укусах в виде бугорков отчетливо видны, мягкие, расплывчатые, при пальпации проявляют болезненность, отсутствует бороздка воспаления, не проецируются на соседние участки

Поражения кожи при крапивнице появляется внезапно, наблюдаются отек кожных сосочков, их расширение и удлинение. В результате слияния мелких отежных очагов возникают крупные разлитые припухлости, волдыри. Вызывается ожогом крапивы, химическими веществами [20, 157].

Патизменения кожи при псевдоузелковом дерматите (герпесвирус КРС второго типа) напоминают те, которые вызваны вирусом нодулярного дерматита. Однако эти поражения располагаются более поверхностно, а сама болезнь характеризуется меньшей тяжестью и продолжительностью болезни. Выявив вирус нодулярного дерматита методом ПЦР, можно исключить все сомнения.

Кожные поражения при демодекозе отличаются тем, что они в основном

сосредотачиваются в области холки, шеи, спины и боков. Зачастую типичное проявление этой болезни приводит к появлению облысения. Обнаружив клещей в соскобах кожи, можно исключить болезнь.

При папулезном стоматите КРС (Parapoxvirus) кожные поражения характеризуются тем, что они фиксируются исключительно на слизистых оболочках ротовой полости. Продемонстрировать исключение болезни можно проведением теста ПЦР.

Поражения при бесноитиозе отличаются тем, что нередко они концентрируются на склере слизистой оболочки глаза (конъюнктивы). Идентифицировав вирус нодулярного дерматита, методом ПЦР можно исключить болезнь.

При онхоцеркозе поражения на кожном покрове, демонстрируются по всей видимости, появлением в области вентральной части срединной линии. Можно исключить все сомнения, выявив вирус нодулярного дерматита методом ПЦР [20, 37, 157].

Известно, что живые аттенуированные вакцины ВЗУД у крупного рогатого скота могут вызывать легкие побочные реакции, которые напоминают клинические признаки нодулярного дерматита [20, 37, 157].

Более того, есть возможность установления и описания аминокислотной или нуклеотидной последовательности не только этих генов, но и даже их фрагментов [226, 227, 242, 265, 266, 297, 298, 319, 345].

В некоторых случаях установлено, что изредка наблюдается проявление клинических признаков ЗУД у животных, подвергнутых профилактической обработке аттенуированной вирусвакциной против оспы овец и коз, и что этот вакцинный вирус оспы способен спровоцировать побочные реакции у животных. Применяемые в лабораторной диагностике методы ПЦР являются достаточно видоспецифичными, с использованием которых имеется возможность отличить и разграничить вирусы ЗУД оспы овец и коз [242, 265, 319, 345].

Незадолго опубликован метод, который позволяет дифференцировать

восемь вирусов оспы, играющих важную роль в области медицины и в области ветеринарии. Этим методом можно провести разграничение не только вирусов ЗУД оспы овец и коз, но и также патогенных агентов папулезного стоматита, ложной коровьей оспы и коровьей оспы [319, 345].

В основном иммунный статус перед этим инфицированных или же подвергнутых к иммунизации животных не подлежит сомнению, что однозначно напрямую не сопряжён с уровнем нейтрализующих антител, содержащихся в сыворотке крови. По данным некоторых ученых, не исключается возможность заражения в определенный момент животных, демонстрировавших серонегативные реакции, однако показатель уровня антител у иммунизированных животных отнюдь не всегда увеличивается [264].

Возрастание уровня нейтрализующих антител начинается примерно через неделю после проявления клинических признаков и достигают самого высокого уровня у инфицированных животных в пределах на две-три недели позже. Впоследствии уровень антител начинает уменьшаться и в конечном итоге снижается ниже порога обнаружения [273].

У большинства инфицированных животных, если отмечаются продолжающиеся вспышки, в крови впервые появляются антитела (сероконверсия), что позволяет нам провести анализ образцов сыворотки крови с использованием известных методов лабораторной диагностики, как реакция вирус нейтрализации, иммунопероксидазный монослойный анализ (ИПМА) или непрямой метод флуоресцирующих антител (нМФА) [264, 271, 273, 274].

Долгосрочный иммунитет против ВЗУД преимущественно клеточно-опосредованный, поэтому осуществление серологических наблюдений в межэпизоотический период (тихий период - годы между эпизоотиями) является сложной задачей, так как доступные в настоящее время тесты серологических исследований не обладают необходимой сенсуальностью для выявления слабой или длящейся длительное время инфекции ЗУД [245, 264, 271, 273, 274, 285, 318, 340, 341, 342, 346].

1.1.4. Иммуитет, лечебно-профилактические мероприятия при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

Общепринятой концепции по осуществлению мер борьбы и лечебно-профилактических мероприятий при нодулярном дерматите не разработано. Существуют различные мнения о методах борьбы и профилактики с нодулярным дерматитом КРС. Переболевшие животные могут заразиться нодулярным дерматитом повторно - полный естественный иммунитет у них при данном заболевании не вырабатывается. При этом установлено, что в случаях неоднократного возникновения заболевания, вторичное возникновение инфекции не сопровождается наступлением тяжелых патологических изменений и исцеление от инфекции происходит в более краткие сроки. Наилучшим методом борьбы и профилактики с нодулярным дерматитом КРС является поголовная вакцинация всего восприимчивого поголовья [85, 103, 111, 122, 123, 135, 166, 222].

Важным фактором в этом отношении считается возникновение у животных поражений участков кожного покрова в местах инъекции биопрепарата, где в колоссальном количестве находится вирус, который может служить источником инфекции и беспрепятственно разноситься насекомыми-векторами в окружающей внешней среде [122, 123, 222, 263, 266, 298, 345, 346].

Не исключено, что используемые с целью профилактической вакцинации нодулярного дерматита КРС живые вакцины нередко могут служить фактором, порождающим поствакцинальные осложнения, которые в основном наблюдаются у высокопродуктивных, беременных, ослабленных и молодых животных, возможно внесение в организм контаминантов (латентных вирусов, микроорганизмов), загрязняющих вакцины и реверсия вакцинного штамма (вирулентной формы), проявляют чувствительность к воздействию неблагоприятных факторов при производстве, хранении, транспортировке, применении, длительный срок получения ослабленных штаммов [122, 123, 222, 259, 260, 284, 312, 316].

Живые по сравнению с инактивированными вакцинами обладают высокой напряжённостью и длительностью иммунитета (вакцинные штаммы размножаются в организме), выработкой иммунитета в более короткий срок (за счёт интерферона, затем за счёт вируснейтрализующих антител), проще в изготовлении и экономичнее [20, 37, 123, 222, 263].

Применение гомологичных вакцин с целью профилактики на территориях благополучных по названной болезни является обременительным, так как их употребление порождает ограничения на международной торговле животными и продукцией животноводства [123, 222, 231, 284, 302].

В инактивированной вакцине вирусный геном (нуклеиновая кислота) «убит» (не способен вызвать заболевание), но не подвергнуты изменениям белки, гликопротеины и полисахариды вируса, так как иммунный ответ обусловлен веществами поверхности капсида вируса. Инактивированные вакцины стабильнее и безопаснее. Можно применять для животных любого возраста и в репродуктивных стадах [122, 222, 231, 284, 292, 293, 302].

С целью организации и осуществления иммунопрофилактики против нодулярного дерматита КРС, индуцируемого вирусом типа Neethling, практикуется использование 3 кенийских штаммов вируса оспы овец (Isiolo, SP – 143 и Кедонг), которые культивировались на культурах тканей семенников ягнят, ХАО (хориоаллантоис) и КЭ (куриные эмбрионы). Образование промеж себя вышеперечисленными типами вирусов перекрестного интенсивного иммунитета не наблюдается [20, 131, 253, 284, 297].

У вакцинированных животных в пределах 10 % от охваченного поголовья имеет место проявление местных реакций, в виде формирования узелков и припухлостей, которые исчезали в течение не позднее двухнедельного срока. Продолжительность иммунитета демонстрируется в пределах одного года. По истечении года рекомендуется проведение повторной вакцинации [253, 297].

В течение инкубационного периода (это около месяца), даже при тщательном визуальном осмотре НД остается абсолютно незаметной. Поэтому по причине того, что больные животные остаются неизолированными от здоровых животных, риск инфицирования всего стада значительно возрастает [37, 253, 297].

Совершенно очевидно, что невозможно на сто процентов предотвратить вероятность заболевания животных, планомерная и систематическая иммунопрофилактика животных служат огромным подспорьем на пути существенного снижения рисков заболеваемости скота [37, 253, 297].

В качестве средств специфической иммунопрофилактики нодулярного дерматита КРС практикуется применение гомологичных живых аттенуированных вирусвакцин из прототипного штамма Neethling, обеспечивающие иммунитет на протяжении трех лет, а также и гетерологичных живых аттенуированных вирусвакцин из штаммов каприпоксвирусов, полученных от овец и коз [20, 37, 253, 297].

В истории развития иммунологии первой вакциной, которая положила начало специфической иммунопрофилактике, является предложенная Дженнером 1798 году для защиты населения гетерологичная вакцина против оспы людей. В дальнейшем этот принцип использовался в плане разработки мер борьбы против многих вирусных заболеваний [72, 195, 203, 312, 316].

Следует иметь в виду, что отсутствие горизонтального пути передачи вируса и редуцированная вирулентность в отношении неестественного хозяина служат основой безопасности применения живых гетерологичных вакцин [195, 203, 312, 316].

Одним из близких аналогов представленного изобретения значится применение вирусвакцины против оспы овец и коз, для иммунопрофилактики нодулярного дерматита. При возникновении нодулярного дерматита КРС в Республике Северная Осетия – Алания сотрудники ГНУ ВНИИВВиМ обратили на это внимание и рекомендовали использовать в целях иммунопрофилактики вакцины против оспы овец из вакцинного штамма Б-

5/96. В результате применения данного препарата была извлечена огромная польза, установлена высокая эффективность мероприятий по их применению, что благоприятствовало в недопущении дальнейшей экспансии болезни в республике [130].

Иммунопрофилактика КРС против данной болезни представленным способом, путем применения сухой культуральной вирусвакцины против оспы овец, исключает практически все недостатки выше описанного способа профилактики [130, 203, 259, 294, 332].

Можно сказать, что помимо гомологичных вакцин, с целью иммунопрофилактики КРС против нодулярного дерматита, довольно успешно используются живые гетерологичные вирусвакцины против оспы овец и коз. Сущность данного явления заключается в том, что эти вирусы оспы овец и коз по некоторым антигенным и генетическим свойствам проявляют сходство с вирусом ЗУД и способствуют выработке перекрестного иммунитета [259, 294, 295, 332].

По причине невосприимчивости КРС к оспе овец и оспе коз, исключена возможность появления у вакцинного штамма вируса признаков нехарактерных исходным формам т.е., реверсия вакцинного штамма вируса. Не проявление клинических признаков характерных для ЗУД при иммунопрофилактике связано той же причиной, что предоставляет возможность распознавать вспышки заболевания полевым штаммом [85, 86, 122, 123, 135, 171, 203].

В процессе кропотливых опытных изысканий разными учеными отмечено, что при применении для иммунопрофилактики крупному рогатому скоту в десятикратной дозе вирусвакцины против оспы овец сухая культуральная, изготовленная на ФКП «Армавирская биофабрика», у них вырабатывается искусственный иммунитет, достаточный для защиты животных от нодулярного дерматита. Даже при введении крупному рогатому скоту 100 доз вирусвакцины, у обработанных животных не вызывало никаких признаков осложнений, не было не только подъема температуры тела,

проявления клинических признаков или нарушения аппетита, но даже местной реакции на месте введения препарата. Вышеизложенное демонстрирует, что названная вирусвакцина при использовании указанным способом безвредна, ареактивна и не вызывает у животных ни заболевания, ни элиминации [130, 135, 203, 295].

Принимая во внимание предлагаемый способ иммунопрофилактики, можно сделать вывод, что вирусвакцина против оспы овец сухая культуральная, вполне способна формировать у обработанных животных напряженный иммунитет, и тем самым обеспечивает защиту поголовья животных от нодулярного дерматита [130, 135, 175, 177, 203, 222, 295].

С целью специфической профилактики при нодулярном дерматите крупного рогатого скота также используется «Сухая культуральная вирусвакцина «ШипПокс-ЛСД-ВАК» против оспы овец и заразного узелкового дерматита». Названная вирусвакцина в соответствии со своим названием рассчитана для иммунопрофилактики оспы овец и нодулярного дерматита КРС. Применение вирусвакцины на клинически больных и ослабленных животных противопоказано [130, 131, 295].

В соответствии с инструкцией по применению вирусвакцины плановая иммунопрофилактика КРС против нодулярного дерматита начинается в возрасте трех месяцев, с ревакцинацией животных через каждые 6 месяцев.

Предлагаемый порядок применения вирусвакцины в неблагополучных хозяйствах и в угрожаемой зоне предусматривает вакцинацию животных всех возрастов без признаков заболевания, не принимая во внимание сроки предшествующих обработок. Молодняк до шести месячного возраста подвергается двукратной вакцинации с интервалом времени до 14 суток, с ревакцинацией через шесть месяцев как молодняка, так и взрослых животных [130, 131, 266, 271, 273, 274].

Доказано, что вирусвакцина не имеет лечебных свойств, не наносит вреда для организма животных и через пять суток после первой же прививки у обработанных овец против оспы и КРС против нодулярного дерматита

вырабатывается иммунитет, который длится на протяжении 12 месяцев не менее [130, 131, 266, 271, 273, 274].

Есть несколько разновидностей схем и методов борьбы с нодулярным дерматитом. Метод «Стемпинг аут» – это процесс, при котором совершается убой всего инфицированного и подозреваемого в инфицировании поголовья животных, сосредоточенных на территории зараженной и подозреваемой в этом, осуществляется полный комплекс мероприятий по сбору и утилизации биологических отходов (трупов), а также очистка и деконтаминация зараженной территории. Данный метод очень активно использовался в Европейских странах в процессе осуществления мер борьбы с нодулярным дерматитом. Но тем не менее появилось основание считать этот метод неэффективным по ряду факторов, так как на считавшихся раньше благополучными территориях возникали новые очаги болезни, вопреки принимаемым ветеринарным мерам и затратам [109, 140, 204, 211, 297, 317, 321].

Оценка эффективности мер борьбы и профилактики с нодулярным дерматитом тем выше, чем больше он направлен на предотвращение контаминации территории патогенным агентом. [37, 39, 110, 140, 168, 198, 204, 211, 235, 236, 305, 338].

Установлено, что при ЗУД КРС самовыздоровление среди больных животных естественным путем отмечается у 90 % инфицированного скота. Специфических методов лечения при данной нозологической единице не существует. Как правило проводится комплексное симптоматическое лечение. Целостная, фундаментальная концепция ветеринарно-санитарной профилактики при этой болезни не разработана. Установлено, что регулярная специфическая профилактика и строгое соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий создает благоприятные условия для достижения отличных результатов в ликвидации данной нозологической единицы [105, 171, 320, 321, 329, 330].

В соответствии с представленными рекомендациями ФАО существуют

запреты на любые перемещения восприимчивого поголовья, продуктов и сырья животного происхождения, организацию мероприятий связанных со скоплением скота, иммунизация животных и др. [37, 160, 171, 213, 165].

При разработке мер борьбы необходимо учитывать, что вирусы штамма «Нитлинг» могут выдерживать трехкратную заморозку, и высушивание на протяжении более пяти лет. Однако они не выдерживают нахождения под солнцем в течение нескольких часов и проявляют чувствительность к 20%-ному эфиру. Такие растворы дезинфицирующих средств как щелочной, фенольный, молочнокислый и другие, губительно воздействуют на данный возбудитель в течение нескольких часов.

Во всех случаях падежа животных в соответствии с методикой постановки обязательно должна осуществляться комплексная диагностика, принимая во внимание эпизоотологическое состояние местности, манифестирующие клинические признаки, патоморфологические изменения, с неукоснительным осуществлением лабораторно-диагностических исследований с целью подтверждения диагноза. Завоз в хозяйство кормов, кормовых добавок, подстилки, инвентаря, оборудования и др. осуществлять только с благополучных по нодулярному дерматиту территорий [109, 123, 140, 157, 158, 160, 175, 177, 199, 204, 211].

В практических рекомендациях Департамента ветеринарии МСХ России от 08.07.2016 № 25/1919 рекомендуется вакцинация КРС против НД гетерологичной живой аттенуированной вирусной вакциной из штаммов каприпоксовирусов, полученных от овец и коз в 10-кратной «овечьей» дозе. При этом необходимо учитывать, что не создает 100 %-ного иммунитета. Более того, если животное в состоянии инкубационного периода, это способствует интенсификации болезни с последующим переходом в другую более сложную стадию [166].

Сотрудниками ФГБНУ ВНИИ овцеводства и козоводства и Белорусского государственного университета разработаны и выпущены на НПЦ «ПроБиоТех» республики Беларусь новые ветеринарные препараты, с

использованием которых разработаны эффективные схемы лечения и неспецифической профилактики [37, 39, 111].

Данная эффективная схема лечения и неспецифической профилактики была основана на использовании таких препаратов, как «Биферон-Б», «Гентабиферон-Б» и «Энрофлоксаветферон-Б», особенность их заключается в том, что они обладают комплексными, видоспецифическими и полифункциональными свойствами. Они применяются с лечебной и профилактической целью и осуществляют множественные реакции, влияя на организм животного и на инфекционные факторы [37, 105].

Огромное значение имеет беспрекословное соблюдение мер защиты, изложенные в письме департамента ветеринарии МСХ РФ № 25/1919 от 08.07.2016 г. «О мерах по предупреждению распространения возбудителя заразного узелкового (нодулярного) дерматита КРС», не только когда есть угроза возникновения данного заболевания, но даже когда ее нет.

В 2018 году группой ученых на основе обширного материала, собранного в процессе противоэпизоотических мероприятий, проведенных в животноводческих хозяйствах, разработаны научно обоснованные «Методические рекомендации по диагностике и профилактике НД КРС в Северо-Кавказском и Южном Федеральном округах», которые утверждены 15 марта 2018 г. руководителем секции зоотехнии и ветеринарии отделения сельскохозяйственных наук РАН [120].

У больных животных установлено, нарушение кислотно-щелочного равновесия, отмечаются различные нарушения в работе всех органов и систем организма, работа их осуществляется со сбоем [60, 76, 88, 142, 147, 152, 163, 181, 197, 221].

Следует отметить, что очень важное значение имеет снятие ацидотического состояния организма, которое в свою очередь способствует существенному уменьшению уровня токсического воздействия на организм, повышению резистентности организма, что в свою очередь ведет к подавлению репликации и дальнейшего развития вируса [88, 147, 152, 221].

Восстановление гомеостаза организма, поддержка его динамического равновесия приводит к значительному стимулированию физиологической способности организма, к саморегуляции, усилению способности подавления воздействия патогенных агентов, активизации возможности выработки неспецифического иммунитета соответственно и против вирусного, и против бактериального компонентов [72, 76, 88, 142, 143, 147, 152, 163, 181, 197, 221].

1.2. Гиподерматоз крупного рогатого скота

Гиподерматоз – хроническая, паразитарная, энтомозная болезнь КРС, которая проявляется в результате воздействия взрослых насекомых (имаго), *Hypoderma bovis* De Geer (строка, спинномозговик) и *Hypoderma lineatum* DeVillers (пищеводник), инвазированием организма животных личинками этих оводов. Данная нозологическая единица характеризуется немалой экспансией в Чеченской Республике, практически во всех регионах Российской Федерации, других странах и континентах, служит причиной очень большого экономического ущерба, способствует развитию значительного спада молочной и мясной продуктивности у пораженных животных, рождением слабого молодняка с пониженной резистентностью, который оказывается не защищенным от воздействия различных патогенных агентов заразной и незаразной природы [30, 31, 32, 49, 50, 54, 66, 100, 113, 114, 115, 126, 128, 138, 196, 201, 205, 206, 214, 225].

Среди достижений последних лет по вопросам, связанных с созданием новой концепции мер борьбы и профилактики болезней животных, особую актуальность приобретает учет комбинированного, ассоциативного проявления болезней с другими заболеваниями [25, 30, 31, 32, 52, 55, 68, 116].

1.2.1. Этиология, эпизоотологические особенности, патогенез при гиподерматозе крупного рогатого скота

Имаго подкожного овода относится к одним из наиболее распространенных паразитов КРС из числа высших двукрылых насекомых, период развития личиночной стадии и стадии куколки которого проходит в

теле позвоночных млекопитающих животных.

Инвазионным агентам для КРС, относятся два вида подкожных оводов *Hypoderma bovis* De Geer (строка) и *Hypoderma lineatum* DeVillers (пищеводник). Вполне естественно существует мнение, что в соответствии с существующей классификацией данные виды воспринимаются как представители, которые входят в род *Hypoderma* Latreille, семейство *Hypodermatidae* (подкожные овода), подсемейство *Hypodermatinae*, подотряд *Brachycera Cyclorharna* (короткоусые бесшовные), отряд *Diptera* (двукрылые), групп *Hemimetabola* (насекомые с полным метаморфозом), класса *Insecta* (насекомые), подтип *Tracheata* (трахейнодышащие) и тип *Arthropoda* (членистоногие).

Необходимо иметь ввиду, что в природе известно большое количество оводов всего более 30 видов, которые способны инвазировать различные виды животных [126, 127, 128, 167, 174].

При этом распространена информация о случаях инвазирования личинками строки таких животных, как зебу, буйволы, овцы и лошади [192].

Общеизвестны сведения о случаях инвазирования личинками пищеводника таких видов животных, как яки, зебу, буйволы, лошади, овцы и козы [54, 100].

Взрослая дефинитивная стадия оводов (имаго) представляет собой насекомое, напоминающее по внешнему виду шмеля длиной до 2 см, которые в своем развитии проходят полное превращение, т.е., сложный процесс метаморфоза путем прохождения в своем развитии резко отличающихся стадий яйца, личинки, куколки и имаго. Имаго представляет собой ововое насекомое желтого, оранжевого и черного цвета густыми длинными волосками, имеющее анатомическое строение брюшко, грудь, голова [54].

Известно, что цикл онтогенетического развития оводов завершается в течение года, который складывается из последующих стадий – яйцо, личинка, куколка и имаго. В соответствии с представлениями о структуре яйца оводов – это небольшие продолговато-овальные образования величиной от 0,85 до

0,86 мм, а если считать с прикрепительным придатком то 1,09 мм [54].

Для личинок первой стадии строки свойственно то, что около псевдоцефала имеются склериты, колпак, лишенный шипов, дугообразная зона шипов, которые характеризуются наличием массивной величины у основания и мелкой у вершины [54].

Личинки второй стадии характеризуется большими размерами, длина составляет 18-20 мм, веретенообразной формы, которое через некоторое время переходит в шароовальную с немного сжатым задним концом.

Для личинок третьей стадии строки характерны более крупные размеры, чем у личинок пищевода, форма овально-продолговатая, длина у строки составляет 28 мм, а величина у пищевода находится в пределах 16-26 мм, поверхность личинки со стороны спины плоская или вогнутая, а со стороны брюшной полости выпуклая.

Третьей стадии личинки пищевода наделены задними дыхальцами достигающих высоты до 1 см приплюснутой, закругленной формы где в круговую присутствует место, покрытое мелкими шипами в количестве 10-15 рядов, что по сравнению с количеством рядов у личинок строки около двух раз меньше.

По сравнению с личинками, у куколок оводов имеются такие же признаки, но окраска более темная, почти прямая спинная сторона, ярко сформулированная крышечка на переднем конце. Как правило, в течение весенне-летнего времени года эволюционирует одна генерация оводов. В условиях лаборатории выявлено, что выход из куколок имаго оводов, происходит через 2-3 секунды, а в течение 30-80 секунд муха (окрыленное имаго) уже может совершать полет и производить спаривание [24].

Окрыленные имаго оводов живут, не питаясь, довольствуясь накопленными в период процесса созревания личинок в организме животных питательными веществами, а ротовой аппарат у них рудиментирован. За указанное время жизни взрослые насекомые (имаго) теряют до 36 % массы, что оказывает влияние на продолжительность жизни, которая исчисляется

сроком 3-28 дней [24, 49, 50].

Жизнь имаго оводов продолжается в течение 5-20 суток, а по сведениям других, в пределах 3-10 дней. Помимо того имеются данные, что продолжительность жизни у самки строки составляет в пределах 3-5 суток, которые завершают откладку яиц в течение первых двух суток жизни. Как правило, оводы при снижении температуры во внешней среде не осуществляют вылеты, в результате чего у них расход запаса питательных веществ существенно снижается. Поэтому одним из факторов, который приводит к приумножению срока продолжительности жизни оводов до 28 суток, может служить снижение температуры во внешней среде [49, 50, 54, 24, 127, 128].

Дальность полета имаго оводов с места вылета может быть до 10 км в равнинной местности, и до 5 км – в лесистой местности. Для осуществления спаривания самцы оводов, как правило, собираются в одних местах с самками [24, 54].

Откладка яиц на кожный покров животных у самок строки производится путем прилепливания на один волос по одному яйцу, а у самок пищеводника на один волос прилепливается по 5-20 яиц в один ряд [24, 54].

В процессе исследований выявлено, что самки пищеводника демонстрируют наличие от 400 до 490 яиц, а у самок строки обнаружено 491-672 яиц. Исследованиями методом искусственного инфицирования животных установлено, что имаго строки прилепливают на волосяной покров телят около 473 яиц [54, 225].

Откладка яиц самками оводов в основном происходит в области голодной ямки, мягкой стенки живота, паха, передней части ребер, в местах где имеется короткий волосяной покров [54, 127].

Отмечено, что время лета взрослых насекомых строки в Киргизии определяется сроком третья декада мая - первая декада июня, а пищеводника третья декада апреля – вторая декада июня. Массовый вылет взрослых насекомых фиксируется в течение второй и третьей декад мая [24].

Доказано, что в низменной зоне Азербайджана полет взрослых летающих насекомых оводов, как правило длится два месяца, массовый лет фиксируется один месяц (конец апреля – конец мая), а в горной зоне июль – первая половина августа, период не столь длительный, но в наибольшей степени массовый [24].

Сроки созревания внутри яйца личинок исчисляются у строки в пределах от 3 до 7 днями, а пищеводника от 3 до 6 сутками. Температура окружающей среды в интервале 30°-32° С, является самой оптимальной для созревания личинок внутри яйца, которое у строки завершается на протяжении 3-5 суток, при 90-100% -ном выходе личинок [24, 54].

О путях попадания инвазионных личинок оводов в организм паразитоносителя в разных литературных источниках, существуют неопределенные, порой спорные высказывания. При этом есть установленный факт, что на коже, на месте где установлено проникновение личинок подкожного овода возникают струпы [24, 54, 100].

Однозначного и достоверного определения по вопросу маршрута перемещения оводовых личинок в организме инвазированного паразитоносителя не зарегистрировано [27, 54, 127, 150].

Общепринято, что мигрирование личинок первой стадии строки и пищеводника в организме паразитоносителя происходит параллельно крупных кровеносных сосудов и волокон нервной системы. Перемещение личинок первой стадии строки происходит через межпозвоночные отверстия, которые затем локализуются в жировой ткани спинномозгового канала. Перемещение личинок первой стадии пищеводника происходит по направлению к пищеводу с последующей локализацией в подслизистом слое пищевода [27, 49, 54, 127, 150, 201, 209].

На месте внедрения личинок первой стадии в тело животного возникают ранки, из которых наблюдается выделение серозного экссудата, они порождают возникновение болезненных последствий и зримое значительное беспокойство у животных. По истечении определенного времени серозный

экссудат, выделяющийся из ранки, обсыхает и образует струп, который закрывает эту ранку [27, 54, 127].

В результате перемещения личинок первой стадии строки в эпидуральный жир спинномозгового канала нарушаются и разрываются ткани организма, кровеносные сосуды, происходит выход за стенки сосудов жидкой части крови и ее форменных элементов, что способствует возникновению воспалительных процессов с проявлением признаков отечности, болезненности, нарушения функционирования травмированных органов [24, 25, 27, 142, 146].

Есть случаи, когда причиной паралича задних конечностей у инвазированных животных (параплегия) послужила концентрация в спинномозговом канале значительного числа личинок строки [24, 54, 127].

Скопление в стенке пищевода значительного числа личинок может стать причиной функциональных нарушений пищевода [24, 54, 127].

Весьма внушительный ущерб животным причиняют личинки оводов второй и третьей стадий в процессе паразитирования их в организме [24, 54, 193].

Длительность инвазирования личинками строки в спинномозговых каналах животных обычно определяется сроком около девяти месяцев, начиная с сентября месяца по май. По данным ряда ученых она составляет 90% [24, 127, 141, 150, 194]. По данным некоторых ученых, около 70 % личинок оводов *H. lineatum* DeVillers (пищеводник) концентрируются в задней части пищевода, которые в основной массе своей (53 %) бывают направлены псевдоцефалом в сторону глотки. Около 50,9 % личинок зафиксированы в головной части пищевода, 19,7 % личинок в медиальной части и 29,4 % – в хвостовой части [54, 127].

В период с июля по октябрь месяц сосредоточение личинок оводов наблюдается в каудальной трети пищевода с псевдоцефалом, направленным в сторону глотки. А с октября по январь месяц отмечается перераспределение личинок в стенке пищевода с направлением псевдоцефала в сторону желудка

[54, 127].

Накопление личинок оводов *H. bovis* De Geer (строка) у инвазированных животных в период с октября по ноябрь отмечается в крестцово-хвостовой и поясничной части спинномозгового канала [24, 178].

Стадии развития личинок оводов из первой во вторую и из второй в третью протекают в соединительнотканых капсулах, образованных вокруг личинок в процессе формирования свища. В дальнейшем личинки третьей стадии оводов проходят фазу созревания, после чего через свищевые отверстия в коже выпадают из капсулы во внешнюю среду, внедряются в почву, где и происходит процесс окукливания [23, 24, 27, 54, 127, 233].

Следует иметь в виду, что процесс онтогенетического развития личинок оводов сопровождается частичным вымиранием, который у личинок первой и второй стадий составляет в пределах 70 %, при плотности концентрации личинок на одно животное 100-250 экземпляров, а у личинок третьей фазы развития в капсулах в пределах 21,5-21,8 % [24, 27, 54, 126, 127, 233].

Установлено, что выскальзывания личинок третьей стадии на окукливание больше всего протекает в утреннее и дневное время. Личинки, выпавшие во внешнюю среду, бывают слабыми и процесс окукливания у них, как правило, протекает в течение 1-2 и редко до семи суток [24, 54, 127, 196].

Исследования, проведенные в естественных природных условиях, без постороннего вмешательства при средней температуре внешней среды около 10°-21° С и влажности воздуха в окружающей среде 60-80 % продолжительность фазы куколки составляла 34-44 дня [23, 24, 25].

Установлено, что в предгорьях Киргизии продолжительность фазы куколки при средней температуре во внешней среде 15° С определяется длительностью одной суток. Фаза куколки в условиях летнего пастбищного содержания при температуре внешней среды 10° С длится в течение трех суток. А продолжительность фазы куколки с февраля по апрель составляет 88, а с мая по июнь – 4 суток [23, 25, 24, 54, 127].

Не вызывают сомнений утверждения многих ученых исследователей,

сделанные на основе фенологических изысканий, о беспорной зависимости процесса созревания и развития оводов от природно-климатических условий в окружающей среде и зональной вертикальности в местах сосредоточения паразита и паразитоносителя [23, 25, 24, 33, 34, 43, 49, 54, 113, 127, 193, 218].

Выявлено, что в количественном соотношении личинки пищеводника и строки в разное время демонстрируются по-разному. До пятого марта это соотношение равняется 100:0; до 10 марта – 80:20; 1 апреля – 50:50; до 5 мая – 5:95 и после 10 мая – 0:100 [201, 333].

Известно, что степень и вертикальная зональность распространения болезни, а также численность популяций оводов, детерминируются комплексом показателей биотического, абиотического и антропогенного характера [127, 128].

Установлено, что в регионе Западной Сибири наибольшее распространение имеет строка, который в Тюменской области является еще и единственным видом. Вместе с тем, в Свердловской и Омской областях, прилегающих к Тюменской области с запада, в Приморском крае и Восточной Сибири, прилегающих с востока, зарегистрировано оба вида оводов и строка и пищеводник [49, 51, 192].

Отмечено, что в Алтайском крае, а также в южных и в северных территориях Красноярского края встречаются оба вида оводов строки и пищеводника. В Алтайском крае соотношение строки и пищеводника демонстрируется 67,7 % и 32,3 % соответственно, а на юге и севере Красноярского края 47 % и 53 %, 76 % и 24 % соответственно [194].

Выявлено, что в Читинской области фиксируются оба вида оводов в соотношении строка от 29,4 % до 49,9 %, а пищеводник от 50,1 % до 70,6 %, где господствующим является пищеводник. В Амурской области регистрируется только строка [51, 52, 201].

Результаты исследований многих ученых исследователей демонстрируют, что строка, как правило, характеризуется повсеместным распространением вплоть до 61° с.ш., а пищеводник всего только до 56° с.ш.

В Якутии экспансия оводов фиксируется более севернее, чем в Красноярском крае, Западной Сибири и европейской части Российской Федерации. В центральной Якутии отмечаются оба вида оводов [63, 180].

В регионах Московской, Ленинградской областей, в Полесье и Литве также установлено наличие только одного вида – строки [24, 127, 128].

Процентное соотношение пищеводника и строки, распространенных на границе Белоруссии с Полесьем, демонстрируется соответственно 31,4 % и 68,6 % [24, 128].

Оба вида оводов регистрируются в регионах Средней Азии, Северного Кавказа и Закавказья, однако пищеводник фиксируется преимущественно в равнинной и предгорной зонах, а строка распространена во всех природно-климатических зонах, в том числе и в горной [32, 64, 24, 25, 100, 113, 114, 115, 214].

Хорошо известно, что во всех территориальных владениях государства Российская Федерация гиподерматоз КРС имеет повсеместное распространение и встречаются здесь оба вида и строка, и пищеводник [24, 25, 31, 59, 127, 141, 194].

Известно, что в юго-западных регионах Российской Федерации, в равной мере в возвышенных, горных местностях пищеводник обнаруживается в меньшей численности [24, 25, 30, 31].

По данным многочисленных ученых исследователей, отмечается зависимость показателя Э.И. и И.И. оводовой инвазии от различных возрастных особенностей животных [30, 31, 54, 205, 206, 236].

Установлено, что молодняк КРС подвержен к заражению оводовой инвазией в большей степени, чем более взрослые животные. По данным одних ученых, соотношение инвазированности взрослых животных и молодняка демонстрируется 3,8 : 9,4, а по данным других – 3,1 : 6,4 и 2,7 : 8,4 [4, 236, 239].

Многие авторы отмечают, что высокий показатель экстенсивности оводовой инвазии молодняка, в отличие от взрослых животных, зависит от слабой иммунологической выносливости малой толщины кожного покрова,

большой нежности тканей у данной группы животных, что способствует формированию благоприятных условий для оптимизации процесса онтогенеза личинок оводов [4, 24, 30, 127, 128].

По сообщениям отдельных ученых исследователей считается возможным, что некоторые животные обладают врожденной резистентностью организма к личинкам подкожных оводов [4, 24, 101, 127, 128].

Отмечено, что меньший процент инвазированности регистрируется у упитанных животных по сравнению с истощенными, хотя к истощению животных, в свою очередь, может привести и высокий уровень интенсивности оводовой инвазии [4, 100, 101, 127].

Правда, при всем при том достоверно сказано, что в двух явлениях взаимно связанных между собой как степень упитанности и степень зараженности животных, причина и следствие с легкостью могут поменяться местами [4, 24, 54].

Инвазированные животные являются элементарным источником гиподерматоза и играют доминирующую роль в сохранении численности популяции оводов, экспансии этого заболевания.

Причиной заражения до 40-50 % поголовья стада в течение одного сезона может служить выпадение от инвазированных животных даже небольшого числа (10-15) личинок третьей стадии. Поэтому необходимо проводить лечебно-профилактические обработки скота со 100%-ным охватом всего поголовья общественного и частного сектора [4, 24, 54, 127].

Важно отметить, что тесная хозяино-паразитарная связь оводов и крупного рогатого скота, наравне с природно-климатическими условиями, является одной из значимых причин, влияющих на экспансию обоих видов оводов [4, 127, 194].

Установлено, что личинки 1-й стадии, в результате проникновения через кожу, вызывают у животных сильную болезненность и беспокойство. На коже животных в местах проникновения личинок образуется ранка, из которой

отмечается выделение серозного экссудата. В процессе миграции в организме пораженного скота личинки оводов порождают повреждение тканей, и провоцируют возникновение воспалительных процессов. Впоследствии в местах поражения участки поврежденных тканей замещаются соединительной тканью. Известно, что скопление большого количества личинок оводов в стенке пищевода может привести к нарушению его проходимости, а скопление их в большом количестве в спинномозговом канале к параличу задних конечностей животных. В организме инвазированных животных личинки 2-й и 3-й стадий индуцируют хронические воспалительные процессы, при которых вокруг свищевых капсул происходит разрастание соединительной ткани. Выделяемые личинками в процессе паразитирования в организме животных продукты метаболизма служат источником интоксикации организма животных, истощения и снижения их продуктивности [4, 24, 27, 49, 54, 63, 100, 146, 239, 327, 328].

1.2.2. Клинические признаки, патоморфология при гиподерматозе крупного рогатого скота

Выявлено, что в процессе внедрения личинок в кожу у инвазированных животных возникают явления зуда, отека тканей подкожной клетчатки, болезненность этих мест при пальпации. В начале процесса отмечается образование уплотнений небольших размеров, превращающихся на протяжении определенного времени бугорков с отверстием в центре малозаметных в шерстяном покрове. Постоянное увеличение выделений серозной жидкости из свищевых отверстий, вследствие роста и развития личинок, сопровождается склеиванием волос в местах их локализации. Кожа, покрывающая свищевую капсулу у инвазированных животных, становится неэластичной, болезненной [24, 25].

При гиподерматозе КРС патологоанатомическое вскрытие трупов вовремя инвазирования личинками в подкожной клетчатке и на фасциях выявляют небольшие пузырьки, в которых просматриваются личинки от 1 до 5 мм в длину. В местах поражения личинками оводов отмечаются

отечность пищевода и геморрагии. В участках сосредоточения личинок спинномозговом канале проявляются кровоизлияния [54, 70, 128, 194].

Во время срока инвазирования личинок второй и третьей стадий в коже и в подкожной клетчатке обнаруживаются хорошо заметные свищевые капсулы. При сильном процессе инвазирования в местах поражения наблюдаются серозные или серозно-геморрагические воспаления мышц, включающие значительные места спины [127, 185, 194].

На мясокомбинатах при зачистке туш, пораженных оводами, бракуется мясо в количестве от 0,2 до 7 кг, что при зачистке на мясокомбинатах, пораженных оводами туш выбраковывается от 0,2 до 7 кг мяса. Ущерб по причине снижения качества кожевенного сырья составляет около 8 % поверхности всех заготовленных шкур [24, 49, 223].

1.2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика гиподерматоза крупного рогатого скота

С целью диагностики гиподерматоза во время массового подхода личинок к коже спины, до начала их выпадения на окукливание, во всех категориях хозяйств, в том числе и в личном пользовании граждан, необходимо ежегодно осуществлять тщательный визуальный осмотр поголовья КРС, отдавая предпочтение прощупыванию кожи на спине животного от холки до крестца, в хорошо известных местах сосредоточения личинок оводов второй и третьей стадий [24, 205, 206].

В октябре - ноябре проводится ранняя диагностика гиподерматоза с помощью РНГА с применением диагностикумов приготовленных из личинок гиподерм с сыворотками пораженного гиподерматозом КРС. Важное значение придается к использованию высокоспецифичной иммуноферментной реакции ELISA [49, 77, 208, 238, 249, 254, 262, 289, 327, 328, 350, 353].

На территории южных регионов нашей страны для диагностики гиподерматоза осуществляют осмотр и исследование всего поголовья КРС, начиная с конца декабря, начала января, а в центральных - с конца февраля.

Диагноз на гиподерматоз считается установленным при наличии

желваков (личиночных капсул) [24, 49, 50, 100, 205, 206, 327, 328].

Руководствуясь принципом осуществления достоверной диагностики, целесообразно осуществлять дифференциальную диагностику гиподерматоза от таких заболеваний как фурункулёз, НД.

Фурункулёз характеризуется наличием в центре созревшего фурункула в виде небольшого возвышения флюктуирующего гнойничка, при надавливании на которую в наружу прорывается желтовато - белого цвета гнойная масса.

Гиподерматоз отличается тем, что гиподерматозные узелки располагаются главным образом в спинной части животных, начиная от холки до крестца, и в центре этих желваков под струпом находится воронкообразное отверстие. При надавливании на этот гиподерматозный желвак через это воронкообразное отверстие в центре бугорка выходит белая личинка.

1.2.4. Иммуитет, лечебно-профилактические мероприятия при гиподерматозе крупного рогатого скота

Многими учеными исследователями было установлено наличие иммунитета при гиподерматозе. При этом заболевании особое значение имеет приобретенный иммунитет [24, 54, 66, 77, 113, 178, 194, 344].

Недостаточно изучены вопросы паразитозооценоза, особенно роль защитных реакций, возникающих при внедрении и патологическом воздействии личинок подкожного овода на организм животных, которое проявляется в виде изменения степени восприимчивости к последующему заражению [23, 24, 25, 49, 66, 113, 210].

Установлено, что интенсивность подкожнооводовой инвазии, кратность переболевания животных гиподерматозом и сроки гибели личинок оводов в организме хозяина (время обработки животных) существенно влияют на степень заболеваемости КРС гиподерматозом [24, 66, 87].

Наравне с приобретенным иммунитетом, возникающим при многократном переболевании, появляются и другие защитные свойства организма [19, 23, 24, 113].

Низкая пораженность взрослых животных личинками подкожного овода связана не столько возрастными особенностями, сколько с сенсibilизацией их личинками в раннем возрасте [23, 24, 66, 113].

Выработка антител наступает под воздействием продуктов жизнедеятельности личинок и после гибели их продуктами распада, поступающими в кровь, которые и являются антигенами. Антитела в крови животных появляются через 1-2 недели после заражения их личинками овода и исчезают через 2,5-3,5 мес. после выпадения личинок. Наибольшее количество антител обнаруживается в сентябре – октябре, т. е., в период миграции и основной гибели личинок первой стадии [18, 24, 25, 115, 138, 151, 190].

Защитные реакции организма способствуют не только гибели личинок при внедрении в кожу, миграции и в свищевых капсулах, но также и удлинению срока их развития в личиночной стадии. По данным ряда ученых она составляет 90 % [23, 24, 25, 27, 49, 190, 194, 210].

Установлено, что на пути миграции вокруг личинок скапливается большое количество форменных элементов крови, гистиоцитов, фибробластов - эти явления относятся к воспалению аллергического характера [23, 24, 25, 27, 49, 128, 146].

В период роста и развития личинок второй и третьей стадий в соединительнотканых капсулах особенно ярко выражены тканевые реакции организма КРС. Основные моменты, обуславливающие приобретенный иммунитет и его напряженность при гиподерматозе [24, 25, 49, 128, 210].

У взрослых животных наравне с приобретенным иммунитетом значительную роль играют и возрастные свойства организма [24, 25, 49, 128].

Защитные свойства у животных с вышесредней и средней упитанностью намного выше и поэтому, вероятно, в их организме погибает личинок подкожного овода в пять раз больше, чем у животных с нижесредней упитанностью [24, 25, 49, 128].

Специфические средства профилактики при гиподерматозе крупного

рогатого скота не имеются.

Ученые делают акцент на том, что в последнее время в наибольшей степени многообещающими являются мероприятия по противодействию оводовым болезням животных с применением химических веществ [45, 46, 87, 100, 190, 237, 255, 258, 268, 337].

Известно, что на протяжении длительного времени мероприятия, направленные на борьбу с гиподерматозом были основаны на применении хлорорганических соединений (ХОС). В настоящее время ХОС запрещены к применению в объектах сельскохозяйственного производства. В связи с тем, что хлорофос и ДДВФ до трех дней выделяются с молоком, в 1997 году Департамент ветеринарии Минсельхоза Российской Федерации наложил запрет на использование гиподермин-хлорофоса на дойном поголовье КРС, который действует до настоящего времени [24, 202].

Взамен ХОС стали использовать фосфорорганические соединения (ФОС). В гигиеническом отношении препараты данной группы имеют определенное превосходство, определяющееся сравнительно малой стойкостью во внешней среде. Тем не менее имеются ФОС, характеризующиеся разнохарактерной токсичностью для теплокровных (человек, животные и т.д.). В основе механизма токсического действия подавляющего большинства ФОС главным образом лежит их угнетающее действие на некоторых ферментов из группы эстераз, в частности холинэстераз, исполняющих существенную роль в физиологической системе распространения нервных импульсов. Применение инсектицидных препаратов из группы ФОС рекомендуется после появления желваков на спинной поверхности инвазированных животных в фазу завершения развития личинок второй стадии [24, 51, 174, 322].

О показателях эффективности ветеринарных мероприятий от применения ряда ФОС при гиподерматозе КРС отражены в разных источниках [24, 40, 49 и др.].

Среди противопаразитарных средств, используемых в настоящее время,

повышенный интерес проявляется к препаратам авермектинового ряда, входящих в группу макроциклических соединений, которые вырабатываются из культуры *Streptomyces avermitilis*. Препараты из этой группы обладают обширным спектром воздействия на нематод и членистоногих паразитов [2, 3, 36, 14, 41, 52, 73, 74, 87, 118, 126, 148, 167, 189, 191, 192, 193, 196, 210, 225, 267, 269, 279, 280, 347, 348, 349].

Для получения наилучшего эффекта особое внимание необходимо обращать на скот индивидуального сектора, поскольку чаще всего это группа животных является резервуаром возбудителей гиподерматоза, где экстенсивность инвазии обычно составляет 70-100 % [24, 49, 167].

Гиподерматоз играет роль фонового, а в дальнейшем и сопутствующего заболевания, что в значительной степени оказывает влияние на процесс возникновения и неблагоприятного течения различных ассоциативных проявлений заболеваний бактериального и вирусного происхождения, в данном случае нодулярного дерматита с развитием тяжелых осложнений у животных иногда с летальным исходом [30, 31, 32].

1.3. Характеристика ассоциативных заболеваний крупного рогатого скота

Структура паразитоценоза складывается из вирусов, риккетсий, спирохет, бактерий, грибов, простейших, гельминтов и членистоногих, которые как члены этого паразитоценоза пребывают в постоянной взаимосвязи между собой, а также и макроорганизмом, иницируя на него интегрированное патогенное влияние. При этом необходимо учитывать, что не только члены паразитоценоза проявляют патогенное воздействие на макроорганизм, но и макроорганизм на отдельных членов паразитоценоза, проявляя свои защитные реакции организма [91, 92, 95, 151].

Значительную лепту в процесс формирования паразитоценологии внесли многие выдающиеся ученые [91, 92, 95, 124, 125, 151 и др.].

Известный ученый Е.Н. Павловский предложил термин «паразитоценоз», и было отмечена особенность биологической значимости

смешанности и взаимодействия различных биологических форм [91, 92, 95, 149].

По результатам огромного количества исследований в нашей стране и за рубежом выявлено, что упомянутые заболевания в условиях вредного влияния на животных различных приспособительных причин, способствующих понижению общей резистентности организма, имеют инфекционное происхождение [10, 11, 12, 13, 91, 93, 124, 125, 215].

Огромное количество паразитических видов является причиной, обеспечивающей высокую степень вероятности, частого совместного паразитирования нескольких видов паразитов в одном организме паразитоносителя [10, 11, 12, 13, 91, 93, 99].

Любая биологическая система всеми возможными способами старается достичь упорядоченного равновесного положения, поэтому хаотическая система достигает как можно большего восстановления деятельности нарушенных функций каких-то поврежденных систем органов и тканей, или она обречена на гибель [91, 93, 94, 96, 99, 217].

Патологический процесс может быть вызван и нормальной микрофлорой организма, попавшей в кровь при ослаблении иммунитета [217].

Совместное влияние двух, трех и более патогенных агентов на один организм паразитоносителя вызывает ассоциативное проявление заразных заболеваний [10, 11, 12, 13].

Сосредоточение в разных органах и тканях организма гельминтов и их миграция в нем, может привести к формированию подходящих условий для обеспечения контактов с другими паразитами и перемещения ими болезнетворных агентов во все органы и ткани макроорганизма [7, 151].

Издавна особое внимание обращается ассоциативным проявлениям в патологии. На фоне этого появились такие формулировки, как секундарные, фоновые и сопутствующие заболевания, условно-патогенная или осложняющая микрофлора, проявляющие свое воздействие, как правило, в конце «хвосте» заразных болезней с острым и тяжелым течением [10, 11, 12,

13].

Как правило, ассоциативные заболевания подчеркивают своеобразие патологического процесса, обусловленного сочетанным, одновременным или последовательным воздействием на хозяина двух или более патогенных агентов паразитарного, вирусного и бактериального происхождения и характеризуются тяжелым течением и исходом. Однако, при этом не учитывается возможность как синергических, так и антагонистических взаимодействий сочленов ассоцианта, при котором болезнь может иметь легкое течение или совсем не проявится [91, 99, 116].

К одним из случаев смешанной инфекции можно отнести вторичную инфекцию, когда новое заболевание присоединяется к уже развивающейся паразитарной или инфекционной болезни. Нередко вторичная инфекция проявляется на почве нарушения симбиоза микроорганизма и его аутофлоры, что способствует к активизации условно-патогенной микрофлоры и влияет на характер смешанной инфекции (течение, исход) [84, 91, 92, 95, 96, 97].

До недавнего времени различные области паразитологии развивались обособлено, практически как самостоятельные, не связанные между собой научные дисциплины, а накапливающиеся знания не синтезировались общепаразитологическом аспекте, что негативно отражалось на познании паразитизма, как единой системы природы, и тем самым на практике борьбы со смешанными паразитарными болезнями [11, 91, 97, 116].

Совместное проявление различных заразных заболеваний имеет огромный ареал диссеминации и причиняет значительный экономический вред животноводству, потому что взаимообусловлены неустойчивостью и непостоянством комбинаций вирусных и бактериальных агентов, простейших и гельминтов, членистоногих и условно-патогенной микрофлоры, которая демонстрирует свои заразные качества в сложившейся ситуации микропаразитоценоза [11, 69, 91, 97, 116].

Первостепенное значение в постижении заболеваний, создании соответствующего норме, достоверного учения о паразитизме придается

паразитоценологии [11, 84, 91, 97, 116].

На современном этапе, только определенных и хранящихся в музеях имеется более двух тысяч разновидностей патогенных агентов инфекционных заболеваний [10, 11, 12].

Обуславливается интенсифицирование передачи между сообществами бактерий, факторов антибиотикорезистентности и патогенности [84, 91, 92, 95, 96].

Не выяснены механизмы аутоиммунологических процессов в организме и иммунологической недостаточности. Специальные системы организма, сформированные процессе эволюции, отвечают на экзо- и эндогенные воздействия и благоприятствуют его адаптации [13, 25, 53, 162, 217 и др.].

Паразитоценозы протозойно-гельминтозного характера проявляются отягощенным течением болезни, симптомами заболевания совсем иной формы в сравнении с моноинвазиями, низкой эффективностью лечебно-профилактических обработок [4, 25, 67, 68, 69, 151].

Проведенные в последние годы огромное количество научных изысканий направлены на исследование воздействия фармакологических препаратов на характер иммунной системы [117, 133, 134, 186, 187, 224].

Однако, несмотря на значительные результаты в исследовании паразитоценозов, данная проблема остается актуальной. Наиболее мало исследованными по этой тематике считаются вопросы, касающиеся лечения и профилактики при различных ассоциативных заболеваниях, особенно направленные на восстановление гомеостаза и процессов саморегуляции (саногенеза) в организме больных животных. В оказании лечебной помощи должен быть комплексный подход, с учетом диагностируемых сочленов ассоциации патогенных агентов, участвующих в системе паразитохозяинных отношений [6, 8, 117, 186, 187, 288].

Паразитарные и инфекционные заболевания животных, даже ранее не отмечавшихся на территории нашей страны, которые нередко имеют

различные ассоциативные проявления и причиняют колоссальные убытки животноводству.

Системный анализ формирования и функционирования паразитарной системы в Среднем Поволжье показывает, что в организме КРС, выпасавшегося на суходольных и низинных (заливных) пастбищах обнаруживается в пределах 24-28 видов гельминтов. При этом при пастьбе на чисто суходольных пастбищах интенсивность инвазии животных соответственно в 1,5-2 раза ниже [187, 188].

В нашей стране наблюдается достаточно высокий показатель изученности большинства инфекционных болезней, но мало интереса проявляется к заболеваниям ассоциативного характера (паразитоценозам), возбудителями которых являются паразиты, бактерии, вирусы, риккетсии, хламидии, микоплазмы и др. [10, 11, 12, 16].

Ассоциативные заболевания паразитарного, бактериального и вирусного происхождения могут нанести огромный ущерб организму больного животного и как полагают, они представляют большую опасность чем моноинфекции [95, 96, 182, 187].

Ассоциативные заболевания характеризуются как иллюстрирующие особенную значимость для новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных, так как у них отмечается незавершенное иммунологическое созревание и пониженная интенсивность иммунного ответа [91, 224].

При исследованиях, проведенных с целью установления микропаразитоценозов дыхательной, пищеварительной и половой систем телят, коров и быков производителей, молочных желез коров родильно-профилактический период в организме у животных отмечено наличие антигенов патогенных агентов таких болезней, как хламидиоз, ку-лихорадка, лептоспироз, листериоз, ИРТ-ПВ и кампилобактериоз [84, 92, 96].

Исследованиями ученых нашей страны, а также изысканиями ученых других стран [55, 67, 91, 98, 151, 202 и др.] выявлено, что гельминты в организме инвазированных животных образуют паразитоценоз, который

состоит из гельминтов, простейших, бактерий и грибов, благодаря чему в конечном счете зарождается ассоциативное заболевание.

У жвачных животных, сосредоточенных на территории центрального района Нечерноземной зоны России, регистрируются трематоды (фасциолы, парамфистомы, дикроцелии) и нематоды из подотрядов Strongylata и Trichocephalata с высокой степенью инвазированности [1, 55, 68, 98, 188].

Было зафиксировано 15 видов гельминтов, паразитирующих в печени и желудочно-кишечном тракте КРС, из них по видам трематод – 3, цестод – 1 и нематод – 11. При этом при определении гельминтофауны мелкого рогатого скота было обнаружено 25 видов трематод, цестод и нематод [1, 55, 98].

Выявлено в пищеварительном тракте КРС нематод 11 видов, из них 10 видов нематод, входящих в подотряд Strongylata, а один вид в подотряд Trichocephalata. У коров и нетелей установлена 100%-ная ЭИ и ИИ в диапазоне 11,2 – 2147,2 экз. на одну голову. Из трематодозов у КРС преимущественно регистрировался фасциолез и парамфистоматоз. ЭИ у коров и нетелей в отдельные годы составляла 100 %, а ИИ в среднем – 3,7-129,8 экз. Дикроцелиоз тоже регистрировался на протяжении года, однако ЭИ и ИИ у коров и нетелей проявлялся на низком уровне [1, 101].

На территории Татарстана, в среднем у 37,3 % КРС было зафиксировано поражение микстинвазиями (фасциолез, дикроцелиоз, эхинококкоз, стронгилятоз и др.) [104].

В Ленинградской области у КРС установлена микстинвазия фасциолами и дикроцелиями с усилением роста патогенной и условно патогенной микрофлоры (клубоцидии, протей, гемолитические стрептококки, патогенные кишечные палочки и стафилококки) и внезапному понижению числа облигатной микрофлоры (лактобациллы, непатогенные кокки, бифидобактерии) в организме инвазированных животных отмечаются явления дисбактериоза желудочно-кишечного тракта, повышенной бактериальной обсемененности печени и резкого снижения качества мяса [68].

Вместе с тем, наблюдается понижение индекса общего белка и

альбуминов, эритроцитов, гемоглобина, повышение количества лейкоцитов, активизация деятельности гамма глобулинов, ферментов аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и др., что указывает на сильные изменения деятельности органов и систем инвазированного организма, которые более резко проявляются при микстинвазии, чем при моноинвазии [68, 106].

К наиболее массово встречающимся паразитарным заболеваниям крупного рогатого скота, течение которых часто сопровождается в виде смешанных паразитоценозов относятся трематодозы, нематодозы, энтомозы, гиподерматозы, стронгилятозы желудочно-кишечного тракта [55, 187, 188, 218].

Установлено, что гельминтозы и энтомозы – одна из наиболее часто встречающихся микстинвазий. В результате опытных исследований на 6 456 головах КРС, проведенных в республике Мордовия и Московской области, реально в каждом случае фиксировался паразитоценоз, в состав которых входили стронгилята пищеварительного тракта и гиподермы [218].

На территории Республики Татарстан при микстинвазиях (дикроцелиоз + фасциолез + стронгилятозы органов пищеварения) изучена динамика возникновения в организме паразитоносителя микропаразитоценозов [104].

Во всех природно-климатических зонах Вологодской области микстинвазии КРС по сравнению с моноинвазиями отмечаются намного чаще и как правило служат основной формой паразитирования у животных (дикроцелии + фасциолы + парамфистомы) проявляющаяся в виде смешанной инвазии [97].

В Ярославской области проведена исследовательская работа установлено, что у КРС преимущественно встречаются паразитозы гиподерматозы, трематодозы, телязиоз, диктиокаулезы, стронгилятозы органов пищеварения [23].

Недостаточно изучено при паразитоценозах и ассоциативных заболеваниях воздействие на организм паразитоносителя патогенных агентов (сочленов паразитоценоза) в отдельности и в ассоциации на гомеостаз

организма, специфический и неспецифический иммунитет, ферментативную и гормональную системы, патогенетические и саногенетические механизмы развития болезни. Неизвестны механизмы формирования общего адаптационного синдрома, механизмы иммуностимулирующего или иммуносупрессивного воздействия на организм паразитоносителя членов паразитоценоза [25, 106, 112].

Воздействие на организм животных окружающей среды, характеризующееся непрерывностью и многообразием, логически объяснимо способствует выработке некоторых встречных реакций. Сформировавшиеся в процессе эволюционного развития различные специальные системы организма отвечают на эндо- и экзогенные воздействия и содействует его адаптации [4, 107, 112, 162, 200, 215, 216, 217 и др.].

Выявлено, что при паразитозах по сравнению с моноинвазиями и моноинфекциями зачастую регистрируются осложнения в развитии болезней, отмечается проявление симптомов заболевания в абсолютно другой комбинации и уменьшение эффективности лечебно-профилактических мероприятий [4, 15, 25, 106, 108, 151, 216].

За последнее время проведено огромное количество исследований, ориентированных на изучение действий фармакологических препаратов на иммунную систему [108, 200, 215, 219].

Наиболее мало изученными по данной проблеме остаются вопросы, касающиеся лечения и профилактики разных ассоциативных заболеваний [25].

Любой экосистеме присуще какая-то типичная ассоциация паразитов КРС, обусловленная различными параметрами возрастом, условиями кормления, ухода и содержания, сезоном года и др. Главное правильно диагностировать по степени патогенности и интенсивности инвазии паразитов, проявляющих доминирующее или фоновое воздействие, а какие паразиты в ассоциации играют роль сопутствующих [59, 66, 68, 107].

Наиболее колоссальный ущерб из числа паразитозов КРС причиняется гельминтозами и энтомозами. Превалирующее распространение из числа

гельминтозов имеют стронгилятозы органов пищеварения, а из числа из энтомозов – гиподерматоз [59, 66, 68].

У инвазированных животных, личинки подкожных оводов в местах их паразитирования вызывают морфоструктурные изменения, сопровождающиеся альтеративными, экссудативными и пролиферативными процессами [24, 127, 128].

У животных с повышенной чувствительностью в результате воздействия комплексных соединений белка и липополисахарида (соматических антигенов), образующихся из погибших личинок, возникает отечность век, губ, в области подгрудка и межжелюстного пространства, что сопровождается проявлением асфиксических явлений и приводит к развитию анафилактического шока, нередко со смертельным исходом [13, 24, 107, 128].

Эндотоксины вызывают образование значительного числа медиаторов, вызывающих массовые расстройства в организме. В некоторых ситуациях они напрямую влияют на эндотелиальные клетки, но наибольшее значение имеет их функционирование со специфическими клетками и с каскадными системами плазменных белков с выработкой транзитивных, стеничных веществ, в одних случаях обладающих сосудорасширяющими свойствами, индуцируя гипотензию, а в других принимают активное участие в механизмах развития ДВС-синдрома (диссеминированного внутрисосудистого свертывания). ДВС-синдром нередко предопределяет прогноз заболевания и может протекать как молниеносно с развитием смертельного исхода, так и латентно [8, 44, 62, 106].

По результатам многочисленных исследований различных ученых мира, в том числе и собственных изысканий, можно сделать заключение о том, что онтогенетическое развитие преимагинальных стадий *H. bovis* и *H. Lineatum* проявляется неблагоприятным влиянием на организм и сопровождается множеством комбинаций патофизиологических реакций. Это неблагоприятное воздействие сопровождается возникновением патологических изменений воспалительного и дистрофического

происхождения, ухудшением физико-химических свойств и состава тканевой жидкости, патологией показателей креатинина, каротина, АсАТ, АлАТ, глюкозы, щелочной фосфатазы, резервной щелочности и иммуноглобулинов-IgA и др. [5, 6, 28, 29, 241, 256].

Паразитоценоз при ассоциативном проявлении гиподерматоза и нодулярного дерматита КРС ранее не изучался.

1.4. Заключение по обзору литературы

ЗУД является трансграничной, эмерджентной болезнью КРС вирусного происхождения, которая часто регистрируется и имеет обширное распространение во многих странах мира. НД КРС в соответствии с классификацией МЭБ относится к числу особо опасных заболеваний животных, который обладает способностью проявляться в виде эпизоотий, нанося огромный экономический урон и подлежит обязательной нотификации [20, 37, 38, 56, 64, 82, 83, 102, 109, 110, 111, 122, 123, 130, 131, 132, 140, 145, 172, 173, 176, 185, 204, 211].

Возбудителем нодулярного дерматита крупного рогатого скота является ДНК-содержащий оболочечный вирус, относящийся к группе Neethling, рода Capripoxvirus, семейства Poxviridae. Данный возбудитель является прототипным для заразного узелкового дерматита. Известно, что многие стороны вируса ЗУД, в частности, касающиеся антигенных свойств, родства и изменчивости, не полностью изучены. Вирионы вируса Neethling округлой формы с двойной оболочкой и плотной сердцевиной вполне сходны с вирусом оспы овец и коз по антигенным и морфологическим характеристикам, но несходны в филогенетическом отношении. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью, дают между собой перекрестные серологические реакции. Между различными видами происходит генетическая рекомбинация [9, 71, 75, 131, 139, 140, 160, 172, 173, 245 и др.].

Ранее были описаны еще две группы вирусов (Allerton и BLD), которые считались возбудителями бугорчатки. Однако впоследствии было доказано,

что эти вирусы, к числу истинных возбудителей нодулярного дерматита, не относятся [56, 71, 75, 131, 139, 140].

На основании многолетних наблюдений, проведенных в Информационно-Аналитическом Центре Россельхознадзора, в качестве основного направления диссеминации заразного узелкового дерматита КРС демонстрируется полоса с южного направления на северо-восточную сторону [37, 38, 102, 204].

На протяжении продолжительного периода времени Российская Федерация была свободной от данной нозологической единицы. Впервые в Российской Федерации ЗУД КРС был зарегистрирован в июле 2015 года на территории Тляратинского района Республики Дагестан у животных, принадлежащих жителям сельских поселений Камилух и Барнаб, выпасавшихся на горных пастбищах в зоне приграничных территорий с Азербайджаном и Грузией [122, 123, 135, 175, 177, 179].

Вторая половина 2015 года в Российской Федерации характеризовалась обнаружением в трех ее субъектах 17 очагов данной болезни, в том числе, 11 очагов инфекции было зафиксировано в Республике Дагестан, четыре очага в Чеченской Республике и два очага в Республике Северная Осетия – Алания [122, 123, 130, 135, 175, 176, 177, 179].

За 2016 год на территории четырех районов Краснодарского края был выявлен ЗУД КРС в пяти местах [85, 122, 170, 171, 172, 173, 203].

С 2015 года по 2017 год в 72 районах 16 субъектов четырех Федеральных округов Российской Федерации было зарегистрировано 375 очагов нодулярного дерматита КРС. Наибольшее количество вспышек зарегистрировано в Северо-Кавказском Федеральном округе – 230, наименьшее в Центральном Федеральном округе – 9. Наиболее неблагоприятными и проблемными считались территории Чеченской Республики, затем Республики Калмыкия и Республики Дагестан, в которых было зафиксировано 113, 55 и 39 вспышек болезни соответственно, и которые имеют между собой общие пограничные территории [60, 71, 78, 79, 122, 130,

131, 135, 161, 170, 171, 172, 173, 175, 176, 177, 184, 203, 221, 222].

Подобное быстротечное распространение нодулярного дерматита в регионах Российской Федерации объясняется наличием высокой патогенности возбудителя инфекции, многочисленных механизмов передачи вируса, возможности бесконтрольного, несанкционированного передвижения скота и продуктов животноводства, несоблюдением ветеринарно-санитарных норм, правил и других технологических приемов при производстве, переработке, хранении, реализации и утилизации продуктов животноводства, которые гарантируют разрушение вируса [64, 71, 78, 79, 109, 122, 123, 131, 176, 204].

В течение 2017 года в шести субъектах Российской Федерации (Оренбургская обл, Волгоградская обл, Самара, Ульяновск, Саратов, Республика Башкортостан) было нотифицировано 43 очага заразного узелкового дерматита КРС [78, 79, 86, 131, 160, 184, 185].

Механизм развития болезни, биологические свойства возбудителя болезни, а также экологические и природно-климатические условия служат факторами, которые влияют на эпизоотологические особенности НД КРС, что имеет немаловажное значение. К числу характерных особенностей механизма развития болезни относится виремия, которая длится на протяжении 1-2 недельного срока с выделением, при этом, вируса во внешнюю среду.

Наблюдаются различные пути выделения вируса во внешнюю среду через слюну, слизистыми выделениями из глаз, носовой полости, а также слизистых оболочек других естественных отверстий, из мест поражений кожного покрова спермой, молоком, а также с выдыхаемым из органов дыхания воздухом [58, 131, 140, 145, 185, 204, 205, 206, 326].

Установлены различные пути распространения возбудителя болезни за пределы эпизоотического очага, это прямой путь распространения через больных, переболевших и пребывающих в скрытом периоде болезни, которые считаются значимым источником возбудителя болезни. Существует механический путь выделения через загрязненные патогенным агентом продукты животного происхождения, корма и предметы ухода за

пораженными животными, служащий персонал и транспорт, а также через кровососущих насекомых (клещи, мухи и др.) [305, 306, 338, 339, 340, 341, 352].

В целях обеспечения достоверности диагностика заразного узелкового дерматита осуществляется комплексным путем. При этом важное значение придается изучению эпизоотического состояния места обнаружения болезни (внезапность, массовость, быстрое нарастание болезни с охватом до 90 %), учету специфических клинических признаков (кожные бугорки поражают все слои кожи и подлежащие ткани, отделены от здоровой кожи), характерных патоморфологических изменений заболевания, с обязательным лабораторным подтверждением диагноза.

При тяжелых случаях болезнь проявляется специфическими признаками и диагностика не представляет труда. Вот только, при легкой форме течения или на ранних стадиях развития болезнь трудно диагностировать даже самым опытным ветеринарным специалистам. Поэтому с целью достоверной и окончательной диагностики требуется обязательное лабораторное подтверждение диагноза. Быстро и надежно можно диагностировать заболевание, протестировав образцы проб от подозреваемых в заражении животных с помощью ПЦР [131, 139, 157, 158, 179, 252, 272, 335, 340, 346].

Наилучшим методом предупреждения и борьбы с нодулярным дерматитом КРС является поголовная вакцинация всего восприимчивого поголовья [78, 85, 86, 122, 123, 131, 135, 171, 176, 203].

Использование гомологичных вакцин не всегда оправдано, так как после их применения часто возникают осложнения, особенно у высокопродуктивных животных. Гетерологичная вакцина более безопасна для специфической профилактики заразного узелкового дерматита КРС (ЗУД), поэтому в странах не эндемичных по данному заболеванию преимущественно применяется именно это вакцина [78, 79, 85, 86, 122, 123, 131, 135, 140, 170, 171, 176, 203].

Большинство паразитарных болезней животных, в том числе и

гиподерматоз крупного рогатого скот, имеющий обширный ареал распространения, наносят огромный экономический ущерб животноводству. Несомненно, своевременная подготовка и осуществление эффективных лечебно-профилактических мероприятий против них является гарантом повышения продуктивности сельскохозяйственных животных.

Многими учеными осуществлена колоссальная исследовательская работа, направленная на изучение таких показателей оводовых болезней, как видовой состав, распространение, биологические особенности развития и популяционная экология возбудителей гиподерматоза КРС и т.д. [31, 33, 34, 49, 51, 54, 100, 111, 113, 127, 128, 141, 161, 185, 201, 209, 214, 223 и др.].

На основе проведенных различными авторами многочисленных исследований установлено, что в естественной природной среде крупный рогатый скот поражается представителями двух видов подкожных оводов это *Hypoderma bovis* De Geer (строка, спиномозговик) и *Hypoderma lineatum* DeVillers (пищеводник). Эти два вида оводов принадлежат к роду *Hypoderma* Latreille, семейства *Hypodermatidae* (подкожные овода).

Вместе с тем, по результатам, проведенных собственных исследований, установлено, что на территории Чеченской Республики на крупном рогатом скоте паразитируют представители обоих видов подкожных оводов. Но в то же время отмечается неравномерность территориального распределения возбудителей подкожного овода. При чем, *Hypoderma bovis* имеет распространение повсюду, а вот *Hypoderma lineatum* наблюдается преимущественно в районах равнинной и предгорной зон нашей республики. [24, 25, 31, 113, 127].

Преимущественно отмечается значение метода защиты животных, основанного на правильном и обоснованном регулировании применения химических препаратов. За последнее время с целью борьбы и профилактики против гиподерматоза КРС рекомендованы целый ряд лекарственных средств [24, 26, 31, 117, 128, 138].

Принимая во внимание необходимость комплексного подхода,

стандартная интегрированная система мер борьбы с заразными и незаразными заболеваниями животных непременно должна быть выстроена на основе этиопатогенетических и саногенетических представлений о болезнях, обоснованного выбора средств борьбы и методов их применения, в целях достижения наилучшей лечебной и профилактической эффективности, с надлежащим учетом природно-климатических, хозяйственно-экономических и экологических факторов, а также факторов возможного ассоциативного проявления с другими болезнями заразного происхождения. В то же время, необходимо, чтобы применяемые препараты обладали умеренной персистентностью, не оказывали токсического воздействия на организм животных, чтобы была возможность получения безопасной животноводческой продукции, высокого санитарного качества и не оказывали загрязняющее воздействие на окружающую среду.

В последнее время в вопросах разработки системы мер борьбы и профилактики болезней животных и человека особую актуальность приобретает исследование ассоциативных проявлений болезней. Изучение и анализ вышеперечисленных материалов демонстрирует, что многие вопросы, направленные на изучение биоэкологических свойств ассоциированных возбудителей, разработки высокоэффективных диагностических препаратов и средств борьбы, неспецифической и специфической профилактики остаются актуальными для ветеринарной науки и практики. Инфекционно-паразитарное воздействие при ассоциации возбудителей заразного узелкового дерматита и гиподерматоза КРС представляет научно практический интерес, требует проведения научных исследований с внедрением научных достижений в практику.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы исследований

Данная работа проводилась за период времени с 2015 года по 2020 год при кафедрах: «Микробиология, эпизоотология и вирусология», «Терапия и фармакология» ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина». Часть экспериментальных исследований осуществлялась при кафедре «Ветеринарная медицина и зооинженерия» ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени А. А. Кадырова», в 23 населенных пунктах Чеченской Республики.

Все этапы выполнения работы, в том числе диагностика, проводились на основе комплексного подхода, включающего эпизоотологический, клинический, патоморфологический и лабораторный методы исследований, применяемые в области ветеринарии. Вышеизложенные методы осуществлялись в строгом соответствии с утвержденными методиками, включая способы экспедиционных и стационарных слежений в обследуемых животноводческих объектах, с установлением индексов экстенсивности, интенсивности, очаговости, контагиозности, летальности, смертности, а также с определением структуры заболеваемости.

Фазы исследований по НД, гиподерматозу дефилировали в 23 провинциях сельских поселений, сосредоточенных в пределах равнинной, предгорной и горной зон. Изыскания осуществлялись комплексным способом, с акцентом на разработку и осмысление на данной территории эпизоотического положения, морфологических, биохимических показателей, а также сведений ветеринарного учета и отчетности.

В ходе патоморфологических исследований обнаружены макро- и микроморфологические изменения практически во всех пробах органов и тканей отобранных для изучения. Для гистоморфологических исследований забирали патматериал от клинически больных особей животных, подвергнутых контрольному убою после соответствующего подтверждения диагноза лабораторным способом, в виде кусков органов и тканей величиной

1 x 1 и не более 0,5 см толщиной.

После проводки из этих образцов проб путём заливки готовили блоки парафиновые. Затем на микротоме из этих блоков изготавливали срезы размером 5-7 мкм, которые после предварительной спецобработки адгезивной смесью и сушки на воздухе размещали на предметных стеклах. Далее с помощью ксилола и спиртов нисходящей крепости до дистиллированной воды с препаратов удаляли парафин, в течение двух минут окрашивали гематоксилином Эрлиха, в течение пяти минут прополаскивали водой дистиллированной, выдерживали в течение трех-пяти мин в водном растворе эозина, опять прополаскивали водой дистиллированной, обезвоживали, просветляли в карболтолуоле и в полистирол под стекло на исследование под микроскопом Leica DM 1000. Просмотр изображения материала осуществляли под проходящим светом, при оптической разрешающей способности микроскопа 1000 раз. Одновременно осуществляли фотографирование с использованием цифровой камеры и обработку их с применением программы Photoshop Ps.

В соответствии с общепринятыми методиками, осуществляли опытные изыскания биохимических и гематологических показателей больных животных для чего были организованы опытная и контрольная группы КРС по 10 голов в каждой.

Образцы проб крови отбирались в соответствии с правилами отбора на гематологические исследования из яремной вены животных, до проведения утренних мероприятий по уходу за животными (кормление, поение, и др.), с использованием стерильных игл и вакуумных пробирок объемом 4 мл (CE IVD) с использованием антикоагулянта К3 EDTA PUTH (Vacuum Blood Collection Tube).

Изыскания по анализу и оценке результатов исследований, проводились в строгом соответствии с Методическими указаниями по применению унифицированных методов исследования в ветеринарных лабораториях: сыворотки крови, молока, мочи от 29 июня 1981 года автоматическим

гематологическим анализатором IDEXX, с одномоментной разрешающей способностью 7 параметров.

С целью осуществления биохимических изысканий сформировали группу КРС в количестве 10 голов. Исследования проводились в соответствии с общепринятыми утвержденными методиками, принятыми в ветеринарии.

Отбор опытных образцов осуществлялся в соответствии с правилами по отбору проб крови на биохимические исследования из яремной вены животных, до проведения утренних мероприятий по уходу за животными (кормление, поение и др.). Для забора крови использовались стерильные иглы и вакуумные пробирки 10 мл с коагулянтом BD Vacutainer CAT (Clot Activator Tube). В целях получения подлинных результатов изысканий, неукоснительно выполнялись все требования правил по отбору, хранению и транспортировке образцов проб материала. Исследования осуществлялись с помощью рефрактометра ИРФ - 454Б2М (КОМЗ, Россия) и анализатора Humalyzer 2000, в ГБУ КК «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория».

Осуществляли проверку на напряженность иммунитета здорового и инвазированного гиподерматозом КРС, подвергнутого профилактической иммунизации против нодулярного дерматита вирусвакцинами против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, до вакцинации и спустя 28 дней после нее.

С целью опытных изысканий сформировали две группы КРС по 10 голов с учетом того, что одна группа иммунизирована вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики, а другая вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ. Процесс исследований проходил в соответствии с общепринятыми методиками принятыми в ветеринарии.

Отбор опытных образцов осуществлялся в соответствии с правилами по отбору проб крови из яремной вены животных до вакцинации и по истечении 28 дней после введения вакцины. Для получения достоверных титров отбор образцов проб крови производился до проведения утренних мероприятий по

уходу за животными (кормление, поение и др.). Для забора крови использовались стерильные иглы и вакуумные пробирки 10 мл (CE IVD) без антикоагулянта (Vacuum Blood Collection Tube).

Определение уровня напряженности поствакцинального иммунитета проводили в соответствии с методическими указаниями по определению специфических антител у вакцинированного скота методом иммуноферментного анализа (ИФА) и инструкцией к применению набора для выявления ВЗУД КРС.

Диагностика при ЗУД КРС осуществлялась комплексным методом: эпизоотологически, клинически, патоморфологически, лабораторно (серологически - РИФ, ИФА, молекулярно-генетически - ПЦР).

Для ускоренной и эффективной диагностики и мониторинга по ЗУД КРС провели взятие крови у животных, выделили ДНК геном вириона, поставили ПЦР в режиме «реалтайм», с флуоресцентной детекцией, а также инновационный диагностический метод, который выявляет на основе ПЦР 99,9 % носителей вируса НД на ранней стадии заражения животных.

Кроме того определяли ДНК вируса НД (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле»

Расчет экономической эффективности выполняли в соответствии с «Методикой определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий», утвержденной Департаментом ветеринарии Министерства сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации от 21 февраля 1997 г., и рекомендациями И.Н. Никитина.

Обработку полученных данных, математическую и биометрическую, проводили с использованием программы STATISTICA (v.10.0, StatSoft), Windows, Microsoft Office 2010. Степень достоверности «Р» устанавливали по Стьюденту. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

2.2. Результаты исследований

2.2.1. Природно-климатическая характеристика Чеченской Республики

Установленной географической местностью дислокации региона Чеченской Республики значится сторона Кавказского хребта, направленная на север с прилегающей к ней равнинной местностью, входящие в состав юго-восточной части Северного Кавказа.

Регион ЧР находится в окружении других соседствующих с ней субъектов РФ, с которыми она имеет общие границы. Итак, на северо-востоке ЧР имеет общую границу с Дагестанской Республикой, по северной части региона располагается общая граница со Ставропольским краем, а граница с Северной Осетией пролегает по северо-западной линии республики. В западной ее части просекается общая граница с соседствующей с нами Республикой Ингушетия, а на южном склоне по горному Боковому хребту имеется общая граница с государством Грузия.

Владения Чеченской Республики демонстрируются площадью 17,7 тыс. км., что соответствует 4,5 % от общей площади всего Северо-Кавказского Федерального округа. По занимаемой общей площади территории Чеченская Республика на втором месте по СКФО. Наибольшая величина длительности территории достигает 180 км, а с западного направления на восточное – 160 км. Значительная часть территории ЧР относится к низменной и равнинной местности, куда входят большая Прикаспийская низменность, предгорная Чеченская равнина, а также Осетинская равнина.

Свыше 30 % территории ЧР располагается в местности возвышенности и низкогорья, куда входят Терские и Сунженские черные горы, высота над уровнем моря которых находится в пределах от 300 до 1200 м. Более 11 % из них относятся к средневысотной горной местности высотой 1200-2100 м., которые находятся в структуре Пастбищного хребта. Вся оставшаяся территория примерно в пределах 8 % включает в себя высокогорную местность Бокового и Скалистого хребтов высота которых от 2400 до 4494 м.

Вся основная территория Прикаспийской и Терско-Кумской

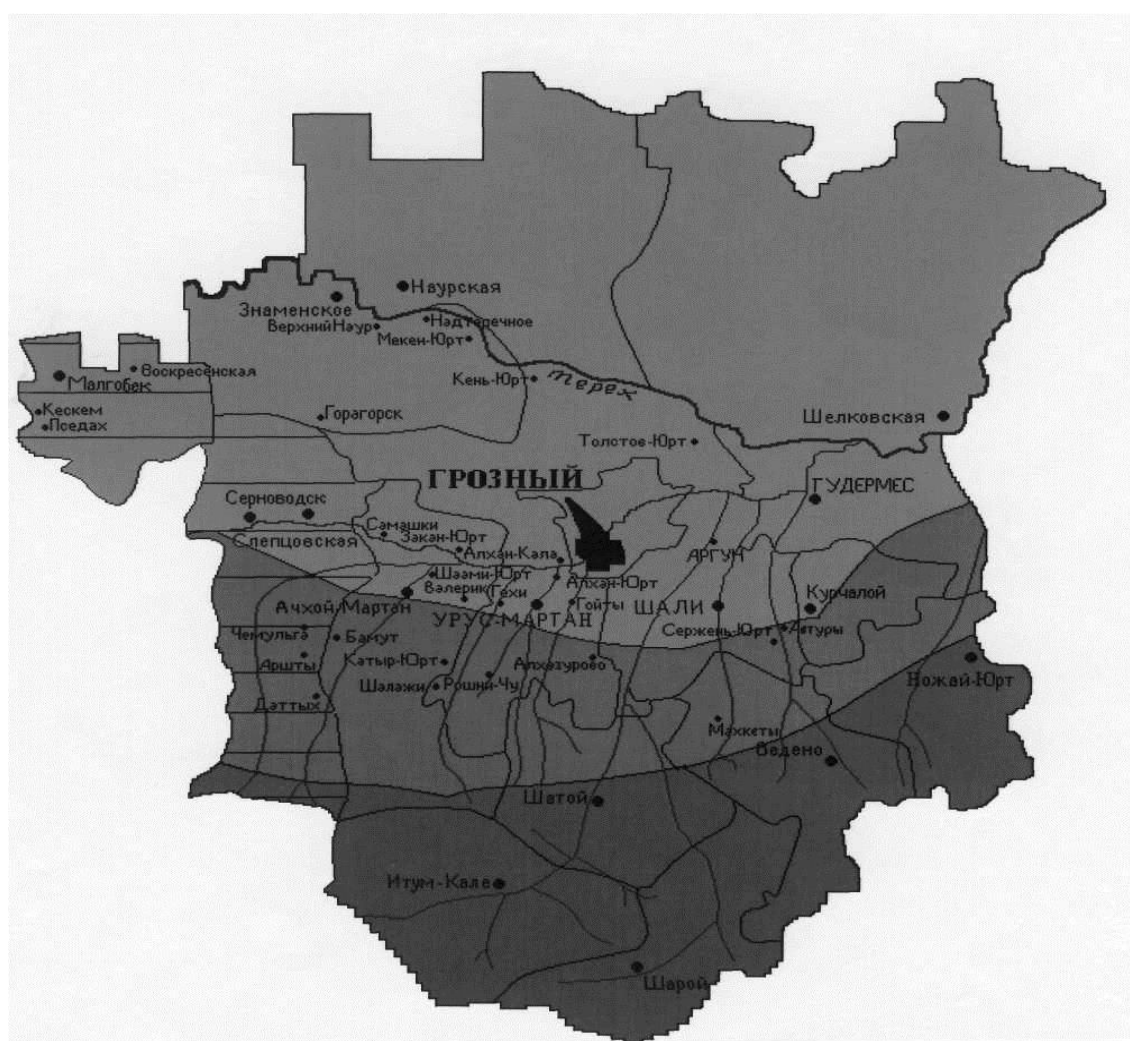
низменности расположена в зоне равнинной местности с северной стороны республики. Не подлежит сомнению, что равнинная местность Прикаспийской низменности характеризуется незначительным подъемом от Каспийского моря в сторону горной зоны. Известно, что начиная с ст. Каргалиновская, акватория нижнего течения Терека и определенная часть Терско-Кумской низменности расположены ниже уровня моря и относятся к низменной зоне. С южной стороны реки Терек расположена Терско-Сунженская возвышенность, в состав которой входят кряжистые Терский и Сунженский хребты, делящиеся Алханчуртской долиной.

Имеющая большое значение необычность данного региона в географическом отношении заключается в том, что территория Чеченской Республики располагается на стыке двух климатических поясов умеренного и субтропического. В действительности колоссальное влияние на эволюцию климата, да и полностью на весь природный комплекс региона оказывает барьерное значение Большого Кавказа. Вполне естественно, что это в конечном счете формирует большую разнообразность строения земной поверхности. Как бы то ни было, определенные рельефные, климатические, почвенные особенности, их сочетание, а также растительный и животный мир и т. п., создают желательные условия для разностороннего устойчивого хозяйственного развития экономики.

Разные ученые по разному высказывались в оценке устройства поверхности территории региона, указывая на крайнюю сложность и многообразность этого вопроса. Вместе с тем, с учетом всех факторов формирования поверхности земного устройства, влияния на климатические условия, кругооборот атмосферы, смены времен года ЧР разграничивается на три природно-климатические зоны (рис. 1). Установлено, что эти зоны – равнинная, предгорная и горная различаются между собой по типу строения земной поверхности, условий климата, устройства почвенного состава, растительного и животного мира [169].

Густота речной сети региона ЧР и ее геологическое строение

иллюстрируется неоднородностью распространения. Достаточно интенсивная система речной сети, с многими хорошо устроенными в различных направлениях разветвлениями, в основном сосредоточена в горной местности, а также прилегающей к ней Чеченской равнине. В связи с особенностями рельефа, климатических условий, распределения осадков, в местности дислоцированной к северу от Терека, а также на самой Терско-Сунженской возвышенности речная система отсутствует.



Условные обозначения:

- Низменная зона
- Предгорная зона
- Горная зона

Рис. 1 – Физико-географическое положение и природно-климатические зоны Чеченской Республики

Растительная флора ЧР формируется огромным количеством высших растений в количестве около 2000 видов, которая, как правило, определяется состоянием природно-климатических условий, исторически сложившихся в регионе. Состав данного растительного покрова представлен около 200 видами из растительной флоры Средиземноморья. Также здесь встречаются свыше 60 видов представителей из растительной флоры полуострова Балканский, Малой Азии, Передней Азии, окрестности Колхиды и региона Армянское нагорье. Вместе с тем, растительная флора ЧР представлена около 500 разновидностями растений из числа растительности исключительно Кавказского происхождения [47, 164].

Хотя территория региона небольшая, здесь отмечаются разнообразные климатические условия, все переходные типы климатов – начиная от засушливого климата Терско-Кумской полупустыни и кончая холодным влажным климатом снежных вершин Бокового хребта.

Равнинная местность характеризуется в меру тепловатым материкового типа климатом, больше предрасположенного к засухе. Климат в данной местности иллюстрируется преимущественно постоянными условиями, не сильно основанными на различиях. В предгорной и горной местностях демонстрируется предпочтительно погодливый, в меру влажностный тип климата. В то же время в предгорной и горной местности наблюдаются сильные различия в устройстве земной поверхности, в связи с чем встречаются климатические условия, которые весьма отличаются даже на соседних территориях.

Также необходимо отметить, что почвенный состав ЧР представлен колоссальным обилием (свыше 300 разновидностей), из которого наиболее часто встречаются черноземные, горно-луговые, горнолесные, каштановые и песчаные почвы.

В равнинной, и больше всего в предгорной и горной Чечне, в зависимости от увеличения высоты над уровнем моря выявлено неизбежное, последовательное заметное понижение температурных показателей и

повышение числа осадков. Установлено, что на высоте 126 м над уровнем моря средний показатель температуры в г. Грозный составляет $10,4^{\circ}\text{C}$, однако, в г. Шали, расположенном на такой же широте, но на высоте 320 м над уровнем моря, показатель температуры понижается до $9,6^{\circ}\text{C}$.

Существует закономерность, что на каждые 100 м повышения высоты над уровнем моря, показатель температуры в среднем на $0,5^{\circ}\text{C}$ снижается. Впрочем, в спокойную, безветренную погоду в горной местности изредка, наоборот с увеличением высоты, отмечается повышение температуры, а потоки холодных воздушных масс спускаются в низменные места. Известно, что наиболее холодным месяцем в республике, значится январь, а самым жарким июль. Самая высокая температура в республике, отмечается в затеречной равнине, где изредка температура достигает до 43°C , а средняя температура в июле составляет 25°C .

На протяжении трех летних месяцев в равнинной части ЧР температура окружающей среды колеблется в пределах $22^{\circ}\text{-}24^{\circ}\text{C}$, в среднем около 20°C . В то же время, в предгорье, где высота 700 м над уровнем моря отмечается $21^{\circ}\text{-}20^{\circ}\text{C}$ тепла, в среднем чуть выше 20°C .

В горном регионе на высоте 1500 – 1600 м над уровнем моря средняя температура в июле составляет 15°C , а на высоте 3000 м над уровнем моря этот показатель не выше $7^{\circ}\text{-}8^{\circ}\text{C}$. Ощутимое снижение показателя температуры вплоть до 1°C в зоне ледяных и снежных вершин Бокового хребта. Суровые морозы в республике бывают не в горах, а на равнинах. Температура в затеречной равнине может опускаться до -35°C , в то время, как в горах она не бывает ниже -27°C .

В то время когда в августе в высокогорной местности наступает осень, в горной местности отмечается только начало снижения температура. В третьей декаде августа на высоте 1500 м отмечают повсеместное наступление осени. На высоте до 700 м над уровнем моря осень наступает к середине сентября. По всей равнинной части Чечни осень устанавливается в третьей декаде сентября, в начале октября.

Во зимний сезон времени, который начинается в декабре и оканчивается в феврале, на всей территории региона отмечаются оттепели, составляющие 60-65 дней. Этот промежуток времени, в течение которого наблюдаются оттепели, как меняющаяся величина, чем больше продвижение в высокогорье имеет тенденцию к уменьшению [169].

В течение холодного периода времени (с ноября по апрель) в зоне предгорья и гор, преимущественно с гор дуют южные и юго-восточные теплые, сухие воздушные массы. Установлено, что эти воздушные массы благоприятствуют формированию показателей температуры в зимний период, уровень которых в предгорной зоне выше, чем в соседней равнине.

Отмечено, что относительная влажность воздуха в горной местности ниже, чем в равнинной и предгорной и демонстрируется в пределах 60 % в горной и 80 % в равнинной и предгорной местностях. В зимний сезон отмечаются низкие показатели влажности, чем в летние месяцы. В соответствии с действующим климатическим районированием территория ЧР пребывает в пределах границ ограничения европейских и активизации азиатских зон атмосферного действия [169].

Отмечено, что сухие воздушные массы, дующиеся со стороны востока и Средне-Азиатских пустынь, демонстрируют огромное влияние на региональный климат наиболее сильно в зоне равнины. Выявлено, что эти воздушные потоки играют важную роль в формировании температурных и влажностных показателей, количества осадков и их сезонного выпадения. Наивысшие индексы температур $+40^{\circ}\text{C}$ и $+35^{\circ}\text{C}$ фиксируются на севере Чечни в самом теплом месяце июль, а на юге $+27^{\circ}\text{C}$ и $+30^{\circ}\text{C}$.

В зоне равнинной местности весна наступает в первой декаде марта, а в предгорной и горной зонах в середине апреля. Весна сопровождается быстрой оттепелью. В равнинной местности в третьей декаде марта, а в предгорной зоне на высоте 1500 м над уровнем моря во второй декаде апреля, отмечается стойкая температура выше 5°C , через 20-25 дней повсюду до уровня высоты 1000 м устанавливается средняя суточная температура выше 10°C .

Иногда в период весны наблюдается возврат холодов с заморозками вплоть до 26-27 апреля. Затем в апреле-мае происходит быстрое повышение температуры. Наиболее постепенный переход к весне происходит в предгорных районах. На равнине традиционно следом за окончанием прохладной погоды сразу устанавливается жара [169].

Летний период окончательно устанавливается в равнинной и предгорной местности в первой декаде мая при температуре выше $+15^{\circ}\text{C}$ и в конце мая в начале июня в горной зоне. Между тем, срок наступления весны чем дальше к югу с повышением уровня высоты местности понемногу смещается на более позднее время.

В июле в северо-восточных местностях средняя месячная температура в пределах 23°C - 26°C , в предгорье и горной окраине – 21°C и – 18°C . В теплое время года отмечается засушливость, которая преимущественно демонстрируется на севере и северо-востоке региона.

Наступление осени очень часто протекает в течение длительного времени, начиная с октября по декабрь. Затем в ноябре месяце начинается быстрое снижение температуры и наступает зима. Зачастую раннее наступление заморозков отмечается во вторую или третью декаду октября.

Время установления зимы в основном продолжается около месяца. Констатация зимы в горной местности, как правило, наблюдается в конце октября, в предгорьях отмечается в первую декаду ноября и завершается в равнинной местности в конце ноября – начале декабря. Ниже нуля обычно температура регистрируется на протяжении месяцев декабрь, январь и февраль [169].

2.2.2. Эпизоотическая ситуация по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Иллюстрирующееся в последние десятилетия переустройство отрасли сельского хозяйства послужило причиной определенного уменьшения плотности популяции сельскохозяйственных животных, а также осуществляемых общехозяйственных и специальных ветеринарных

мероприятий, что естественно способствует к значительному уменьшению качества и безопасности продукции животноводства, предназначенной для употребления в пищу людям.

Установлено, что НД КРС – это особо опасное заболевание обладающее способностью к обширному распространению в масштабах эпизоотического проявления, имеющее в период проведения исследований, большую экспансию в Чеченской Республике и доставляющее колоссальный ущерб отрасли животноводства.

Отмечаемое обширное распространение нодулярного дерматита, потребность в обеспечении ветеринарного благополучия по этой болезни, обоснованность и желательность организации научно-обоснованного и эффективного механизма мер борьбы с данной нозологической единицей послужили предпосылкой для осуществления нами научных изысканий.

Акцентируя внимание на вышеуказанном, важное значение придавалось вопросам постижения особенностей эпизоотологических процессов развития нодулярного дерматита КРС в ЧР, особенностей биоэкологических свойств ее возбудителей, так как полученные результаты могли бы реально содействовать в достижении успехов в деле оздоровления региона от данного заболевания.

Исследования проходили в 23 населенных пунктах, дислоцированных в основном в равнинной и предгорной местности региона. Выполнение опытных исследований проводилось с учетом возможного воздействия биотических и абиотических факторов на биоэкологические особенности онтогенетического и популяционного развития возбудителя болезни, а также общего состояния животных. Мы полагаем, что нельзя исключать воздействие на эволюционные процессы возбудителей болезни, условий внешней среды в этих зонах, связанных с технологией содержания животных с более длительным периодом пастбищного содержания, во время которого возможен более интенсивный контакт животных с возбудителем.

По информации госветслужбы и собственных исследований отмечено,

что в августе 2015 года ЗУД впервые зарегистрирован на территории ст. Калиновская Наурского района ЧР (рис. 2, 3, 4, 5).



Рис. 2 – Клиническое исследование на нодулярный дерматит

В результате проведенных исследований в Наурском, Шелковском, Надтеречном, Гудермесском и Грозненском районах зарегистрировано 23 неблагополучных пункта по заразному узелковому дерматиту КРС.



Рис. 3 – Клиническое исследование на нодулярный дерматит



Рис. 4 – Клинические признаки нодулярного дерматита



Рис. 5 – Клинические признаки нодулярного дерматита

Обследовано 25643 голов КРС в 275 подворьях. Из числа подвергнутых обследованию животных выделено больных 422 голов скота и 33 головы павших животных (табл. 1).

Как видно по данным таблиц № 1 и № 2 экстенсивность инфекции составляет 1,6 %, индексы очаговости и контагиозности находятся в пределах 18,3, и 0,02, соответственно, а показатели летальности и смертности находятся в границах 7,8 % и 0,13 %.

Структура заболеваемости болезней КРС за 2015 год демонстрируется явным преобладанием эпизоотических очагов нодулярного дерматита КРС,

который равняется 58,6 %, далее по количеству очагов регистрируется гиподерматоз – 23,2 %, затем 11,1 % составляют пироплазмидозы и прочие – 7,1%.

Таблица 1 – Данные по нодулярному дерматиту КРС в ЧР за 2015 год

№ п/п	Наименование района, населенного пункта	Вид жив-го кол-во голов	Заболело	Неблаг. Пункт.	Кол-во подво-рий	Пало
I	Грозненский район:					
1	с. Кень-Юрт	К.р.с. - 757	29	1	17	1
2	с. Правобережное	К.р.с. - 510	16	1	3	0
3	с. Толстой-Юрт	К.р.с. - 1220	3	1	3	0
4	с. Чанти-Юрт	К.р.с. - 378	5	1	5	0
5	с. Виноградное	К.р.с. - 369	2	1	2	0
6	с. Победенское	К.р.с. - 1364	1	1	1	0
	Итого по району:	К.р.с. - 4598	56	6	31	1
II	Гудермесский район:					
7	г. Гудермес	К.р.с. - 1755	2	1	2	0
8	с. Мелчхи	К.р.с. - 615	6	1	4	0
9	с. Шуани	К.р.с. - 351	3	1	3	0
10	с. Дарбан-Хи	К.р.с. - 536	2	1	32	0
11	с. Азамат-Юрт	К.р.с. - 647	1	1	2	0
12	с. Комсомольское	К.р.с. - 923	1	1	1	0
13	с. Хангиш-Юрт	К.р.с. - 512	1	1	1	0
	Итого по району:	К.р.с. - 5339	16	7	45	0
III	Наурский район:					
14	ст. Калиновская	К.р.с. - 3561	105	1	76	13
15	с. Новотерское	К.р.с. - 1152	29	1	14	3
16	с. Левобережное	К.р.с. - 1271	21	1	6	3
	Итого по району:	К.р.с. - 5984	155	3	96	19
IV	Надтеречный район:					
17	с. Надтеречное	К.р.с. - 2021	10	1	9	0
18	с. Подгорное	К.р.с. - 762	108	1	52	4
19	с. Мекень-Юрт	К.р.с. - 796	42	1	34	0
20	с. Банки-Юрт	К.р.с. - 1070	3	1	2	1
21	с. Гвардейское	К.р.с. - 1967	9	1	4	0
22	с. Зебер-Юрт	К.р.с. - 1410	3	1	1	1
	Итого по району:	К.р.с. - 8026	175	6	102	6
V	Шелковской район:					
23	ст. Новощедринская	К.р.с. - 1696	20	1	1	7
	Итого по району:	К.р.с. - 1696	20	1	1	7
	Всего:	К.р.с. – 25643	422	23	275	33

Таблица 2 – Данные по нодулярному дерматиту КРС в ЧР за 2015 год

№ п/п	Наименование района	Количество голов	Заболело	Неблаг. Пункт.	Кол-во подворий	Пало
1	Наурский район	5984	155	3	96	19
2	Шелковской район	1696	20	1	1	7
3	Надтеречный район	8026	175	6	102	6
4	Гудермесский район	5339	16	7	45	0
5	Грозненский район	4598	56	6	31	1
	Всего:	25643	422	23	275	33

При этом можно добавить, что это не отражает истинную картину положения дел по данной проблеме в результате возросшего бесконтрольного убоя животных, недостаточной ветеринарно-просветительской работы, отсутствие высокорезультативных средств и методов борьбы с нодулярным дерматитом, нехватки объективной методики учета пораженности животных, эффективного контроля и учета проведенных мероприятий, особенно в частном секторе.

Анализ ситуации по уровню экспансии возбудителей заразного узелкового дерматита и динамики эпизоотического процесса в Чеченской Республике за 2015-2016 гг. показывает, что эта болезнь представляет собой очень серьезную проблему.

Данное заболевание, которое обладает возможностями экспансии в эпизоотических масштабах с потенциально негативными последствиями, складывающимися из огромных потерь продукции животноводства и летального исхода, играет огромную роль в экономике и в обеспечении ветеринарного благополучия в республике.

В 2016 году в тех же пяти районах (Наурский, Шелковский, Надтеречный, Гудермесский и Грозненский), невзирая на проводимые мероприятия, произошло очень веское усложнение эпизоотической обстановки региона. В этом же году в течение нескольких месяцев, начиная с мая по сентябрь, выявлено 4292 неблагополучных пунктов. Обследовано 129664 голов КРС. Выделено больных 5898 голов. Установлено падежа

животных в количестве 454 голов (табл. 3).

Презентация информации таблицы № 3 показывает, что за 2016 год экстенсивность инфекции выросла до 4,5 %, что на 2,9 % выше по отношению к предыдущему 2015 году. Индекс очаговости соответствует 1,37 %, что означает уменьшение данного параметра по сравнению с 2015 годом на 17 раз. Установлено, что индекс контагиозности равняется 0,05, что по сравнению с 2015 годом, иллюстрирует увеличение показателя на 2,5 раза.

Показатель летальности в 2016 году составляет 7,7 %, который в 2015 году демонстрировался в пределах 7,8 %.

Таблица 3 – Данные по нодулярному дерматиту КРС в ЧР за 2016 год

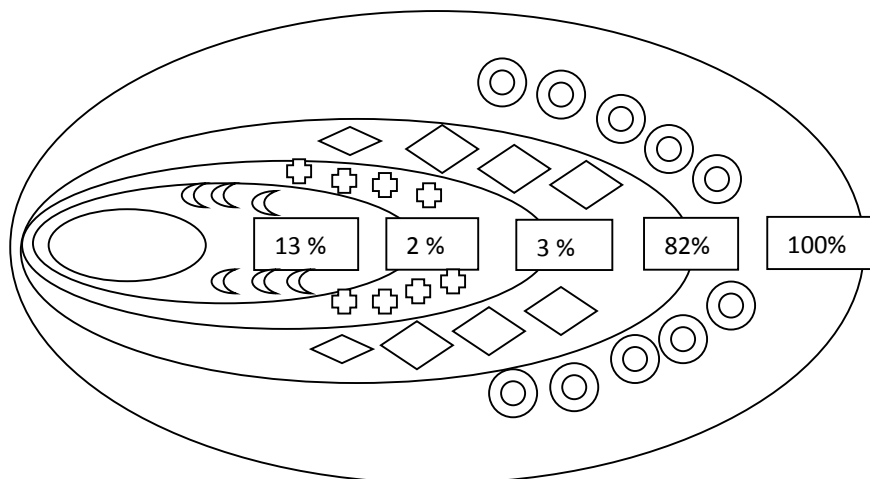
№ п/п	Наименование района	Количество голов	Заболело	Неблаг. пунктов	Кол-во подво-рий	Пало
1	Наурский район	30575	608	453	453	15
2	Шелковской район	40285	2633	2024	2024	262
3	Надтеречный район	16972	928	732	732	37
4	Гудермесский район	20870	415	280	280	38
5	Грозненский район	20962	1314	803	803	102
	Всего:	129664	5898	4292	4292	454

Как видно, отмечается снижение показателя, хотя и незначительное, что может служить свидетельством о повышении эффективности лечебных мероприятий. Процент смертности в 2016 году достигает до 0,35 %, показатель которого в 2015 году равнялся 0,13 %, что демонстрирует повышение данного показателя около 3 раз.

При определении структуры заболеваемости болезней крупного рогатого скота за 2016 г, выявлено, что по численности эпизоотических очагов изрядно доминирует НД – 82 %, гиподерматоз – 3 %, пироплазмоз – 2 % и прочие – 13 % (рис. 6).

На основании информации госветслужбы, а также результатов своих наблюдений в целом по всем районам республики за 2016 год видно веское ухудшение эпизоотической обстановки по ЗУД. В 2016 году за период с мая по ноябрь в регионе зарегистрировано 7007 неблагополучных пунктов по

данной болезни, в которых подвергнуто исследованию 237787 голов КРС, из числа которых, зарегистрировано 10987 голов больных. Из числа больных выздоровело 9787 голов, а количество павших и вынужденно убитых составляет 1196 голов и 3 головы соответственно, осталось больных 1 голова (табл.4, 5).



Условные обозначения	Показатели
	НД (82%)
	Гиподерматоз (3%)
	Пироплазмоз (2%)
	Прочие (13%)
Итого	Общее количество эпизоотологических очагов (100%)

Рис. 6– Линейно-радианная схема структуры заболеваемости КРС в Чеченской Республике за 2016 г.

Сравнительная информация по НД КРС в Чеченской Республике за 2015-2017 года (в разрезе лет) представлена в таблице № 4.

Представленные в таблице № 4 и 5 данные демонстрируют, что экстенсивность инфекции в целом по республике в 2016 году составляет 4,6%, что показывает повышение показателя на 3 % по сравнению с 2015 годом. Индекс очаговости в 2016 году равняется 1,57, сравнительно 18,3 в 2015 году, что показывает значительное снижение показателя. Показатель индекса

контагиозности в 2016 году составляет 0,05, увеличение показателя на 2,5 раза. В 2016 году отмечается увеличение процента летальности и смертности. Летальность составляет 10,9 % по сравнению 7,8 % в 2015 году. Смертность составляет 0,50 %, относительно 0,13 % в 2015 году.

Таблица 4 – Данные по нодулярному дерматиту КРС в ЧР за 2015-2017 гг.

№ п/п	За период	Кол-во подворий и хозяйств	Наличие КРС (голов)	Выявлено больных животных	Оздоровлено животных	Осталось больных животных	Вынуждено убито	Пало	Подвергнуто вакцинации
1	2015 г	275	25643	422	390	0	0	33	0
2	2016 г	7007	237787	10987	9787	1	3	1196	33474
3	2017 г	250868	243001	0	0	0	0	0	236528
	Итого	258150	506431	11409	10177	1	3	1229	270002

Департаментом ветеринарии Минсельхоза России выпущены рекомендации по проведению вакцинации против ЗУД. В 2016 году, руководствуясь данными рекомендациями, подвергнуто вакцинации против ЗУД 33474 голов КРС, что соответствует 14,08 % от общей численности поголовья. Для вакцинации использовалась вирусвакцина против оспы овец и коз.

И все-таки независимо от того, что была проведена профилактическая вакцинация, в течение 2016 года наблюдается поразительное усугубление отдельных эпизоотических индексов. Отмечено колоссальное увеличение количества неблагополучных пунктов с 23 до 7007, количество зафиксированных больных с 422 голов достигло до 10987 голов, число павших насчитывается 1196 голов относительно 33 голов в 2015 году, а показатель численности подворий с 275 увеличился до 7007.

За период исследований, наблюдается повышение ЭИ с 1,6 % до 4,6 %, индекс контагиозности повысился с 0,02 до 0,05, летальность была 7,8 % стала 10,9 %, а смертность от 0,13 % достигла до 0,50 %. Вместе с тем, наблюдается внушительное уменьшение индекса очаговости от 18,3 до 1,57.

Учитывая результаты исследований, мы полагаем, что одним из

Таблица 5 – Данные по нодулярному дерматиту КРС в ЧР на 07.11.2016 г.

№ п/п	Район	Количество подворий и хозяйств	Наличие КРС (голов)	Выявлено больных животных		Оздоровлено животных	Вынуждено убито	Пало	Осталось больных животных	Подвергнуто вакцинации
				Дата	Кол-во голов					Кол-во голов
1	г. Аргун	38	954	25.06.2016	61	48	0	13	0	127
2	Ачхой-Мартановский	178	13527	30.05.2016	488	452	0	36	0	983
3	Веденский	39	12377	29.05.2016	125	96	0	29	0	4761
4	Гудермесский	280	20870	25.05., 28.07.2016	415	374	3	38	0	4097
5	Грозненский	803	20962	24-29.05.16	1314	1215	0	102	0	3463
6	г. Грозный	104	3442	15-26.05.16	282	256	0	23	0	878
7	Курчалоевский	1058	14914	14-26.05.16	1947	1613	0	333	1	1126
8	Надтеречный	732	16972	21.05.2016	928	891	0	37	0	3830
9	Наурский	453	30575	17.06.2016	608	593	0	15	0	1979
10	Ножай-Юртовский	402	17748	21.06.2016	605	539	0	66	0	485
11	Урус-Мартановский	271	14878	18-28.06.16	650	535	0	115	0	3602
12	Шелковской	2024	40285	22.05., 28.07.2016	2633	2371	0	262	0	3759
13	Шалинский	367	16128	19.06.2016	496	455	0	41	0	1560
14	Шатойский	101	3970	04.07.2016	133	94	0	39	0	710
15	Шаройский	48	3913	08.07.2016	108	103	0	5	0	186
16	Сунженский	62	3145	30.06., 27.07.2016	98	95	0	3	0	436
17	Итум-Калинский	47	3127	06.07.2016	96	57	0	39	0	1492
	Итого:	7007	237787		10987	9787	3	1196	1	33474

факторов способствующих существенному осложнению течения ЗУД являются гиподерматозы при их ассоциативном проявлении, которые служат причиной снижения сопротивляемости организма, с возникновением тяжелых патологических изменений в деятельности органов и систем, расстройством гомеостаза и обмена веществ в организме пораженных животных.

Без всякого сомнения, представленные данные демонстрируют обязательность всестороннего, системного подхода к организации мер борьбы с данной нозологической единицей, учетом всех регламентированных требований ветеринарного законодательства.

Необходимо иметь в виду, что все органы власти, владельцы животных, объектов производства, переработки, хранения и реализации продукции животного происхождения, должны строго соблюдать специальные ветеринарные, ветеринарно-санитарные, зоогигиенические и общехозяйственные мероприятия по борьбе с данной нозологической единицей. Принципиально важное значение имеет и регулярное проведение ветеринарно-просветительской работы.

2.2.3. Эпизоотическая ситуация по гиподерматозу крупного рогатого скота в Чеченской Республике

В Чеченской Республике потенциально имеются отличные условия и обширные ресурсы для эффективного ведения животноводства. Тем не менее, завсегда находятся имеющие важное значение различные причины в виде заразных (инфекционных и паразитарных) болезней животных, ограничивающих в той или иной степени интенсивное развитие животноводства. К таким причинам относится, в том числе и паразитарное заболевание гиподерматоз КРС.

Гиподерматоз – это длительно протекающее паразитарное заболевание КРС, имеющее широкое распространение в Российской Федерации, в различных странах мира, который причиняет вред организму пораженных животных, огромный экономический урон отрасли животноводства в целом.

Значительной широтой распространения, потребностью ликвидации

кожно-оводовой болезни, а также с целью создания обоснованных схем и методов борьбы с ним, была обусловлена насущность постижения региональных особенностей распространения подкожного овода КРС в республике, определения видового состава возбудителей, изучения их биологии и популяционной экологии, с последующим внедрением результатов исследований в ветеринарную практику.

Знание этих вопросов и успешное их решение закладывают основу и обуславливают возможность для совершенствования механизмов мер борьбы и профилактики против гиподерматоза, с уточнением сроков и кратности обработок животных в разных природно-климатических зонах республики.

Исследования осуществлялись в соответствии с общепринятой методикой. Диагностика проводилась согласно инструкции путем визуального осмотра и прощупывания пальцами рук кожи животных в области спинной поверхности при обнаружении характерных клинических признаков по наличию желваков и струпиков. В результате исследований путем выявления числа поражённых животных в процентном отношении установили экстенсивность инвазии (ЭИ), а по количеству оводовых личинок в среднем на одно животное выявили интенсивность инвазии (ИИ) (рис. 7, 8).



Рис. 7 – Клиническое исследование на гиподерматоз

За последнее время на территории ЧР отмечается высокая степень

заклещеванности КРС иксодовыми клещами. Известно, что иксодовые клещи являются переносчиками протозойных болезней животных (бабезиоз, пироплазмоз и др.).



Рис. 8 – Определение интенсивности кожно-оводовой инвазии

По этой причине в период весенне-летнего пастбищного содержания животных регулярно опрыскивают инсектоакарицидными средствами, чем обеспечивается одновременная элиминация разных популяций эктопаразитов за один технологический прием. Проведенные исследования демонстрируют, что экстенсивность и интенсивность кожно-оводовой инвазии у необработанных животных существенно выше, чем у обработанных.

В провинции 23 населенных пунктов равнинной, предгорной и горной местности подвергнуто обследованию 1961 голов КРС, из которых 1119 голов в возрасте до двух лет и 842 голов старше двух лет (рис. 7, 8).

Как видно из анализа и оценки эпизоотической обстановки и данных собственных изысканий, на территории ЧР наблюдается повсеместное распространение гиподерматоза КРС.

Гиподерматозом болеют практически все половозрастные группы животных, однако животные старше двух лет болеют реже (ЭИ – 12,6 %, ИИ – 8,3 экз/гол.), а животные в возрасте до двух лет заболевают чаще (ЭИ – 33,8%, ИИ – 11,0 экз/гол.).

У обработанных животных старше двух лет экстенсивность инвазии (ЭИ) равняется 2,3 %, а интенсивность инвазии (ИИ) составляет 4,3 личинок. Экстенсивность инвазии (ЭИ) у животных в возрасте до двух лет составляет 3,7 %, а ИИ – 7,2 экз./гол.

Показатель экстенсивности инвазии у необработанных животных в возрасте до двух лет – 33,8 %, интенсивность инвазии – 11,0 экз./гол. У взрослых животных отмечаются меньшие показатели экстенсивности и интенсивности инвазии, ЭИ – 12,6 %, ИИ – 8,3 экз./гол.

По результатам исследований видно, что кожно-оводовая инвазия демонстрируется разными уровнями экстенсивности и интенсивности инвазии в каждой природно-климатической зоне. Больше распространение имеет гиподерматоз у животных в равнинной зоне – 48 %, а в предгорной и горной зонах 29 % и 23 % соответственно.

Необходимо отметить, что проявление специфических признаков гиподерматоза в каждой природно-климатической зоне ЧР наступает в различные периоды времени.

Подход личинок к поверхности кожи с формированием личинками оводов подкожных желваков у КРС в равнинной зоне проявляется с января по май, с максимальной напряженностью в марте. Сформирование личинками оводов подкожных желваков в предгорной зоне наблюдается в период с февраля по июнь месяц, с наибольшей силой в марте-апреле, в горной зоне с марта по июль, предельно апрель-май (табл. 6).

Анализ и оценка эпизоотической обстановки по кожно-оводовой болезни с учетом данных отчетности государственной ветеринарной службы в разрезе природно-климатических зон констатирует о том, что экстенсивность инвазии в ЧР колеблется в границах от 0,3 до 23,4 %.

В процессе проведенной работы по изысканию видового состава, биологических особенностей и эпизоотологии возбудителей кожно-оводовой болезни нами установлено, что в ЧР встречается два вида оводов это обыкновенный подкожный овод *Hypoderma bovis* De Geer (строка) и южный

подкожный овод *Hypoderma lineatum* De Villers (пищеводник).

Обыкновенный подкожный овод встречается повсеместно, а южный подкожный овод преобладает на высоте до 500 метров над уровнем моря, в местностях равнин и предгорья. Установлено, что высота над уровнем моря оказывает регулирующее влияние на количественное соотношение популяции оводов.

Таблица 6 – Время проявления ларвальных фаз возбудителей гиподерматоза в разрезе природно-климатических зон ЧР

№ п/п	Стадии онтогенеза возбудителей подкожного овода	Природно-климатические зоны ЧР		
		Равнинная	Предгорная	Горная
1	Подход личинок к спине животного	Январь-май	Февраль-июнь	Март-июль
2	Интенсивный подход личинок к спине	Март	Март-апрель	Апрель-май
3	Выпадение личинок на окукливание	Март-май	Апрель-май	Апрель-июнь
4	Массовый лет оводов	Апрель-октябрь	Май-сентябрь	Май-август

Численность популяции, изучаемых видов, выражается различными соотношениями, которые в равнинной зоне характеризуются показателями строка – 52,3 %, пищеводник – 47,7 %, а в предгорной и горной местности – 60,7 % и 39,3 %, 96,9 % и 3,1 % соответственно.

С целью грамотного планирования лечебно-профилактических мероприятий, нами установлены временные ориентиры сезонной динамики повышения численности насекомых, что указывает периоды наибольшей активности участия изучаемого вида в биоценозе, что имеет важное значение. Как правило, отмечается, что численность окрыленных насекомых (возбудителей гиподерматоза) сравнительно невысокая.

В зависимости от природно-климатических зон полет взрослых окрыленных насекомых оводов в основном начинается во второй декаде мая и заканчивается где-то во второй-третьей декаде сентября. Отмечено, что в

равнинной зоне полет окрыленных насекомых оводов в годы с ранним наступлением весны инициируется во вторую-третью декады апреля, а в предгорной и горной зонах в первую-вторую декады мая.

Выявлено, что в третью декаду мая, в первую и в вторую декады июня наблюдается максимальное повышение количественного состава насекомых. Затем в третью декаду июня и в первую - вторую декады июля наблюдается понижение количества взрослых насекомых. Это снижение числа окрыленных насекомых оводов, видимо, связано с естественным вымиранием оводов. Сроком прекращения полета оводов в равнинной зоне считается октябрь-ноябрь, а в предгорной и горной зонах сентябрь-октябрь.

Сильное влияние на количественный состав взрослых окрыленных насекомых оказывают метеорологические условия в зоне обитания, антропогенное воздействие на возбудителей, путем массового использования инсектоакарицидных средств против иксодовых клещей. В последующем в равнинной зоне в третью декаду июля и в первую декаду августа отмечается пик нового подъема численности оводов, с последующим нарастающим понижением численности насекомых в сентябре-октябре. Однократное повышение количества насекомых зафиксировано в зоне предгорья и в горной местности.

Установлено, что появление окрыленных насекомых оводов в годы когда поздняя весна, прохладное и дождливое лето, во вторую-третью декаду июня, демонстрирует регулирующее влияние на количественный состав популяции паразита, а также на уровень экстенсивности и интенсивности кожнооводовой инвазии.

Изучали сезонную и суточную жизнедеятельность *H. bovis* и *H. lineatum*. В их активной деятельности иллюстрируются перемещения, налеты на животных, онтогенетическое развитие, размножение, состояние покоя, которые меняются в течение суток. На жизнедеятельность окрыленных насекомых оводов, степень динамичности их действий оказывают влияние экологические факторы, тем самым оказывая корректирующее, регулирующее

воздействие на энергичность действий насекомых. Более того, биотические, абиотические и антропогенные факторы путем активного воздействия на возбудителей оводовой болезни оказывают существенное влияние на обеспечение жизнедеятельности и выживание популяции паразитов в какой-то местности. Выявлено, что такие факторы окружающей среды, как изменение температуры и влажности воздуха, оказывают существенное влияние на энергичность суточной жизнедеятельности окрыленных насекомых оводов,

Наблюдая за суточной активностью паразитов установлено, что лет взрослых насекомых оводов в яркие, солнечные дни фиксируется при температуре 7-9° С, а в пасмурные – 13-15° С. В весенний период лёт имаго оводов наблюдается в 9-11 часов. А в летний период лёт оводов отмечался с 6-8 часов утра. Предельная энергичность суточной деятельности насекомых в летний сезон определена с 8 до 12 часов. Во время наступления сильной жары в пределах 13-16 часов энергичность жизнедеятельности насекомых оводов сильно снижалась или прекращалась полностью. Энергичность жизнедеятельности и нападения насекомых оводов на животных начиная с 16-17 до 20 часов достаточно повышалась, но не была выше утренней. Лёт имаго оводов в осенний период наблюдался начиная с 10-12 до 15-16 часов.

В результате ежедневных и ежедекадных наблюдений, нами выявлено, что в ясную теплую солнечную погоду, окрыленные насекомые оводов больше всего делают облеты и нападают на животных с 8 до 13 и с 17 до 20 часов. В процессе исследований предельное количество «очагов беспокойства» в гуртах КРС было зафиксировано именно в это время.

Также установлено, что снижение температуры внешней среды до -2° С на непродолжительное время во время осенних заморозков, не вызывало гибель имаго оводов, и в дальнейшем при повышении температуры окружающей среды активность насекомых возобновлялась. Но понижение температуры внешней среды до -5° С и ниже оказывало губительное воздействие на имаго оводов.

2.2.4. Изучение особенностей патогенеза, клинических признаков, патоморфологических изменений при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в ЧР

Изучение особенностей патогенетических механизмов развития болезней при их ассоциативном проявлении представляет собой определенные трудности, начиная с выявления основных и второстепенных сочленов, гуморальных и тканевых антител, вырабатываемых против всех патогенных агентов паразитоценоза. Невыясненной остается роль пусковых и патологических механизмов при ассоциативных заболеваниях, мутационных изменений различных биологических функций, степень проявления токсичного воздействия продуктов метаболизма на различные органы и ткани, в особенности нервную ткань, ткань головного мозга, нейроны и их отростки (нейротоксичность) и др.

Многие нозологические единицы, в том числе, и паразитарного происхождения, при ассоциативном проявлении в результате неблагоприятного воздействия на организм пораженных животных, приводящего к нарушению гомеостаза организма и снижению ее общей резистентности, зачастую играют роль фоновых заболеваний, как предрасполагающих факторов возникновения, и более того, агрессивного течения основных заболеваний, которые чаще всего имеют вирусную инфекционную природу.

Известно, что патогенез при гиподерматозе и нодулярном дерматите недостаточно изучен. Однако у этих заболеваний на наш взгляд отмечаются определенные черты сходства и различия в клиническом, патогенетическом и патоморфологическом отношении.

Патогенное воздействие вызываемое личинками 1-й стадии гиподерматоза в виде ранок образуемых в местах их проникновения через кожу животных, повреждение тканей и кровеносных сосудов, продвигаясь к спинномозговому каналу и пищеводу, повышенная проницаемость сосудистых капилляров и экссудация жидкой части и клеток крови, возникновение

воспалительных явлений и отеков, расстройство деятельности пораженных органов, являются причиной расстройства гомеостаза. Увеличение в поврежденных тканях концентрации водородных ионов, расстройство морфологических и биохимических свойств крови, увеличение продуктов токсического расщепления тканевых белков, угнетение общего состояния и естественной сопротивляемости организма, иммунитета, сдвига кислотно-щелочного равновесия крови в сторону ацидоза, снижение и расстройство способности организма к саморегуляции (саногенеза) на почве изменения тонуса вегетативной нервной системы, повышения осмотического давления, накопления солей, недоокисленных продуктов обмена веществ служат причиной набухания тканей.

Воздействие токсических продуктов вазогенного характера, приводят к значительному увеличению проницаемости кровеносных сосудов, что сопровождается выпотеванием через их стенки жидкой части и элементов крови, в том числе самых крупных белковых молекул глобулина и фибриногена. В дальнейшем в участках поврежденных тканей наступает субституция соединительной тканью.

Большое количество метаболитов выделяемые паразитирующими личинками вызывают интоксикацию, сенсбилизацию организма инвазированного животного, аллергическую и гиперэргическую реакцию, возникновение явлений воспалительного и дистрофического характера и отеков в разных органах и частях тела (в области шеи, подгрудка, груди, паха и т.д.), отека легких, асфиксии, и др., что может привести к летальному исходу больного животного.

Конечные продукты неполноценного обмена веществ личинок оводов, в результате ксенобиотического воздействия на клетки организма превращают их в свободно проникаемое состояние, что сопровождается их болезнью по причине ликвидации их защитных свойств, а затем частичной или полной их гибелью.

Проявляющееся при гиподерматозе расстройство гомеостаза, снижение

общей резистентности организма, ослабление иммунной системы, создают благоприятные условия для возникновения заболеваний, вызываемых другими сочленами паразитоценоза, в частности, в нашем случае НД КРС и более агрессивного развития в различных органах и системах больного организма различных патоморфологических изменений воспалительного и дистрофического характера.

В организме восприимчивых животных возбудители гиподерматоза и заразного узелкового дерматита характеризуются выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам кожи.

При обоих заболеваниях отмечают возникновение узелков, охватывающих все слои кожи, подкожной клетчатки, иногда и мышечную ткань различного размера и формы воспалительными реакциями по окружности, с последующим развитием некротического процесса. Некротический процесс ведет к скапливанию активных внутриклеточных компонентов, включая ферменты, по окружности гибнущих клеток, что обуславливает повышение кислотности среды, травмирование соседствующих клеток и возникновение воспалительного процесса.

В организме инвазированных гиподерматозом, так и пораженных нодулярным дерматитом животных под влиянием патогенных агентов происходит целый комплекс расстройств гематологического, биохимического, патофизиологического, иммунологического и патоморфологического характера. У пораженных животных снижается содержание эритроцитов и гемоглобина, повышается количество лейкоцитов, уменьшается количество общего белка, снижаются показатели каротина и глюкозы, повышается активность показателей креатинина, уровень АсАТ, АлАТ, показателей щелочной фосфатазы, резервной щелочности и активности показателя иммуноглобулина IgA.

Опытами доказано, что кислая реакция, то есть сдвиг кислотно-щелочного баланса в кислую сторону, является благоприятной средой для развития различных сочленов паразитарной системы. Повышенная

кислотность среды способствует подавлению фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличению проницаемости стенок кровеносных сосудов, снижению онкотического и осмотического давления. В результате этих процессов развивается состояние гиперемии, расстройство тканевого обмена веществ, активности ферментативной системы, проявляются дегенеративные преобразования, что способствует некротическому поражению клеток и тканей и интоксикации организма токсическими веществами неполноценного расщепления тканевых белковых структур.

Итак, одним из главных звеньев патогенеза при гиподерматозе и нодулярном дерматите КРС, на наш взгляд, является сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону, как процесс, способствующий созданию наиболее благоприятной среды для развития патогенных агентов в организме больного животного, возникновению и развитию других патологических изменений, характеризующихся глубокими расстройствами обмена веществ и гомеостаза пораженного организма.

В клетках проявляются патизменения, сопровождающиеся нарушениями обмена веществ, изменению клеточного ядра, нарушению вязкости и дезорганизации ферментативных систем цитоплазмы клетки, нарушению целостности мембраны клетки, что приводит к перерождению клетки и выбросу индукторов воспаления и к интродукции иммунных клеток в очаг поражения, где развиваются патизменения воспалительного характера.

Обычно обе болезни, как при отдельном, так и ассоциативном проявлении осложняются вторичной инфекцией, при которой наблюдаются отечные явления во всех слоях кожи и подкожной клетчатки.

При ассоциативных заболеваниях недостаточно изучено воздействие патогенных агентов (сочленов паразитоценоза) в отдельности и в ассоциации на организм паразитоносителя, на гомеостаз организма, специфический и неспецифический иммунитет, развитие общего адаптационного синдрома, механизмы иммуностимулирующего или иммуносупрессивного действия, ферментативную и гормональную системы, патогенетические и

саногенетические механизмы развития болезни.

На наш взгляд, очень важную роль в вопросе исследования патогенетических механизмов развития болезней играют изучение фундаментальных биохимических процессов, механизма регуляции метаболизма клеток, влияющих на процессы биосинтеза, все виды обмена веществ, энергетический обмен, ферментативный и гормональный фон, пролиферацию и дифференцировку клеток и т.д. Через эти процессы и механизмы клетки восстанавливают внеклеточные сигналы и обеспечивают свой гомеостаз, этим самым обеспечивая деятельность и пластичность всех органов, систем и клеток организма в пределах физиологических норм, а главным образом клеток головного мозга и нервной системы в целом.

Одним из процессов, играющих важную роль в патогенетическом механизме развития гиподерматоза и НД КРС, особенности в условиях дополнительного неблагоприятного средового воздействия (ишемия, ацидоз, стресс и др.), является нарушение обмена глюкозы.

Усиленное влияние на церебральные клеточные процессы проявляет расстройство обмена глюкозы, которая принимает активное участие в образовании - аденозинтрифосфата (АТФ), одного из самого значительного соединения энергетического цикла, которая считается движущей силой основных клеточных и молекулярных видов деятельности, стабилизации внутриклеточного и внеклеточного гомеостаза и др.

Вышеизложенные механизмы патогенетического развития играют важную роль в формировании клинической и патоморфологической картины проявления этих болезней, особенно, при ассоциативном течении.

У инфицированных нодулярным дерматитом животных при ассоциативном проявлении с гиподерматозом отмечается проявление практически всех характерных данным нозологическим единицам клинических признаков. Однако, в основном отмечается течение болезни преимущественно в тяжелой или генерализованной осложненной форме.

Продолжительность проявления инкубационного периода при

нодулярном дерматите КРС, составляет от 2 до 5 недель, а в среднем 7-10 дней. Необходимо учитывать, что скрытый период и клиническое проявление болезни при нодулярном дерматите в определенной степени зависит от таких факторов, как общее состояние и резистентность организма животного, гомеостаза и индивидуальных особенностей организма, патогенности и вирулентности возбудителя и путей его проникновения в организм иммунного статуса и климатических факторов и т.д.

По данным исследований, острое течение болезни сопровождается возрастанием показателя температуры тела до 40°C – 41°C, продолжающегося на протяжении 4-14 дней, отказом от корма, истечением из глаз, слизистыми, слисто-гнойными или гнойными истечениями из носовой и ротовой полостей, возникновением большого количества узелков, выделяющихся через 48 часов на поверхности кожи на 3-5 мм.



Рис. 9 – Поражения глаз при нодулярном дерматите

Нодулы в основном округлой формы в диаметре от 0,2 до 7 см достаточно хорошо обособлены от располагающихся вокруг тканей. Преимущественно нодулы распределяются по всей поверхности тела, традиционно около глазных орбит, на морде, а также в области бедер, конечностей, промежности и вымени. (рис. 9, 10, 11, 12, 13).

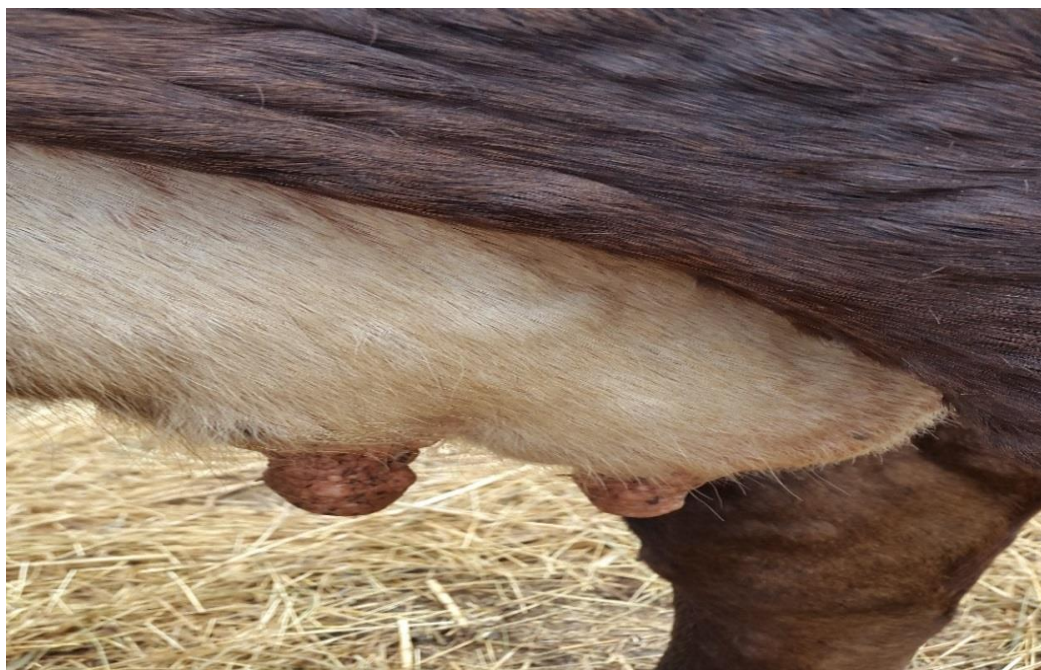


Рис. 10 – Поражение вымени при нодулярном дерматите



Рис. 11 – Инфицированное нодулярным дерматитом животное

Затем, через 7 до 20 дней после проявления нодул, этот некротизированный участок в центре нодул претерпевает секвестрацию и приобретает вид пробки, которую можно извлечь или сам, подсыхая, отпадает (рис. 14).

По истечении от 1-ой до 3-х недель после обнаружения по краям нодул демонстрируется отделение эпидермиса с образованием в центре характерной впадины, впоследствии подвергающегося некротическому распаду ткани.



Рис.12 – Корова больная нодулярным дерматитом



Рис.13 – Корова больная нодулярным дерматитом



Рис. 14 – Секвестрация и образование язвы на месте нодулы

В течении 4-6 недель после излечения животного, как правило, симптомы воспаления и нодулы отходят и на их месте наблюдается отпадение шерсти и отторжение обрывками кожи.

Эпизодично нодулы затвердевают и фиксируются фактически в течение года, но преимущественно по прохождению определенного времени они рассасываются, подвергаются некротическому распаду, высыхают, превращаясь в сухие струпья, а под ними развивается грануляционная молодая соединительная ткань. Весьма часто эти повреждения подвергаются повторному осложнению разными побочными болезнетворными микроорганизмами.

У больных и переболевших коров отмечается прерывание беременности, длительное отсутствие охоты, значительное снижение оплодотворяемости, расстройство воспроизводительной функции, а у быков – временное или полное бесплодие. Наблюдаются воспалительные процессы молочных желез, молочный секрет густой, выдаивается с трудом по каплям, принимает розоватый цвет и превращается в гель при нагревании. Практически всегда наблюдается гиперплазия локальных лимфатических узлов, преимущественно поверхностных шейных и паховых. В то же время наблюдаются затрудненное дыхание брюшного типа, явления гиперемии и отека легких с проявлением признаков одышки, выделение большого количества слюны, серозное или серозно-гнойное воспаление слизистых оболочек глаз, появление нодулярных узелков на слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, вульвы и крайней плоти, на веках глаз, при которой роговица бывает мутной, может установиться частичная или полная слепота животного, катаракта роговицы.

В процессе исследований нами было установлено, что у пораженных ЗУД КРС, особенно при генерализованной форме болезни по всему телу животного: в области лопатки, головы, шеи, вымени и промежности, на конечностях и животе - проявляются большое количество поражений кожи геморрагического и некротического характера, различных форм и размеров, которые в отдельных частях тела сливаются между собой, приобретая язвенно-

геморрагический характер с выраженной болезненностью в пораженных местах кожи (рис. 15).



Рис. 15 – Геморрагические и некротические поражения кожи

У больных животных выявлены поражения участков кожи в области головы и других участков тела с сухим коагуляционным некрозом кожи в виде сухой гангрены, с образованием так называемого панциря, со специфическим запахом, серовато-бурого или черного цвета, в связи с образованием из кровяных пигментов большого количества сульфида железа.

Данный процесс имеет очаговый характер с очерченными границами, где на месте их сосредоточения отмечаются полное выпадение шерсти, поражения кожного покрова в виде некрозов, шелушения и перхоти эпидермиса, трещины, облысения, а иногда в виде отхождения участков кожи целыми клочками, по краям которой, местами, запекшаяся кровь, а также образования различной формы и величины в виде гнойно-некротических язв (в области головы, вокруг ротовой полости, промежности, паха и т.д.) Под лоскутами кожи отмечается гнойно-геморрагическое, гнойно некротическое поражение подкожной клетчатки (рис. 16, 17, 18).

У тяжелобольных животных, в результате длительной лежки, чаще в области крестца и большого вертела бедренной кости, сдавливаются сосуды и



Рис.16 – Бык больной нодулярным дерматитом с некротическим поражением кожи головы



Рис. 17 – Сухой коагуляционный ареактивный некроз кожи головы нервы, нарушается трофика тканей, по причине которой появляются пролежни, в виде трофоневротического некроза.



Рис. 18 – Некротическое поражение кожи и подкожной клетчатки в лобной части головы крупного рогатого скота



Рис. 19 – Колликвационное серозно-геморрагическое и гнойно-некротическое, воспалительное поражение бедренных мышц при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

На почве поверхностных и глубоких колликвационных некротических и воспалительных поражений мышечной и соединительной тканей организма, особенно в местах их интенсивного развития на конечностях, выявлены очаги поражения в виде вздутия, отеков на конечностях, с образованием полостей, содержащих большое количество воспалительного экссудата серозно-

геморрагического или серозно-гнойного характера, при которых отмечается хромота опирающейся конечности и болезненность в местах поражения (рис. 19, 20, 21).



Рис. 20 – Колликвационное серозно-геморрагическое и гнойно-некротическое, воспалительное поражение бедренных мышц при нодулярном дерматите крупного рогатого скота



Рис. 21 – Колликвационное серозно-геморрагическое и гнойно-некротическое, воспалительное поражение бедренных мышц при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

У инвазированных гиподерматозом животных на месте проникновения личинок формируются ранки, из которых истекает серозный экссудат, который впоследствии подсыхает, образуя корочку в виде струпа.

Характерное проявление клинических признаков при гиподерматозе КРС наблюдается в период подхода личинок оводов к коже спины, образованием небольших уплотнений, которые через определенное время превращаются в слабо заметные в шерстяном покрове бугорки с отверстием в центре (рис. 22). При этом, кожа инвазированных животных, покрывающая эти бугорки (свищевую капсулу) характеризуется определенной болезненностью и становится неэластичной.



Рис. 22 – Момент подхода личинок гиподерм под кожу инвазированного животного

Клиническое проявление процесса паразитирования личинок оводов второй и третьей стадий в местах их локализации в организме животных демонстрируется явно заметными подкожными соединительнотканными свищевыми капсулами с наличием по окружности студенистой массы воспалительного характера, которые в некоторое время сохраняются и после выпадения личинок на окукливание (рис. 23, 24, 25, 26).



Рис. 23 – Подкожные свищевые капсулы при гиподерматозе



Рис. 24 – Места локализации личинок гиподерм 2-й и 3-й стадий

Паразитирование личинок подкожного овода в организме животных, сопровождается ухудшением общего состояния инвазированных животных, расстройством морфологического и биохимического состава крови.

При нарушении целостности свищевой капсулы личинок, обычный серозный воспалительный процесс переходит в гнойно-некротический, с расширением процесса на окружающие ткани.



Рис. 25 – Извлечение личинок оводов из свищевых капсул

У некоторых сенсibilизированных животных наблюдаются отежные явления в области век, губ, межчелюстного пространства, подгрудка.

При высокой степени интенсивности инвазии в местах локализации личинок отмечается обширное серозное или серозно-геморрагическое воспаление мышц. Впоследствии, благодаря механизмам тканевой регенерации, раневые дефекты затягиваются разрастающейся соединительной тканью.



Рис. 26 – Воспалительные процессы в местах локализации личинок

Изучение особенностей клинического проявления болезней животных при их ассоциативном течении, имеет огромное эпизоотологическое значение, так как, ассоциативное проявление заболеваний, чаще всего приводит к значительному отягощению течения основного заболевания, изменению или проявлению неясными, непривычными или малоизвестными клиническими признаками и патоморфологическими изменениями, что естественно приводит к проблемам в диагностике и в реализации обоснованных мер борьбы и профилактики.

Значимость этой проблемы заключается еще и в этом, что при ассоциативных заболеваниях недостаточно изучено воздействие патогенных агентов (сочленов паразитоценоза) в отдельности и в ассоциации на организм паразитоносителя, на гомеостаз организма, специфический и неспецифический иммунитет, развитие общего адаптационного синдрома, механизмы иммуностимулирующего или иммуносупрессивного действия, ферментативную и гормональную системы, патогенетические и саногенетические механизмы развития болезни.

При ассоциативных болезнях патогенное влияние на организм животных проявляется комплексно. Особенность инфекционного процесса продиктована и заключается в смешанном, синхронном или системном воздействии на организм хозяина двух или более патогенных агентов паразитарного, вирусного, а также бактериального происхождения, и протекают они в более тяжелой форме.

Поэтому очень сложно достоверно установить степень долевого участия в патогенном процессе каждого отдельного вида сочлена паразитоценоза, составляющего ассоциацию в отдельности или синхронно, определить по патогенности и интенсивности поражения, какой патогенный агент является преобладающим (доминирование), а какой сопровождающим какое-либо явление (фоновость), а какие виды являются попутными в ассоциации.

Анализ ситуации при ассоциативном проявлении гиподерматоза и нодулярного дерматита КРС показывает, что личинки оводов вследствие их

жизнедеятельности в организме инвазированных животных вызывают расстройство их общего физиологического и иммунологического состояния организма и время их миграции совпадало с периодом наиболее сильного проявления НД. Перемещения личинок оводов в организме инвазированных животных сопровождаются сильным беспокойством животного, разрывами тканей и кровеносных сосудов, выходом из кровяного русла жидкой части крови и взвешенных в ней клеток. Все это служит основанием для проявления воспалительных очагов, отеков тканей, болезненности, расстройства функциональной деятельности пораженных органов и тканей организма.

Из подвергнутых нами обследованию тяжело больных нодулярным дерматитом животных в 2015 году в количестве 397 голов и в 2016 году - 1338 голов, итого - 1735 голов, при их обследовании ранней весной следующего года на гиподерматоз в различной степени инвазированными оказалось 1653 животных, что составляет 95,3% от общего количества больных нодулярным дерматитом.

У сенсibilизированных животных демонстрируются отеки век, губ, в области подгрудка и челюстного пространства, а также признаки свойственные для отека лёгких с состоянием удушья. Продукты метаболизма личинок и соматические антигены от погибших личинок демонстрируют явное токсическое влияние на организм пораженных животных, что может привести к анафилактическому шоку, нередко со смертельным исходом.

В результате ассоциации гиподерматоза и НД КРС создались благоприятные условия для развития НД в более тяжелой и осложненной форме, при которой инвазированный организм получал большую возможность инфицироваться вирусом, и этого фактора оказалось достаточно для более интенсивного заражения и тяжелого проявления НД, расширению ареала его распространения, созданию новых очагов заболеваний, что в конечном итоге способствовало значительному ухудшению эпизоотической обстановки.

У больных животных наблюдается лихорадка температуры тела до 40°-41° С, угнетенное состояние, отсутствие аппетита, обильные истечения из глаз,

носа и рта водянистого слизистого или гнойного характера, брюшной тип дыхания, явления гиперемии и отека легких с проявлением признаков одышки, появление через 48 часов, выделяющихся на кожном покрове на 3-5 мм большого количества, хорошо отграниченных от окружающих тканей нодул (узелков), снижение, а затем и полное прекращение удоа, замедление роста и развития, быстро наступающее истощение, увеличение поверхностных лимфатических узлов (надколенных, предлопаточных), которые легко прощупываются и имеют вид припухлостей и т.д.

Однако, в основном отмечается течение болезни преимущественно в тяжелой или генерализованной осложненной форме, при которой нодулы обнаруживаются по всему телу, а также на мордочке, около глаз, в области бедер и конечностей, а также промежности и вымени. Тяжелая или осложненная форма болезни, в основном характеризуется проявлением нодулярных узелков на слизистых оболочках носа и ротовой полости, генитальных органов, на веках глаз, катарактой роговицы, частичной или полной слепотой животного. Помимо нодулярного поражения и других патологических изменений воспалительного и дистрофического характера, отмечается образование большого количества поражений кожи геморрагического и некротического характера, различных форм и размеров, которые в отдельных частях тела, сливаясь, приобретают язвенно-геморрагический характер с выраженной болезненностью (рис. 15).

Наблюдаются поражения участков кожи с сухим коагуляционным некрозом в виде сухой гангрены, с образованием так называемого панциря или лоскута, серовато-бурого или серовато-черного цвета, что обусловлено большим количеством сульфида железа, выработанного из кровяных пигментов. Под лоскутами кожи отмечается гнойно-геморрагическое, гнойно-некротическое поражение подкожной клетчатки со специфическим гнилостным запахом. Очаги поражения характеризуются с очерченными границами, полным выпадением шерсти, некрозами в виде шелушения эпидермиса, трещин, облысения и иногда отслоения кожных лоскутов, по

краям которой местами запекающаяся кровь, а также образования различной формы и величины в виде гнойно-некротических язв (в области головы, вокруг ротовой полости, промежности, паха и т.д.) (рис. 16, 17, 18).

У тяжелобольных животных, в результате длительной лежки чаще в области крестца и большого вертела бедренной кости появляются пролежни, в виде трофоневротического некроза.

Выявлены очаги колликвационного серозно-геморрагического и гнойно-некротического, воспалительного поражения мышечной и соединительной тканей в области конечностей, в виде полостей на конечностях, содержащих большое количество воспалительного экссудата серозно-геморрагического и (или) серозно-гнойного характера, при которых отмечается хромота опирающейся конечности и болезненность в местах поражения (рис. 19, 20, 21).

На наш взгляд необходимо учитывать, что проявления клинических признаков и патоморфологических процессов при моно- и ассоциативном проявлении нодулярного дерматита в немалой степени зависят не только от общего состояния и резистентности организма животного, его гомеостаза и индивидуальных особенностей, патогенности и вирулентности возбудителя и путей его проникновения в организм, иммунного статуса, ветеринарно-санитарных, зоогигиенических, экологических, климатических факторов и т. д., но и от фоновых и сопутствующих заболеваний и вторичных осложнений встречающихся при данном заболевании.

При этом можно сказать, что эти моменты в определенной степени взаимосвязаны между собой, так как фоновые или сопутствующие заболевания и вторичные осложнения могут служить причиной вышеперечисленных нарушений общего состояния и резистентности организма животного, его гомеостаза, индивидуальных особенностей и т. д.

Изучение патоморфологических изменений является чрезвычайно важным методом исследования, для грамотной и достоверной диагностики, основанный на изучении путем визуального осмотра, а также с помощью

микроскопа строения органов и тканей, происходящих в них изменений, который представляет объективную информацию о возникшем патоморфологическом процессе и состоянии.

В ходе проведения патоморфологических исследований нами были обнаружены макро- и микроморфологические изменения практически во всех пробах органов и тканей отобранных для исследования.

Макроскопическая картина патологических изменений при ассоциативном проявлении гиподерматоза и нодулярного дерматита преимущественно характеризовалась признаками генерализованного процесса болезни в виде узелков округлой формы с плоской поверхностью, встречающихся на слизистых оболочках дыхательной и пищеварительной, мочеполовой систем. Начиная с ротовой и носовой полостей, вульвы и препуция, обнаруживаются нодулярные узелки, которые переживают омертвление и гнойное расплавление. Демонстрируется отечность век, в области губ, подгрудка, а также в межчелюстном пространстве, промежности. В подкожной клетчатке в области проявления отеков отмечается студенистое пропитывание соединительной ткани, которая охвачена кровоизлияниями, с мест разреза стекает желтовато-красного цвета жидкость. Скелетные мышцы дряблые, пронизаны кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях часто содержится до 1000 мл и более слегка мутноватой красноватой жидкости.

Висцеральная плевра, носовые раковины, скелетная мускулатура, капсула селезенки, печени, слизистая оболочка рубца, сычуга, тонкого и толстого отделов кишечника покрыты массовыми кровоизлияниями в диаметре до 1 см. Обнаруживается обширное катарально-геморрагическое воспаление сычуга с наличием в области дна и пилоруса язв. Наблюдаются явления катарального и катарально-геморрагического энтерита, поражения суставов, отек подгрудка.

В легких, под капсулой почек, на слизистой оболочке сычуга, слизистых оболочках пищеварительной системы и во внутренних органах наблюдаются

узелковые поражения. В сосудах микроциркуляторного русла, на слизистых оболочках, сальнике и почках, фиксируется повышенное застойное кровенаполнение и прекращение тока крови (гемостаз), под капсулой почек иногда бывают узелки размером 2×3 мм.

При осмотре в легких признаки венозного застоя (гиперемия, отек), при разрезе поверхность разреза гладкая, легочная ткань обильно наполнена соком, темнокрасного цвета с синюшным оттенком, с поверхности разреза вытекает пенная, кровянистая жидкость. Легкие тестоватой консистенции, легочная плевро гладкая, при прощупывании остается ямка, в просвете бронхов и альвеол фиксируется скопление воздуха и отечной пенистой темнокрасной жидкости. Перегородки интерстициальной соединительной ткани хорошо заметны, студневидно утолщены. Кусочки легких, опущенные в воду, плавают тяжело, большей частью погрузившись в воду. Отмечаются множественные кровоизлияния диаметром до 1 см под висцеральной плеврой, на носовых раковинах. Изредка наблюдают узелковые поражения в легких.

Отмечается поражение лимфатических узлов, чаще всего бронхиальных, средостенных и брыжеечных лимфатических узлов. Лимфатические узлы увеличены, плотные (фиброзные), бугристые, серо-белого цвета, отечные, с поверхности разреза стекает мутная жидкость, плоскость разреза покрасневшая, сочная, рисунок фолликулов усилен. На поверхности разреза лимфатических узлов отмечаются островки творожистого омертвения серо-белого цвета, среди которых находятся серовато-красного цвета полосы и очаги живой ткани, рисунок фолликулов усилен. Видны разрывы соединительной ткани, набухание и отечность периваскулярной, перибронхиальной соединительной ткани и утолщение коллагеновых волокон.

У молочных коров в паренхиме молочной железы уплотнения в виде узлов (нодул) различной величины и формы (овальной, неправильной и пр.), плотной консистенции, на разрезе сероватого цвета. Во всех слоях кожи, подкожной клетчатки и других тканей окружающих и подлежащих к нодулам,

отмечается отечность и воспалительный процесс. Отдельные нодулы по центру узелка некротизированы с образованием характерной впадины. У некоторых нодул вот эта некротизированная масса отторгается с образованием на их месте углубления, на дне которых разрастается грануляционная ткань.

Известно, что в отличие от макроскопической картины патологических изменений, патоморфологические изменения на гистоморфологическом (микроскопическом) уровне при нодулярном дерматите изучены недостаточно. Исходя из этого, руководствуясь стремлением основательного изучения и достижения веских и неопровержимых познаний в патоморфологической диагностике, нами проведены гистоморфологические изыскания патологического материала при нодулярном дерматите КРС.

В результате проведенных исследований установлено, что патологические изменения наблюдаются практически во всех исследуемых органах и тканях. В рыхлой волокнистой соединительной ткани между канальцами семенников встречаются лимфоциты, моноцитарные и разрушающиеся клетки в стадии сморщивания клеточного ядра в виде конденсации его хроматина (кариопикноз), который является одним из этапов некробиоза.

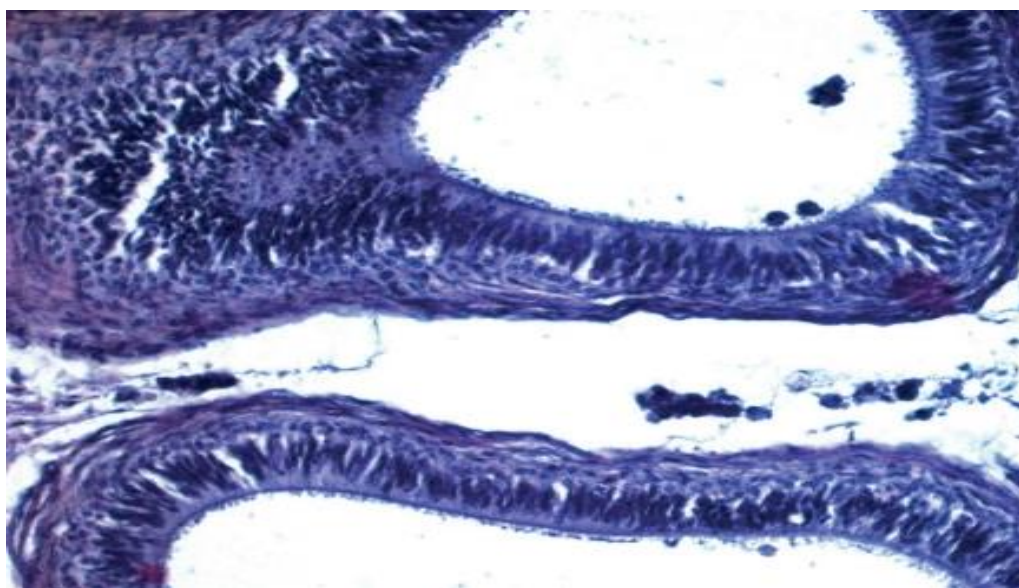


Рис. 27 – Семенник бычка. Межуточное пропитывание полиморфными клетками с доминированием моноцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

Наблюдается межклеточный отек тканей и плохо выраженное моноцитарное и лимфоцитарное пропитывание (рисунок 27).

Преобладающее количество гистоморфологических поражений зарегистрировано в препаратах из кожи.

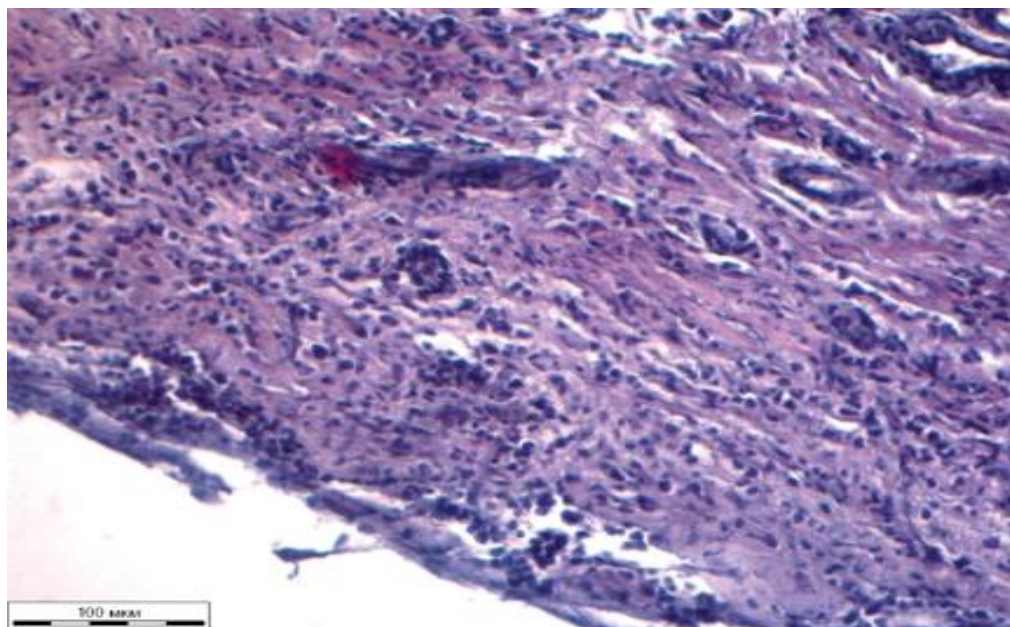


Рис. 28 – Кожа бычка. Полиморфноклеточное пропитывание, омертвения, микротромбы (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x 20)

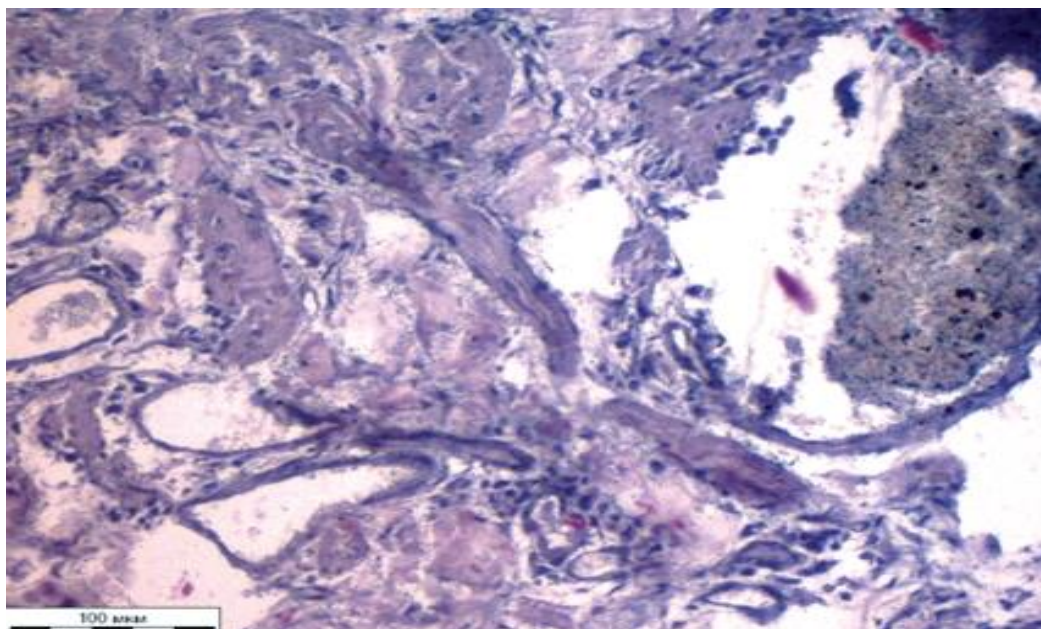


Рис. 29 – Кожа бычка. Отек, омертвение, скопление омертвевших масс, полиморфноклеточное пропитывание с распадом клеток, кариопикноз и кариорексис (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

В материале из кожи встречаются большие участки омертвения без пограничных зон (рисунок 28), в отдельных местах полное разрушение эпидермиса со скоплением базофильных аморфных масс (рисунок 29), в глубоких подлежащих слоях кожи значительное пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами и макрофагоподобными клетками (рисунок 30), а в отдельных клетках сморщенные и распадающиеся ядра клеток (кариопикноз, кариорексис) (рис. 31).

В отдельных сосудах отмечается нарушение структуры, а внутри сосудов обилие базофильных слоистых масс и лейкоцитов (рисунок 32). Фиксируется дробление, неравномерная окраска и неясные контуры коллагеновых волокон, наличие отдельных эпителиоидных клеток с эозинофильными включениями по всей цитоплазме, пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами стенок отдельных сосудов и около сосудистой ткани.

Препаратах из кожи наблюдаются возрастание грануляционной ткани и эпителиальных клеток с эозинофильными включениями в цитоплазме на всю клетку.

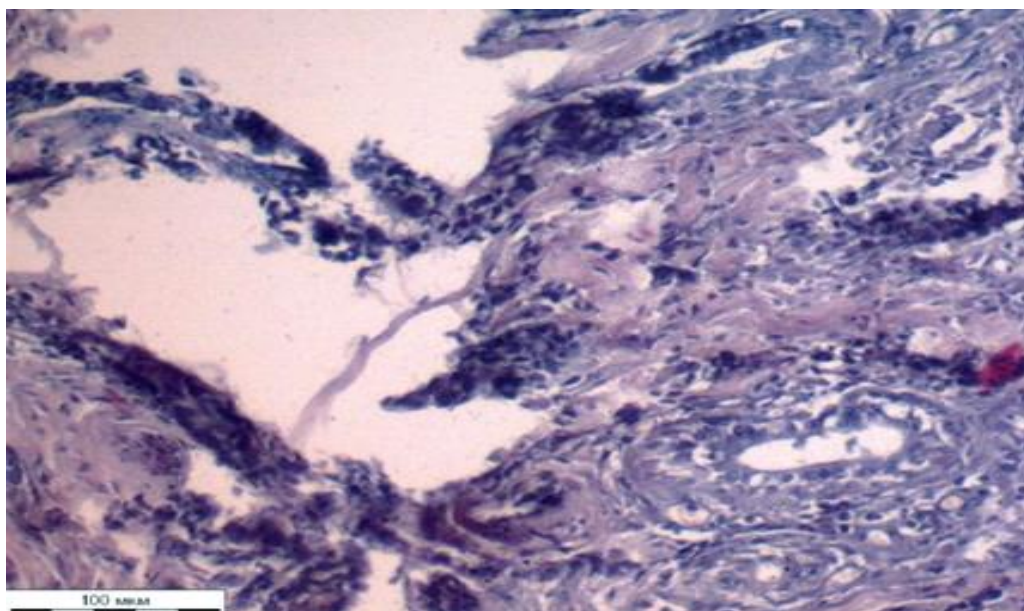


Рис. 30 – Сычуг бычка. Отек, пропитывание подслизистого слоя лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, на поверхности слизистой эозинофильные массы (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

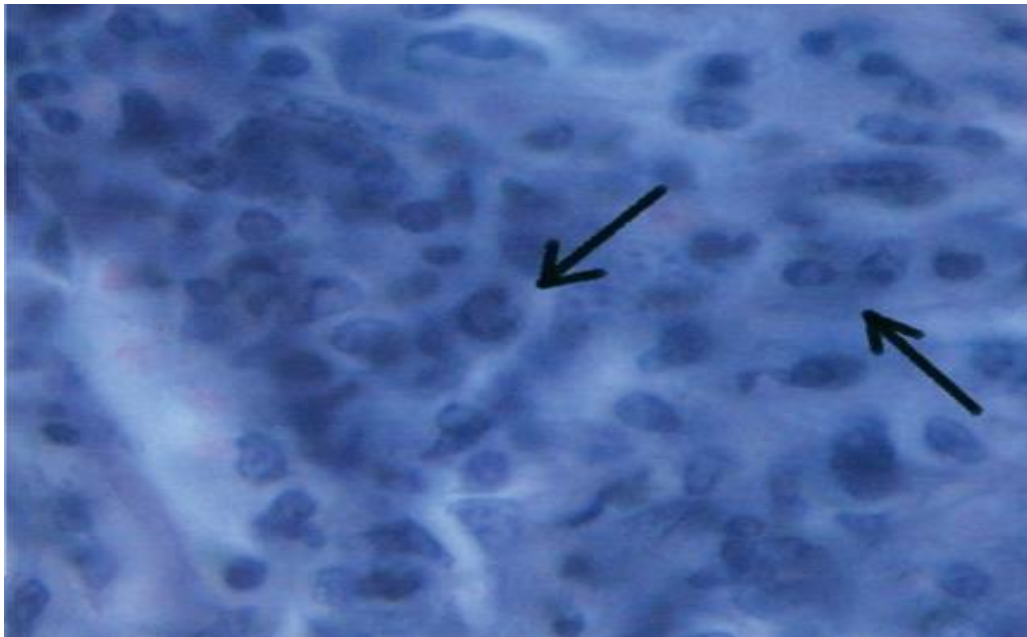


Рис. 31 – Кожа бычка. Полиморфноклеточный инфильтрат, кольцевидный хроматин по периферии в эпителиоидных клетках (показано стрелками) (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x100)

Эти включения обнаружены и в макрофагоподобных клетках. В отдельных клетках базофильно окрашенные включения, по краю клеточной оболочки ядерный хроматин в виде кольца. В инфильтрате распадающиеся клетки с резко базофильными сморщенными ядрами и фрагментами ядер (рисунок 33, 34, 35, 36).

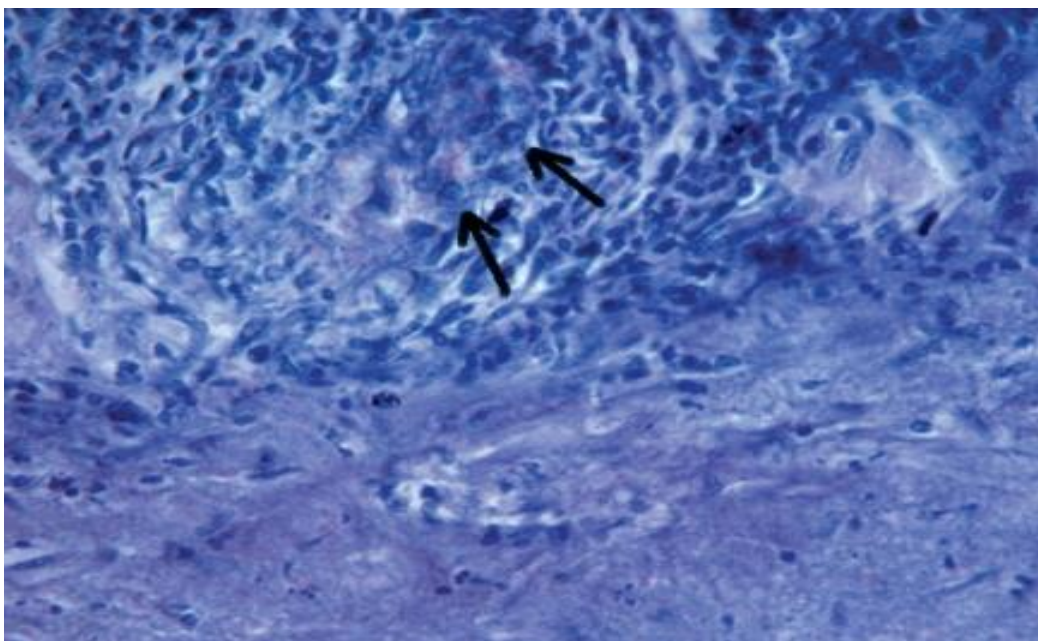


Рис. 32 – Кожа бычка. Полиморфноклеточный инфильтрат, кольцевидный хроматин по периферии в эпителиоидных клетках (показано стрелками) (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

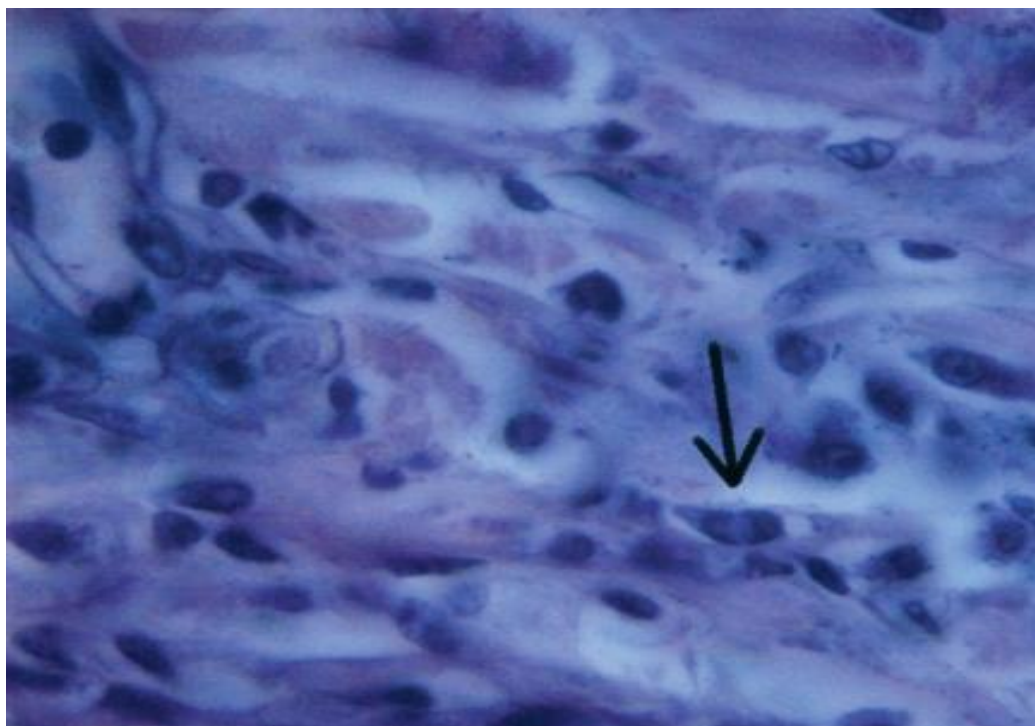


Рис. 33 – Кожа бычка. Полиморфноклеточный инфильтрат, кольцевидный хроматин по периферии в гистиоците (показано стрелкой) (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x100)

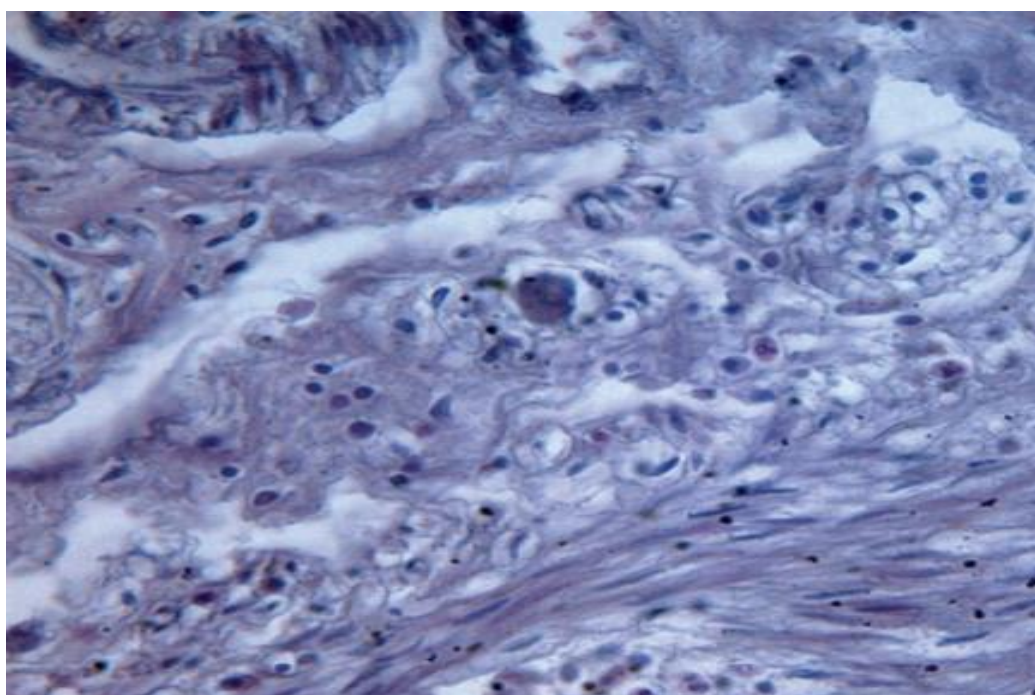


Рис. 34 – Кожа бычка. Пропитывание лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагоподобными клетками, омертвление, внутриклеточные эозинофильные включения в эпителиальных клетках и в макрофагах со смещением элементов ядра к периферии, кольцевидно расположенный хроматин (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

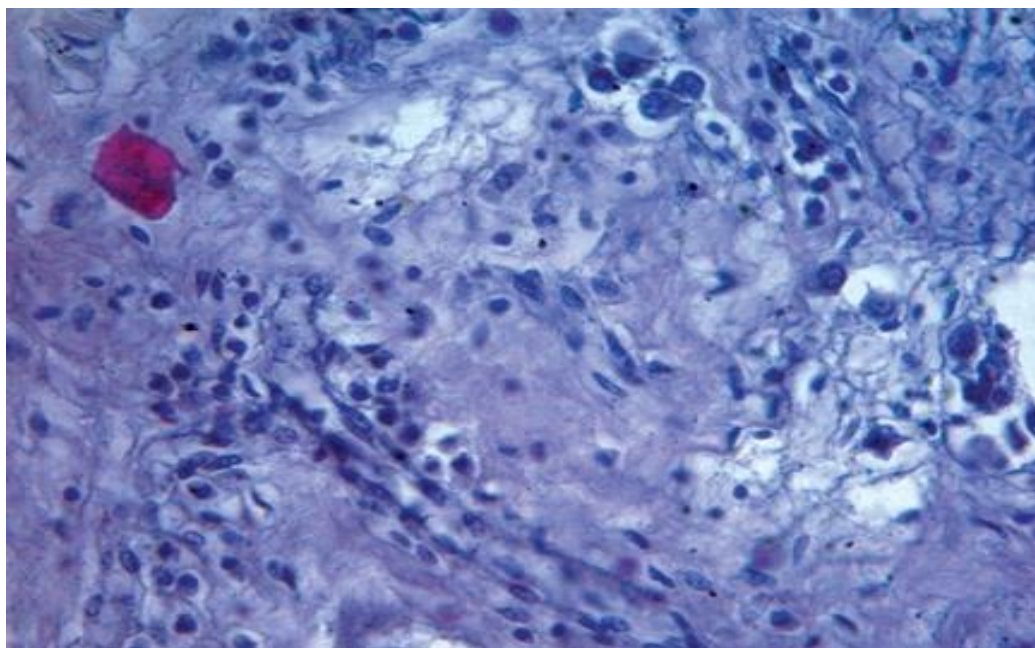


Рис. 35 – Кожа бычка. Пропитывание лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагоподобными клетками, кольцевидно расположенный хроматин в некоторых клетках, внутриклеточные эозинофильные включения, омертвения (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

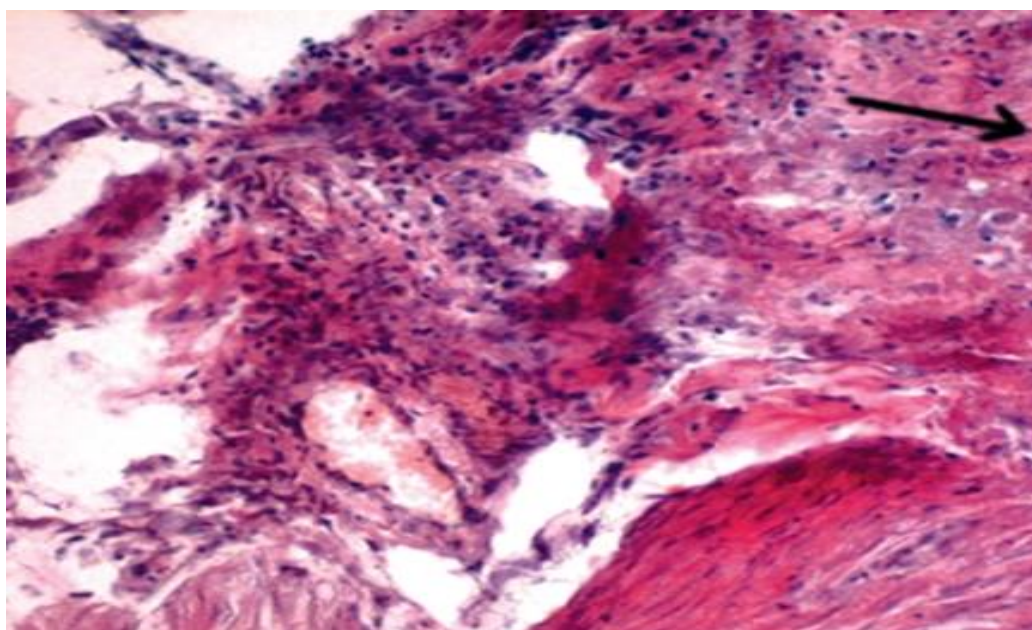


Рис. 36 – Кожа бычка. Пропитывание лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагоподобными клетками, фибриноидное омертвление, распад коллагеновых волокон (указано стрелкой), внутриклеточные эозинофильные включения в эпителиальных клетках и в макрофагах со смещением ядра к периферии, кольцевидно расположенный хроматин (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

Регистрируется частичное фибриноидное омертвление артериальных

стенок, избыточное скопление жидкости в тканях (отечность), насыщенность около сосудистой ткани лимфоцитами, лейкоцитами и гистиоцитами.

В виде небольших участков наблюдаются межучочные скопления эозинофильных однородных бесструктурных масс, одиночные лимфоциты, гистиоциты в небольших количествах и кровоизлияния встречаются вокруг сосудов сердца.

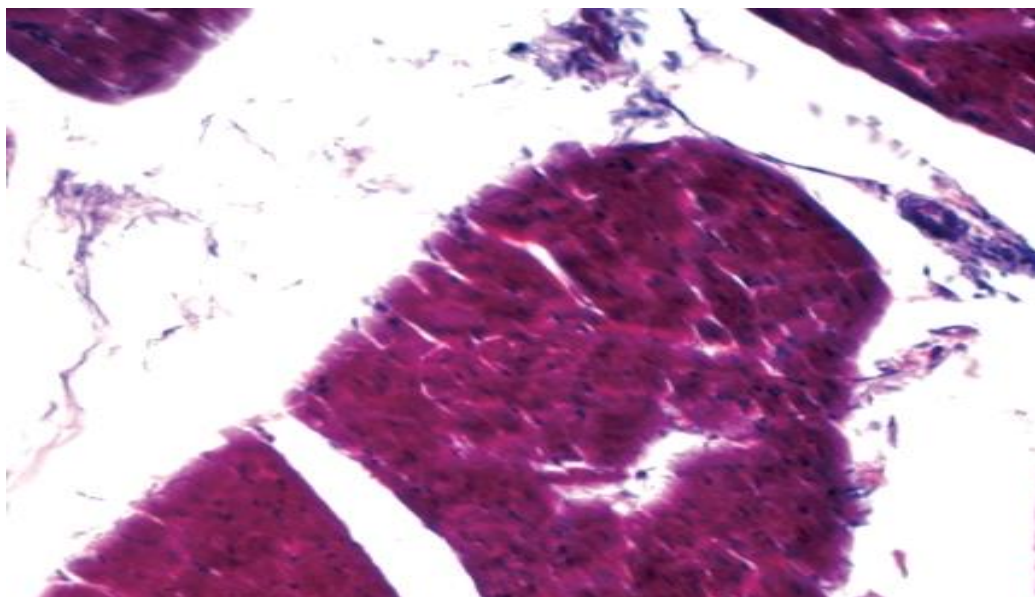


Рис. 37 – Сердечная мышца бычка. Отек стромы, слабо выраженное небольшое пропитывание лимфоцитами, гистиоцитами (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

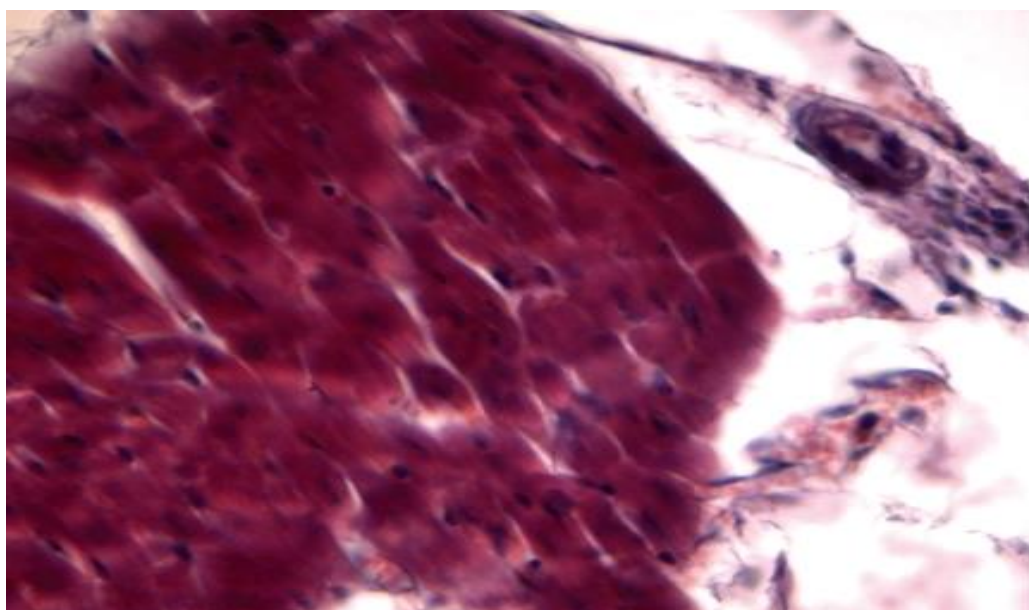


Рис. 38 – Сердечная мышца бычка. Фибриноидное, фрагментарное омертвление сосуда артериального типа (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

Отмечаются пропитанные сывороточной или гнойной жидкостью, набухшие, однородные (гомогенизация) и равномерно распределенные волокнистые структуры. Наблюдается нарушение структуры стенок отдельных артериальных сосудов с расплывчатой плохо выраженной базофильной окраской. Регистрируется частичное, в легкой форме базофильное окрашивание стенок отдельных сосудов (рисунок 37, 38).

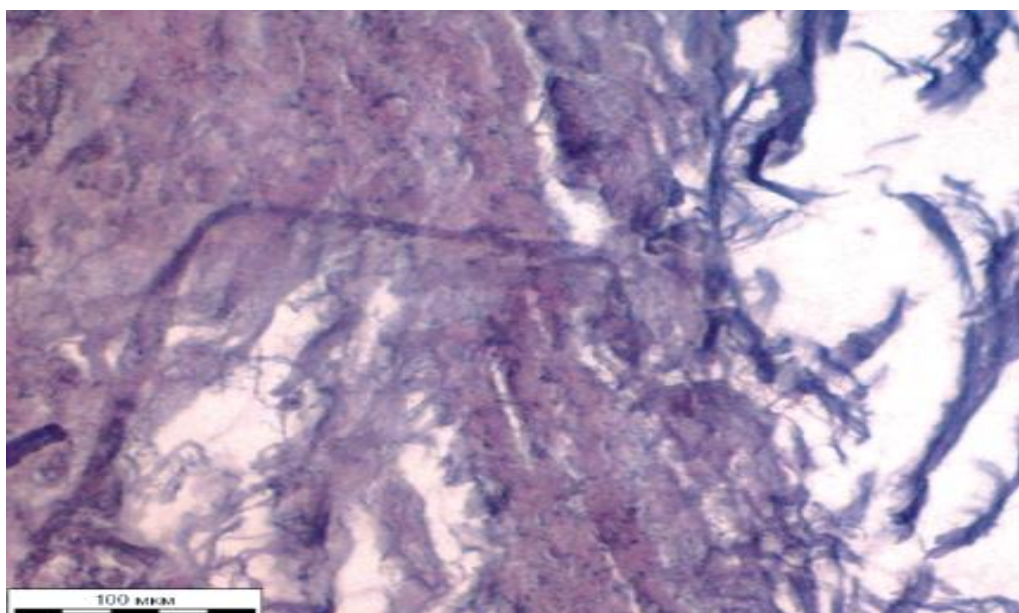


Рис. 39 – Сычуг бычка. Некротические изменения на слизистой оболочке (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

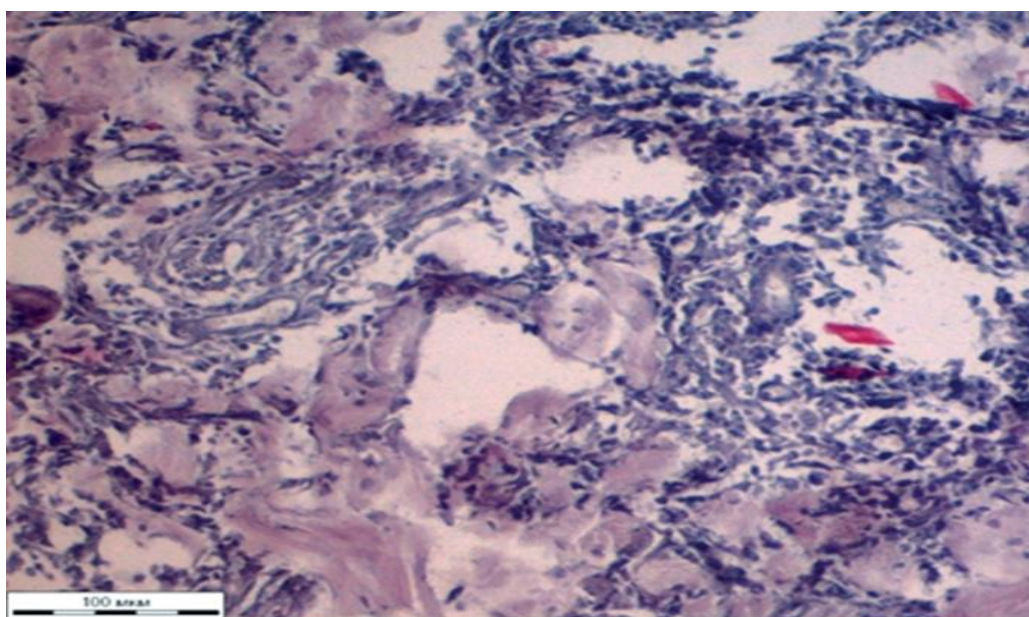


Рис. 40 – Сычуг бычка. Омертвление слизистой оболочки, полиморфноклеточное пропитывание (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

В сычуге участки омертвения и пропитывания тканей клеточными элементами с примесью крови и лимфы (рисунок 39, 40).

На поверхности гортани отмечается эозинофильный экссудат и полиморфноклеточное пропитывание ее стенок (рисунок 41, 42).

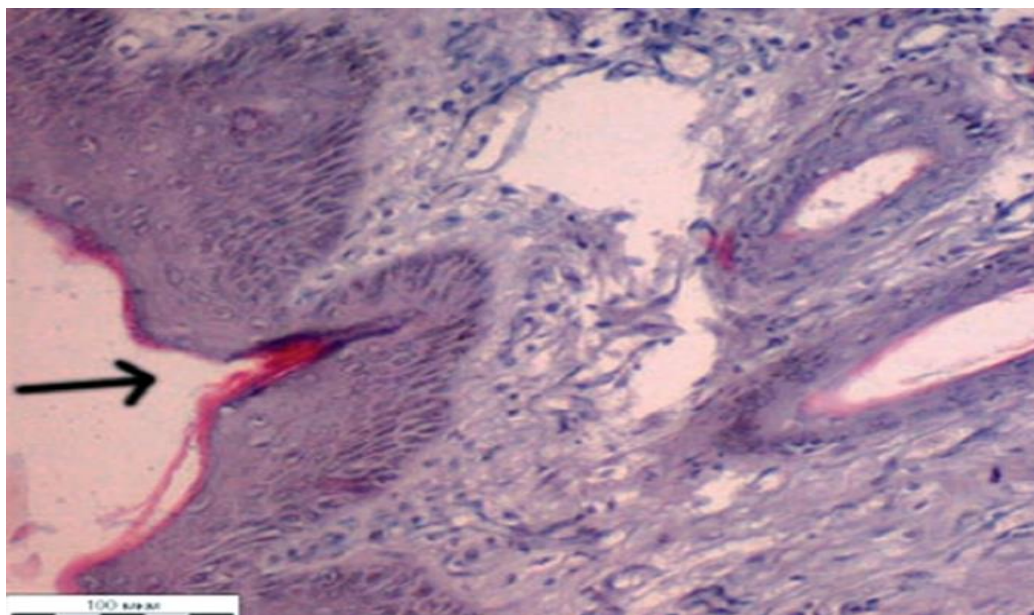


Рис. 41 – Гортань бычка. Отек, пропитывание подслизистого слоя лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, на поверхности слизистой эозинофильные массы (указано стрелкой) (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

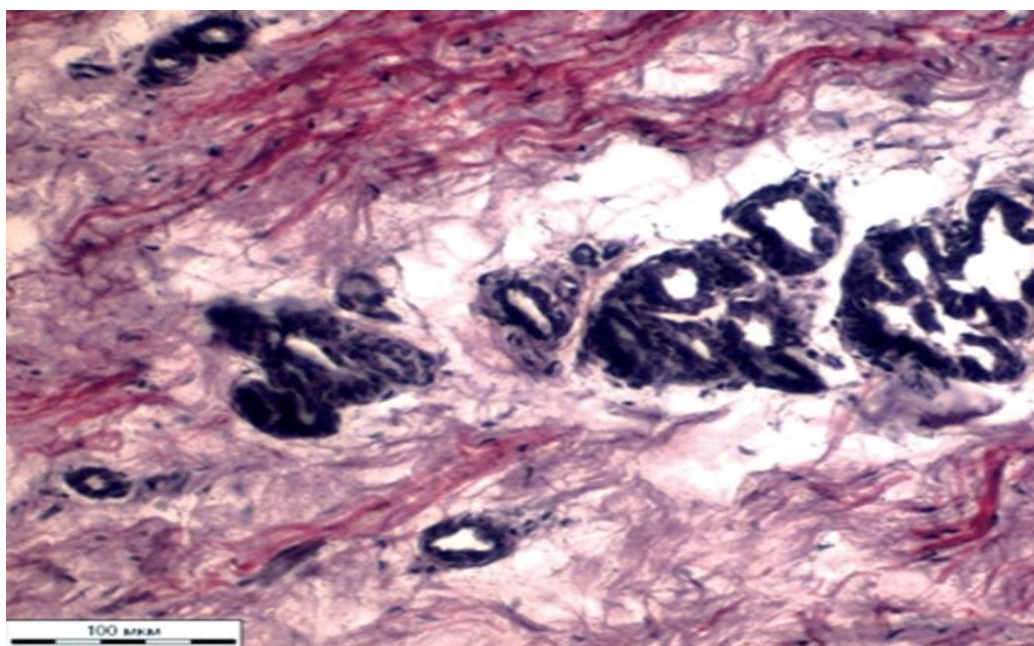


Рис. 42 – Гортань бычка. Отек с пропитыванием лимфоцитами, гистиоцитами, фибриноидное омертвение стенок сосудов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

При исследовании стенки желудка установлено обширное пропитывание лимфоцитами (рисунок 43).

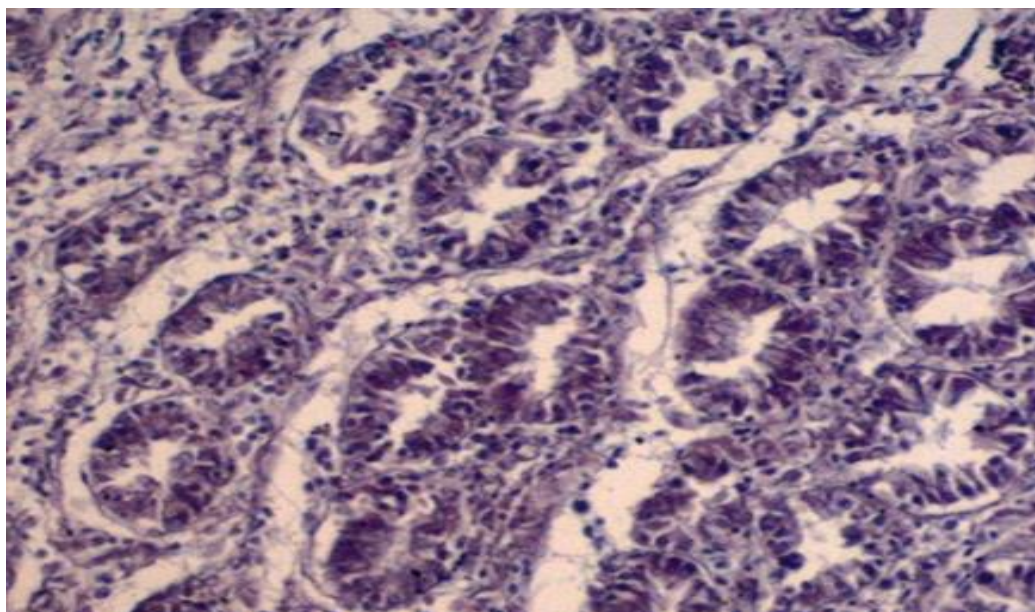


Рис. 43 – Желудок бычка. Полиморфноклеточное пропитывание с преобладанием лимфоцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

Также пропитывание лейкоцитами и лимфоцитами выявлены в тонком отделе кишечника. В разных участках кишечника обнаружены расстройство структуры ворсинок, путем увеличения степени однородности (гомогенизация) и базофильного окрашивания (рисунок 44, 45).

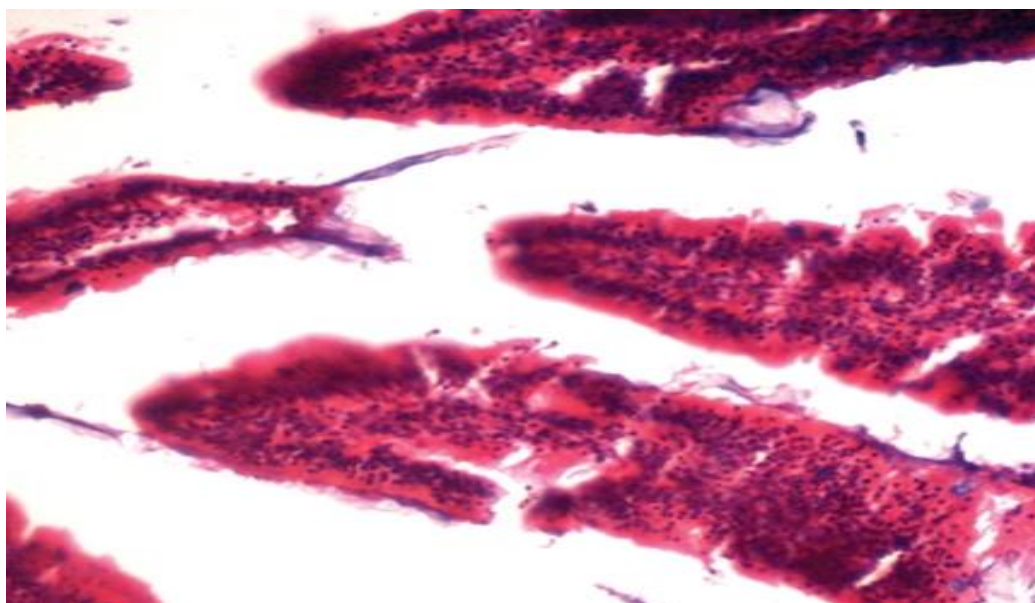


Рис. 44 – Тонкий кишечник бычка. Пропитывание лимфоцитами (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

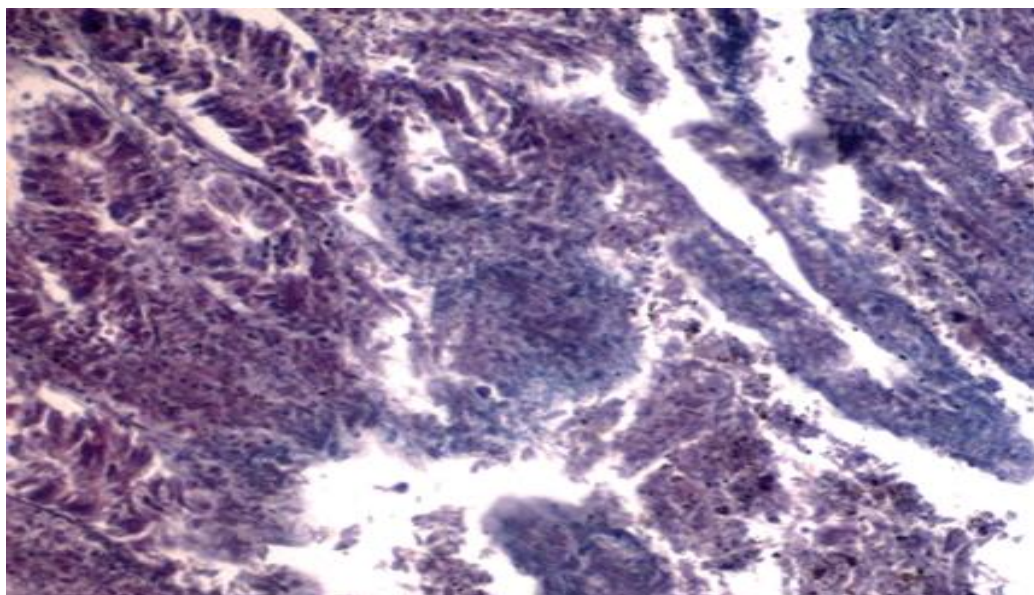


Рис. 45 – Тонкий кишечник бычка. Пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, омертвение (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

В препаратах из легких скопление эозинофильных масс. В определенных альвеолах венозное полнокровие, пропитывание лейкоцитами и лимфоцитами. В отдельных сосудах, фибрин и эритроциты, расстройство структуры стенок с базофильным окрашиванием.

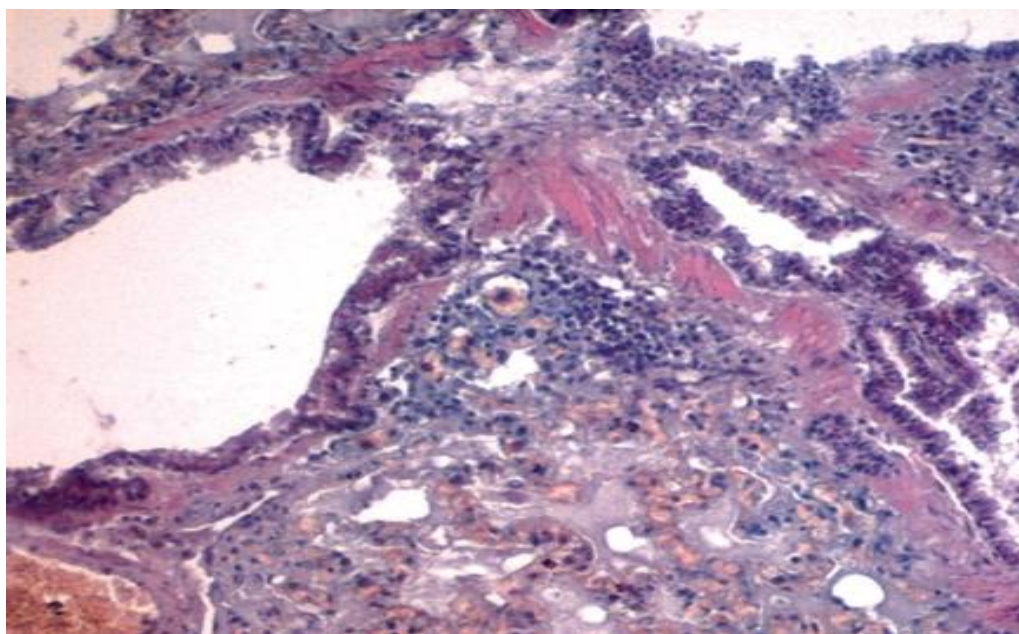


Рис. 46 – Легкие бычка. Пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами стенок бронхов, скопление инфильтрата в просветах бронхов, очаговый серозно-фибринозный инфильтрат в альвеолах, кровоизлияния, омертвение стенок сосудов, тромбоз (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

Отмечаются очаги эмфизематозного поражения и пропитывание стенок сосудов и около сосудистой ткани лейкоцитами и лимфоцитами. В инфильтрате выявлены единичные макрофагоподобные клетки и эозинофильные включения в цитоплазме с хроматином смещенным к периферии (рисунок 46). Установлено, что эпителиальные клетки почечных извитых канальцев как правило безъядерные. В почечных канальцах слущенный эпителий.

Отмечается расстройство структуры безъядерного эпителия прямых канальцев и значительное расширение их просветов. Прямые канальца наполнены полихромными, глыбчатыми массами, а посреди канальцев скопления лимфоцитов, лейкоцитов и макрофагоподобных клеток.

Наблюдается увеличение в объеме и базофильное окрашивание межклеточных элементов, а бесформенные массы окрашены в базофильный цвет (рисунок 47, 48, 49, 50).

Установленные и описанные нами гистоморфологические патологические изменения, сопровождающиеся при нодулярном дерматите КРС, демонстрируют специфичность и характерность этих поражений, которые встречаются практически во всех органах и тканях.

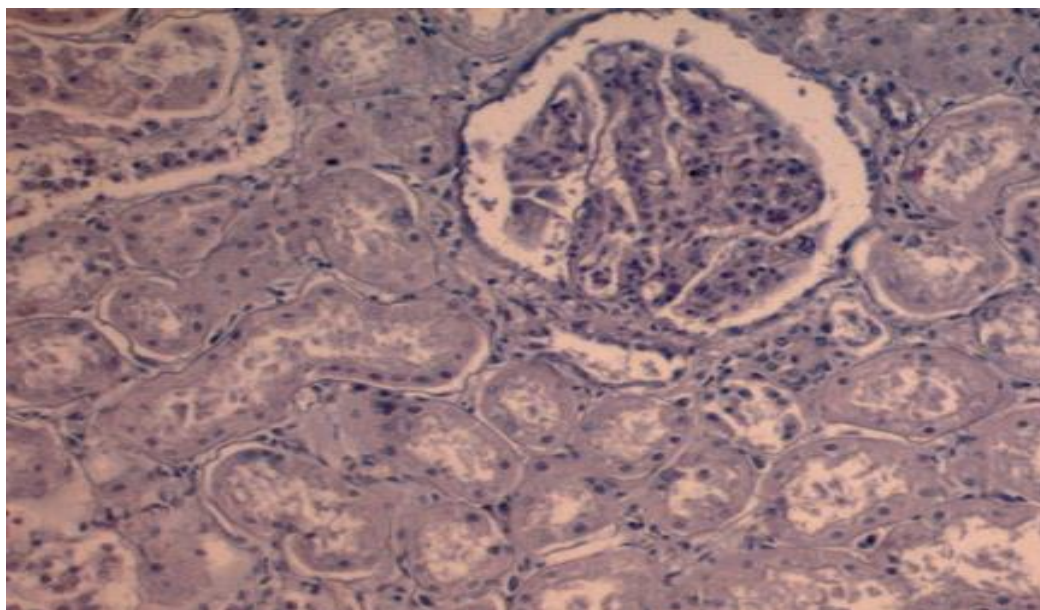


Рис. 47 – Почка бычка. Омертвение эпителия извитых канальцев (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

Полученные результаты исследований могут быть использованы в качестве одного из компонентов, служащих для подтверждения диагноза на ЗУД крупного рогатого скота.

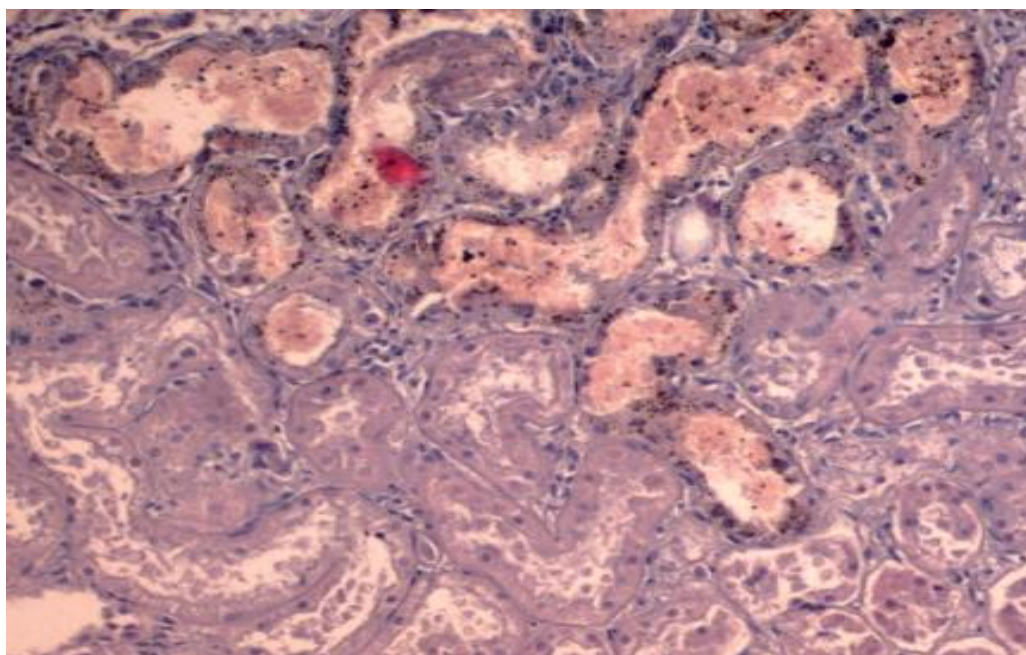


Рис. 48 – Почки бычка. Омертвление эпителия прямых канальцев, скопление омертвевших масс в просветах прямых канальцев, пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

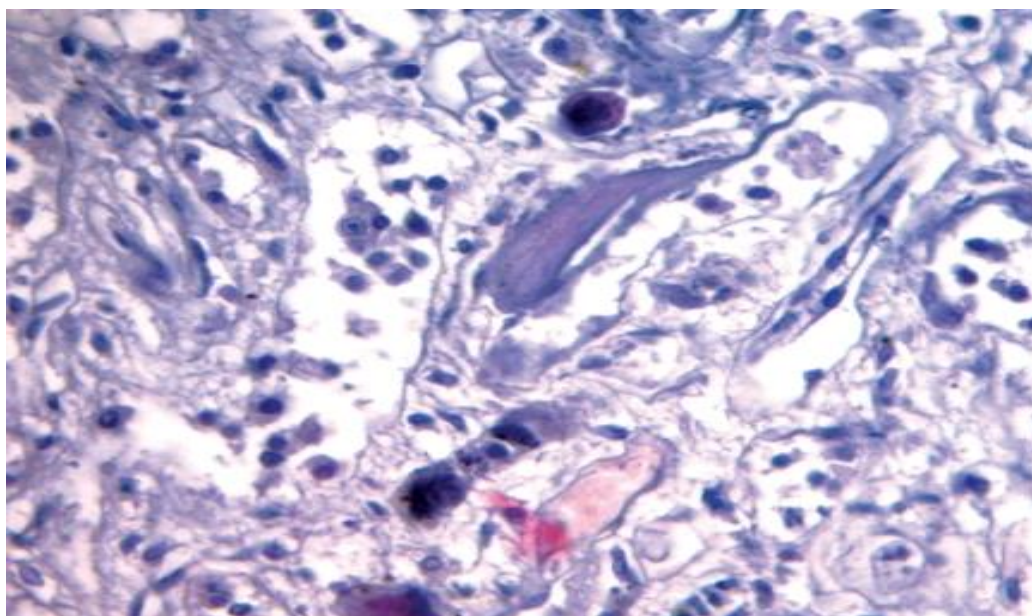


Рис. 49 – Почки бычка. Омертвление эпителия прямых канальцев, межтубулярный отек, пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, фибриноидное омертвление (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x40)

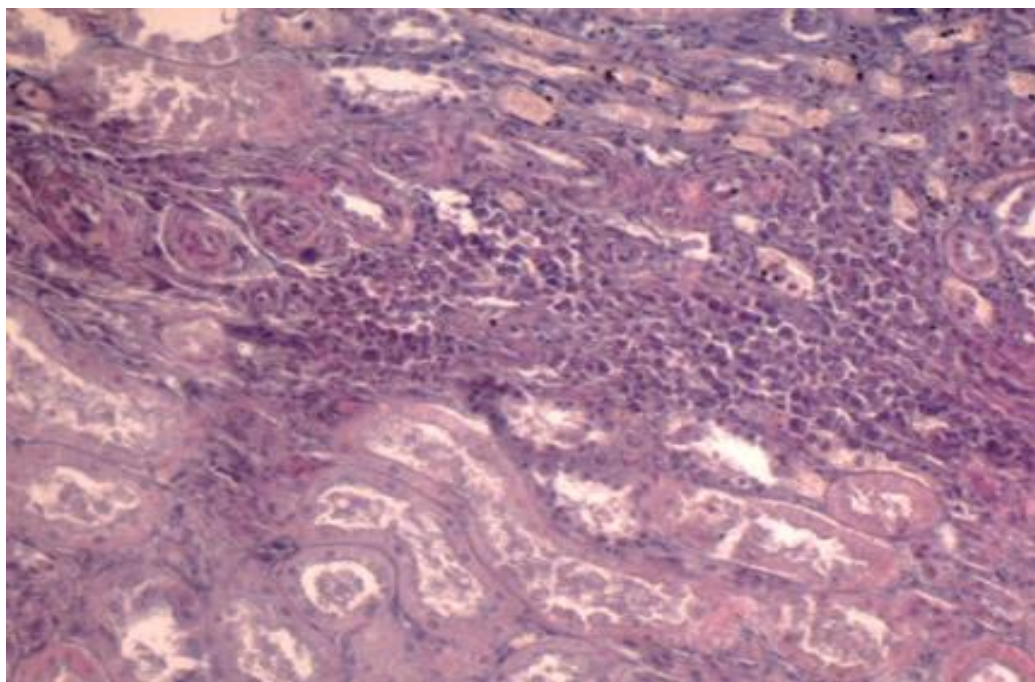


Рис. 50 – Почка бычка. Омертвление эпителия прямых канальцев, межуточный отек, пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, кариорексис, фибриноидное омертвление сосудов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, объектив x20)

В случае если при гистоморфологическом исследовании тканевых срезов бугорков, в клетках эпителиального слоя находят эозинофильные цитоплазматические включения, диагноз на НД КРС считается окончательно установленным.

Установлено, что патоморфологические изменения при гиподерматозе, прежде всего, соответствуют стадии развития личинок оводов, которые конечную стадию своего развития завершают образованием под кожным покровом в области спины пораженных животных желваков. При патологоанатомическом вскрытии трупов животных или снятии шкуры после убоя пораженных гиподерматозом животных, проведенном в период формирования желваков, в подкожной клетчатке на фасциях небольшие пузырьки (соединительнотканые капсулы вокруг личинок гиподерм), внутри которых личинки размером в пределах до 5 мм, которые выделяют ферменты с протеолитическими свойствами, приводят к лизированию окружающих тканей, с образованием в последующем, чаще всего, в их центральной части небольших отверстий (рис. 51).



Рис. 51 – Дефект тканей в местах локализации личинок.
Окраска гематоксилин-эозином x 100

По линии мигрирования личинок полосы в виде выделений зеленоватого или грязно-зеленого цвета. Личинки скапливаются в стенке пищевода и спинномозговом канале. Места поражения в стенке пищевода геморрагичны, отечны. В местах скопления личинок внутри позвоночного канала наблюдаются кровоизлияния.



Рис. 52 – Кожа с отверстиями в местах расположения личинок овода и личинка овода на поверхности кожи

В местах локализации личинок оводов второй и третьей стадий в организме животных поражения кожи и подкожной клетчатки, в виде

хорошо заметных свищевых капсул (желваков), обложенных со всех сторон светлого или светло-розового цвета студенистой массой. В коже, подкожной клетчатке и в мышцах спины, в местах поражений, наблюдается серозное, серозно-гнойное или серозно-геморрагическое воспаление мышц, иногда с обширным охватом спинной поверхности животных. Чаще всего, по центру желваков круглые отверстия, сквозь которые происходит выделение серозного или серозно-гнойного экссудата, поднажимая на который можно свободно извлечь личинку овода (рис. 52, 53).



Рис. 53 – Извлечение личинки овода из сформированного желвака

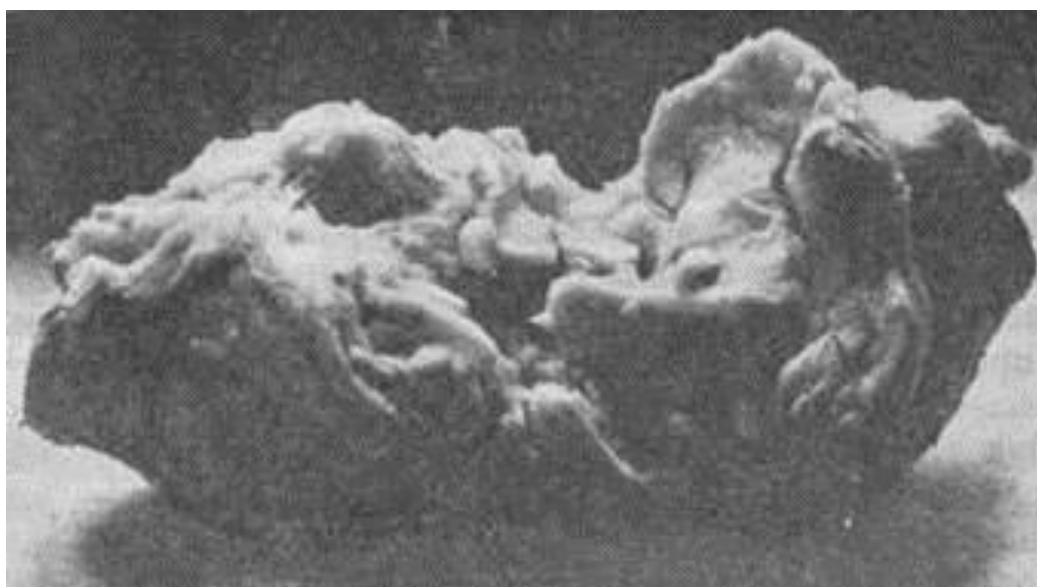


Рис. 54 – Соединительнотканная капсула личинки овода на внутренней поверхности кожи

При снятии шкуры с КРС, пораженного гиподерматозом в более поздней стадии, обнаруживались личинки, заключенные в соединительнотканную капсулу со студневидно-инфильтрированной тканью вокруг них (рис. 54).

При зачистке туш, пораженных гиподерматозом, в процессе убоя и переработки скота мяса выбраковывалось в пределах от 0,2 до 3 кг мяса, а убытки от ухудшения качества кожевенного сырья составляли в пределах до 8 % поверхности заготавливаемых шкур.

Итак, на основании вышеизложенного можно сказать, что патоморфологические изменения вызываемые личинками оводов в организме инвазированных животных характеризуются проявлением признаков воспалительного процесса, некроза тканей, острого дерматита сопровождающегося с явлениями отеков в коже, подкожной клетчатке и рыхлой межмышечной клетчатке, частичной десквамацией, а в отдельных местах и пролиферацией клеток эндотелия артериальных сосудов, демонстрацией скопления жидкости и клеточных инфильтратов вокруг кровеносных сосудов, разволокнения, набухания и гомогенизации тканей.

2.2.5. Изучение гематологических и биохимических показателей, при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике

2.2.5.1. Изучение гематологических показателей при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Наиболее распространенными и информативными методами исследований считаются лабораторные исследования крови, анализы которых являются важным источником информации при осуществлении диагностических и научно-исследовательских процедур.

Учитывая, что состав крови лабилен, проведение лабораторных исследований исходит из понимания, что изменения состава крови происходят при патологических процессах еще до проявления заболевания в клинической форме. Полученные данные гематологических показателей крови позволяют

расширить имеющиеся представления о механизмах развития болезни, играет важную роль в осуществлении достоверной диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний, особенно сходной этиологии и клинического проявления, контроля эффективности мер борьбы и профилактики, прогнозирования исхода болезни.

Известно, что в норме кровь имеет слабощелочную реакцию в пределах (7,35-7,45), которая является наиболее благоприятной средой, для полноценного функционирования ферментов, гормонов, а также в целом всех органов и систем организма, в границах физиологических нормальных значений.

Установлено, что различные патологические процессы и состояния как воспалительного, так и дистрофического происхождения возникают и развиваются в органах и системах организма, при нарушении общего физиологического равновесия (гомеостаза) в организме, или они сопровождаются ими.

Опытные исследования были, нацелены на выявление гематологических расстройств, проявлением которых сопровождается заразный узелковый дерматит КРС. Последующая наша цель, заключалась в разработке вопросов, касающихся достоверной диагностики и принятии комплексных, обоснованных лечебно-профилактических мер, путем восстановления гомеостаза организма, стабилизации физиологических механизмов, гарантирующих нормальные, физиологические условия для функциональной деятельности организма.

Для осуществления опытных изысканий нами были организованы две группы КРС – опытная и контрольная по 10 голов в каждой, которые подбирались простым способом с учетом того, что они клинически больные ЗУД-ом вне зависимости от половозрастных особенностей, живой массы и продуктивных качеств. Процесс исследования осуществлялся в соответствии с общепринятыми методиками. Результаты, проведенных изысканий, отображены в таблицах 7 и 8.

Таблица 7 – Данные гематологических показателей крови КРС при нодулярном дерматите в Чеченской Республике (опытная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	10,5	9,5	5,5	12,1	13,3	13,3	11,6	17,6	15,1	13,6	12,21 \pm 1,04	4,2-12,0*10 ⁹ /л
Эритроциты (RBC)	4,55	4,7	5,15	6,7	5,9	6,6	7,6	7,7	6,9	6,7	6,25 \pm 0,357	5,0-7,5*10 ¹² /л
Гемоглобин (HGB; Hb)	74	61	59	96	86	95	92	94	83	89	82,9 \pm 4,347	90-120 г/л
Гематокрит (HCT)	25,1	20,4	20,4	32,0	28,3	29	31	31	28	29,7	27,49 \pm 1,33	24,0-46,0%
Тромбоциты (PLT)	632	434	644	316	205	359	215	280	258	424	376,7 \pm 50,024	260-700*10 ⁹ /л
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,2 \pm 0,133	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	28	8	25	11	12	23	26	40	39	25,1	26,06 \pm 4,154	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 \pm 0**	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	43	82	52	77	63	50	49	41	41	50	56,75 \pm 4,136	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	27	9	22	10	24	25	24	18	18	22	21,9 \pm 2,283*	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0,9	0,39 \pm 0,159	М - 2-7%

* $P > 0,05$, ** $P > 0,01$

Таблица 8 – Гематологические показатели крови здорового КРС в Чеченской Республике
(контрольная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	10,2	9,9	6,7	11,1	11,9	8,7	10,0	12,1	9,9	10,1	10,06±0,493	4,2-12,0*10 ⁹ /л
Эритроциты (RBC)	4,84	4,93	5,84	6,87	6,19	6,5	9,2	4,7	6,7	9,3	6,507±0,52	5,0-7,5*10 ¹² /л
Гемоглобин (HGB; Hb)	79	64	69	99	91	106	101	62	100	102	87,3±5,428	90-120 г/л
Гематокрит (HCT)	26,8	21,6	23,3	32,7	29,8	34,6	33,5	20,6	34,4	33,6	29,09±1,76	24,0-46,0%
Тромбоциты (PLT)	738	549	677	359	270	87	397	252	304	398	403,1±63,312	260-700*10 ⁹ /л
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0,2±0,133	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	24	9	9	25	16	28	25	26	29	15	18,8±2,026	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	0	0	0	1	1	1	0	1	1	0	0,5±0,167	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	59	77	64	57	65	54,2	61,3	58	54	64	57,75±2,856	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	17	14	27	17	17	16	13	14	16	21	16,1±1,456	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	0	0	0	0	0	0,8	0,7	0	0	0	0,15±0,1	М - 2-7%

* $P > 0,05$, ** $P > 0,01$

Установлено, что в исследуемых пробах опытной группы (больного) КРС (табл. 7), пробах 4, 5, 6, 8, 9, 10 отмечается повышение количества лейкоцитов, а в пробах 1, 2, 3, 7 данный показатель в пределах нормы. Количество эритроцитов в первой и второй пробах ниже нормы, в пробах 7 и 8 выше нормы, а в остальных пробах названный показатель демонстрировался в пределах нормальных значений.

Показатель гемоглобина в пробах 4, 6, 7 и 8 регистрировался в пределах нормы, а в пробах 1, 2, 3, 5, 9 и 10 ниже нормы. Индекс гематокрита во всех пробах в пределах нормы кроме 2 и 3 проб, в которых данный показатель ниже нормальных значений. Показатель тромбоцитов в пробах 5, 7 и 9, фиксируется ниже нормальных значений, а во всех остальных пробах в пределах нормы.

В исследуемых пробах 2 и 4 отмечается повышение индекса лейкоцитов, численность которых в остальных пробах находится в пределах нормальных значений. Во всех десяти исследуемых пробах отмечается состояние эозинофилии.

Сегментоядерные нейтрофилы в пробах 8 и 9 выше нормы, в пробах 2, 4, 5 ниже нормы, а в остальных пробах в пределах нормальных значений.

Во всех десяти пробах базофилы находятся в пределах нормальных значений, а показатели палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов – ниже нормы.

Показатели гематологических исследований в контрольной группе КРС демонстрируют, что в исследуемых пробах (табл. 8) отмечается незначительное повышение количества лейкоцитов в пробе 8, в остальных пробах данный показатель в пределах нормальных значений.

В первой и второй пробах показатель эритроцитов демонстрируется ниже нормы, в пробах 7 и 10 выше нормы, а в остальных пробах в пределах нормальных значений. Индекс гемоглобина в пробах 1, 2, 3 и 8 иллюстрируются ниже нормы, а в остальных пробах 4, 5, 6, 7, 9 и 10 не выходит за пределы нормальных значений.

Исследуемые показатели гематокрита в пробах 2, 3 и 8 находятся ниже

нормальных значений, а в остальных пробах они соответствуют норме. В пробах 6 и 8 количество тромбоцитов ниже нормы, а во всех остальных пробах данный показатель находится в границах нормальных значений.

Изыскиваемый показатель лимфоцитов во всех пробах соответствует нормальным значениям кроме 2 пробы, в которой отмечается превышение нормы данного показателя. Во всех пробах отмечается эозинофилия, в пробах 2, 3, 5 и 10 показатель сегментоядерных нейтрофилов ниже нормальных значений, а в остальных пробах находится в границах нормы. Во всех исследуемых пробах отмечается, что базофилы соответствуют норме, а показатель палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов регистрируется ниже нормальных значений.

Таким образом, вот эти неадекватные реакции гематологических показателей крови животных при нодулярном дерматите, на наш взгляд, являются результатом тяжелой вирусной инфекции сопровождающейся массовыми воспалительными процессами в органах и тканях гнойно-септического, гнойно-некротического характера, массовыми кровоизлияниями, местными гнойными процессами, деструкцией процессов обеспечения органов и тканей кислородом, отклонениями в работе иммунной системы, иммуносупрессивным воздействием токсических веществ на организм инфицированных животных.

Как видно из вышеизложенного, отмечается понижение в крови показателей эритроцитов и гемоглобина, что в свою очередь иллюстрирует об снижении поступления кислорода в органы и ткани организма животных, нарушениях в работе иммунной системы организма в результате иммуносупрессивного воздействия токсических веществ на организм больных животных.

Кроме того, известно, что повышение количества лимфоцитов (лимфоцитоз), сопровождающийся синхронным снижением эритроцитов, служит неблагоприятным прогностическим симптомом, характеризующим расстройство функциональной деятельности кроветворных органов и

прогрессирующую интоксикацию организма.

Повышение количества лейкоцитов (лейкоцитоз) не имеет как таковых специфических признаков – это реакция на заболевание.

Также, на наш взгляд, нельзя исключать, что выявленные изменения гематологических показателей крови у животных могут быть показателем индивидуальных особенностей организма, которые выражают их физиологическое состояние во время осуществления опытных изысканий.

2.2.5.2. Изучение гематологических показателей при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Известно, что в организме больных гиподерматозом животных под влиянием паразитов происходит комплекс патоморфологических изменений (гематологических, биохимических, иммунологических и др.).

Осуществляя изыскания в доклинический период, а также в ранней стадии проявления гиподерматоза, во время перемещения личинок первой стадии в организме пораженных животных, мы стремились установить гематологические изменения крови, с целью изучения, а в дальнейшем и регулирования физиологических механизмов сохранения динамического равновесия внутренней среды организма (гомеостаза), минерального и кислотно-щелочного состава крови.

Опытные исследования осуществлялись в соответствии с общепринятыми методиками.

Для осуществления изысканий были организованы две группы КРС – опытная и контрольная по 10 голов в каждой, вне зависимости от половозрастных особенностей, живой массы и продуктивных качеств. Опытная группа состоит из 10 голов в клинической форме проявления гиподерматоза, а контрольная группа из 10 голов здоровых животных. Подбор животных осуществляли методом визуального осмотра и пальпации спинной поверхности животных весной текущего года на предмет пораженности гиподерматозом, с учетом того, что эти животные в количестве 10 голов из числа переболевших нодулярным дерматитом в прошедшем году, а 10 голов

неболевших.

Постановка диагноза осуществлялась согласно инструкции с учетом клинических признаков. Данные, проведенных гематологических изысканий крови КРС, опытной (больных гиподерматозом) и контрольной (здоровых животных) групп отображены в таблицах 9 и 10.

Результаты исследований крови в опытной группе (табл. 9) показывают, что показатели лейкоцитов – выше нормы в шести пробах – 2, 3, 5, 7, 8 и 10, в пробах 1, 4, 6 и 9 – в пределах нормы.

Во всех пробах количество эритроцитов соответствует норме, кроме 2 и 3 образцов проб, где показатель выше нормальных значений. Показатель гемоглобина демонстрируется ниже нормальных значений в пробах 1 и 6, выше – в пробе 3, в остальных пробах в границах нормы. В пробах 1, 4, 6, 7, 8 и 10 индекс гематокрита находится ниже нормы, а в остальных пробах 2, 3, 5 и 9 в пределах нормальных значений. Показатель тромбоцитов в образцах проб 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9 и 10 демонстрируется ниже нормы в пробе 1 около нижней границы нормы, а в 5 пробе в пределах нормы.

Базофилы во всех пробах в пределах нижней границы нормальных значений. Показатель сегментоядерных нейтрофилов выше нормы в образцах проб 2, 3, 4, 5, 6, 8 и 9. В пробах 1, 7, 10 показатели нейтрофил находятся в пределах нормальных значений. Индексы палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов во всех образцах проб соответствует норме. Показатель эозинофил в одной 7-ой пробе выше нормы, в пределах нормы 4, 5, 9 и 10 пробах, и ниже нормы в пробах 1, 2, 3, 6 и 8. Показатели эозинофил в крови ниже нормы считается не диагноз, а состояние организма, которое свидетельствует об истощении защитных сил организма. Уменьшение числа эозинофилов типично для процессов интоксикаций. А эозинопения, которая отмечается на фоне лейкоцитоза свидетельствует о прогрессировании процесса.

Моноциты, которые являются предшественниками тканевых макрофагов, фагоцитирующих в организме бактерии, погибшие клетки,

Таблица 9 – Данные гематологических показателей крови КРС при гиподерматозе
(опытная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	11,3	15,0	14,5	8,5	12,4	9,4	13,4	16,6	10,2	12,4	12,37 \pm 0,817	4,2-12,0*10 ⁹ /л
Эритроциты (RBC)	6,00	7,78	8,90	6,88	7,41	5,86	6,32	6,43	7,47	7,44	7,049 \pm 0,296	5,0-7,5*10 ¹² /л
Гемоглобин (HGB; Hb)	80	112	121	105	112	87	92	94	110	92	100,5 \pm 4,196	90-120 г/л
Гематокрит (HCT)	27,5	36,9	39,6	34,8	36,4	28,0	30,9	30,6	36,6	30,4	33,17 \pm 1,327	35,0-45,0%
Тромбоциты (PLT)	257	137	147	150	336	193	163	252	134	205	197,4 \pm 20,939	260-700*10 ⁹ /л
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0 \pm 0	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	35	40,0	44,4	42,0	43,0	41,7	28,5	45,2	44,4	32,7	39,69 \pm 1,799**	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	2,0	3,8	5,0	3,0	2,1	5,0	2,0	5,0	4,4	2,0	3,43 \pm 0,429*	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	61,0	55,5	48,6	48,7	50,5	49,6	55,9	49,8	45,8	60,1	52,55 \pm 1,649**	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	0,1	0,1	1,9	5,9	3,2	2,5	13,4	0,0	4,2	4,3	3,6 \pm 1,267	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	1,9	0,6	0,1	0,4	1,2	1,2	0,2	0,0	1,2	0,9	0,77 \pm 0,194*	М - 2-7%

* $P > 0,05$, ** $P > 0,01$

денатурированный белок и комплексы антиген-антитело, во всех пробах ниже нормы.

Мы считаем, что вышеперечисленные изменения гематологических показателей (лейкоцитоз, снижение гематокрита, тромбоцитопения эозинофилия и др.) наблюдаются вследствие патологических процессов, на почве травматических поражений органов, тканей, кожного покрова животных личинками гиподерм в процессе их миграции по организму инвазированного животного, ксенобиотического воздействия продуктов их метаболизма, развития в организме инвазированного животного процессов интоксикации и сенсибилизации, аллергической и гиперэргической реакций, воспалительных и дистрофических изменений, повреждения клеток, образующих гистогематические барьеры, которые становятся легкопроницаемыми приводят к явлениям геморрагического диатеза.

При этом, необходимо учитывать индивидуальные особенности организма в связи с переходом острого процесса в хронический, снижение кислотно-щелочного равновесия организма, патологические процессы в печени в связи с явлениями интоксикации.

Данные гематологических исследований крови от здорового крупного рогатого скота (контрольная группа) (табл. 10) показывают, что в образцах проб 2, 3 и 7-ой лейкоциты выше нормы, а в остальных пробах соответствуют норме. Показатель эритроцитов в 4 и 7-ой пробах демонстрируется выше нормы, во всех остальных образцах проб в границах нормальных значений. Индекс гемоглобина находится в пределах нормальных значений, кроме образцов проб 1 и 6, где он ниже границ нормы. Показатель гематокрита во всех образцах проб находится ниже нормы, кроме 4-ой пробы, в которой данный показатель соответствует норме. Количество тромбоцитов в 1, 3 и 4-ой пробах отмечается в норме, а в остальных пробах ниже нормальных значений. Базофилы во всех пробах в пределах нижней границы нормальных значений. Индекс сегментоядерных нейтрофил в 8-ой пробе демонстрируется ниже нормы, в пробах 9 и 10 выше нормы, а в остальных пробах в норме.

Таблица 10 – Гематологические показатели крови здорового КРС
(контрольная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	7,0	14,4	18,5	11,5	11,1	10,5	14,5	8,7	10,6	11,2	11,8±1,031	4,2-12,0*10 ⁹ /л
Эритроциты (RBC)	5,43	5,59	6,98	8,61	6,78	7,39	8,82	6,99	7,05	7,22	7,086±0,342	5,0-7,5*10 ¹² /л
Гемоглобин (HGB; Hb)	88	95	101	109	96	86	103	100	98	90	96,6±2,262	90-120 г/л
Гематокрит (HCT)	28,6	31,7	32,7	35,6	32,5	29,4	34,9	33,1	33,1	30,5	32,21±0,705	35,0-45,0%
Тромбоциты (PLT)	273	100	285	284	133	236	226	249	180	233	219,9±20	260-700*10 ⁹ /л
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0±0	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	25,4	31,0	26,5	29,0	29,8	32,1	30,0	16,9	41,0	42,1	30,38±2,303	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	1,6	3,5	2,0	2,9	2,0	3,3	3,0	1,0	2,4	2,0	2,37±0,252	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	60,7	65,5	67,5	57,4	58,4	59,6	59,7	57,8	52,0	52,7	59,13±1,532	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	11,8	0,0	1,7	0,0	8,9	3,5	0,0	24,0	0,4	0,0	5,03±2,487	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	0,5	0,0	2,3	10,7	0,9	1,5	7,3	0,3	4,2	3,2	3,09±1,1	М - 2-7%

* $P > 0,05$, ** $P > 0,01$

Показатель палочкоядерных нейтрофил ниже нормы, отмечается в 1 и 8-ой пробах, в остальных образцах проб соответствует норме.

Количество лимфоцитов отмечается выше нормы в 2 и 3-ей образцах проб, в остальных образцах в границах нормы

Показатель эозинофил в 1, 5 и 8-ой пробах выше нормы, в пробах 2, 3, 4, 7, 9 и 10 ниже нормы, в 6-ой пробе находится пределах нормальных значений. Моноциты выше нормы в 4 и 7-ой пробах, ниже нормы в 1, 2, 5, 6 и 8-ой пробах, а в 3, 9 и 10 пробах в пределах нормы.

Мы полагаем, что обнаруженные изменения гематологических показателей в контрольной группе животных, характеризуют особенности физиологического состояния этих животных во время опытных изысканий, наличие различных патологий в виде потери организмом жидкости, пороков желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также других жизненно важных органов и систем организма. При этом необходимо учитывать вероятное понижение физиологических особенностей организма к саморегуляции, наличие патологических процессов и состояний в организме, динамику развития и тяжесть их течения, интенсивность обмена веществ, состав межклеточной жидкости и ее постоянство, характерный аффинитет к слизистым оболочкам, которые участвуют в реакциях нейтрализации и агглютинации возбудителей, что в свою очередь способствует повышению эффектов токсического воздействия патогенных агентов на организм.

2.2.5.3. Изучение гематологических показателей при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Наиболее распространенными и информативными методами исследований считаются лабораторные исследования крови, анализы которых являются важным источником информации при осуществлении диагностических и научно-исследовательских процедур.

Установлено, что гематологические исследования показателей крови

животных, как неотъемлемая часть клинических исследований, представляют возможность выявить новые и расширить имеющиеся представления о механизмах, течении и исходе болезни. На начальной доклинической стадии развития болезни, они позволяют провести оценку функционального состояния органов и систем организма, обеспечивающих его гомеостаз, с целью своевременной и достоверной диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний, осуществления комплекса обоснованных, эффективных мер борьбы и профилактики, контроля их эффективности, прогнозирования исхода болезни.

При ассоциативных заболеваниях многие вопросы по особенностям эпизоотического процесса, возрастной и видовой восприимчивости животных к различным патогенам, их комплексного влияния на организм, необходимости определения доминирования или фоновости по патогенности и интенсивности поражения, характеру проявления и течения болезни и т.д., остаются открытыми.

Поэтому, первоочередная проблема при ассоциативных заболеваниях животных с учетом, что они протекают в более отягчающей форме, признаки болезни могут демонстрироваться в иной форме, заключается в разработке комплексной, своевременной и достоверной диагностики, обоснованной и полноценной системы лечебно-профилактических мероприятий.

Нарушение физиологического равновесия в организме, приводит к расстройству функциональной деятельности всех органов и систем. Такое состояние в значительной степени обуславливает развитие в организме патологических процессов и состояний как воспалительного, так и дистрофического происхождения, что в последующем может привести к возникновению различных болезней.

В развитии патогенетических и саногенетических механизмов развития болезней, особенно при их ассоциативном проявлении, большую проблему составляют изучение воздействия на организм паразитоносителя патогенных агентов (сочленов паразитоценоза) в отдельности и в ассоциации, нарушение

гомеостаза организма, снижение специфического и неспецифического иммунитета, нарушение функционирования в физиологическом режиме ферментативной и гормональной систем.

Известно, что подсчет лейкоформулы имеет важное значение в осуществлении диагностических мероприятий и прогноза заболеваний. При этом необходимо отметить, что лейкоформула может существенно меняться, что обусловлено такими факторами как вид, порода, пол, возраст, конституция животных, время дня, тип кормления, характер эксплуатации, наличие патологических процессов и состояний, их силы, глубины, локализации и других факторов.

Поэтому, в кругу вопросов наших научных интересов, мы предпочтение отдавали определению характера и выраженности изменений гематологических показателей крови животных при ассоциативном проявлении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС, изучению вопросов этиопатогенетических, саногенетических и механизмов деятельности паразитарной системы. Сохранение динамического равновесия внутренней среды организма (гомеостаза), физиологических особенностей организма к саморегуляции (саногенеза), успешное преодоление воздействия патогенных агентов, главным образом основано на глубоком изучении этих вопросов.

Все это в конечном итоге дает возможность осуществления достоверной диагностики, разработки эффективной системы мер борьбы и профилактики, путем восстановления и регуляции гомеостаза организма, коррекции физиологических механизмов развития, обеспечивающих нормальные условия функциональной деятельности организма.

С целью осуществления опытных изысканий нами были сформированы две группы КРС – опытная и контрольная по 10 голов в каждой, которые подбирались простым способом с учетом того, что опытная группа клинически больные ЗУД-ом, а контрольная – здоровые, вне зависимости от половозрастных особенностей, живой массы и продуктивных качеств. Результаты исследований отображены в таблицах 11 и 12.

Таблица 11 – Гематологические показатели крови при ассоциативном проявлении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС в Чеченской Республике (опытная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	11,5	15,0	14,5	12,4	13,3	13,3	13,4	17,6	15,1	13,6	$13,97 \pm 0,535^{***}$	$4,2 - 12,0 \cdot 10^9 / \text{л}$
Эритроциты (RBC)	4,2	3,9	3,7	5,2	4,4	4,6	4,5	4,7	4,2	4,6	$4,4 \pm 0,135^{***}$	$5,0 - 7,5 \cdot 10^{12} / \text{л}$
Гемоглобин (HGB; Hb)	71	60	57	95	83	92	87	91	81	87	$80,4 \pm 4,225^{**}$	90 - 120 г/л
Гематокрит (HCT)	25	21,3	20,4	33,1	27,5	23,7	32,3	33,4	25	27,9	$26,96 \pm 1,499^{***}$	35,0 - 45,0%
Тромбоциты (PLT)	257	137	147	150	205	163	215	252	134	205	$186,5 \pm 14,685^{***}$	$260 - 700 \cdot 10^9 / \text{л}$
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	$0,2 \pm 0,133$	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	39	13	23	12	13	23	30	42	43	35	$27,67 \pm 4,306$	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	$1 \pm 0^{***}$	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	45	75	55	76	74	55	52	47	41	49	$59,27 \pm 4,77$	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	15	11	20	10	12	21	16	10	14	13	$19,2 \pm 1,611^{***}$	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	$0,39 \pm 0,159^{***}$	М - 2-7%

** $P > 0,01$; *** $P > 0,001$

Установлено, что в исследуемых пробах опытной группы (больного) КРС (табл. 11), во всех представленных пробах кроме первой наблюдается повышение показателя лейкоцитов, в первой пробе данный показатель соответствует нормальным значениям. Индекс эритроцитов в 4 пробе соответствует нормальным значениям, а во всех остальных пробах данный показатель характеризуется ниже нормы. Показатель гемоглобина в пробах 1, 2, 3, 5, 7, 9 и 10 отмечается ниже нормы, а в пробах 4, 6 и 8 данный показатель находится в пределах нормальных значений. Выявлено, что коэффициенты гематокрита и тромбоцитов во всех пробах демонстрируются ниже нормальных значений. Показатель базофил во всех пробах соответствует норме. Отмечается повышение показателя выше нормы сегментоядерных нейтрофил в пробах 1, 8, 9 и 10, в 2, 4 и 5 пробах этот показатель регистрируется ниже нормы, а в остальных пробах данный индекс соответствует нормальным значениям.

Показатели палочкоядерных нейтрофил во всех представленных пробах находятся ниже нормальных значений.

Количество лимфоцитов в пробах 2, 4 и 5 оказалось выше нормальных значений, а в остальных пробах этот показатель соответствует норме. Во всех пробах показатели эозинофил находятся выше нормальных значений, а индекс моноцитов демонстрируется ниже нормальных значений

Полученные вот эти неадекватные результаты гематологических исследований крови, низкие показатели количества эритроцитов, содержания гемоглобина в эритроцитах, явления снижения гематокрита, уменьшение числа тромбоцитов и т. д., являются результатом тяжелого паразитоценоза в виде ассоциативного проявления вирусной инфекции (нодулярного дерматита) и гиподерматоза, сопровождающегося массовыми кровоизлияниями, воспалительными процессами в органах и тканях гнойно-септического, гнойно-некротического характера, дезинтеграцией процессов обеспечения органов и тканей кислородом, отклонениями в работе иммунной системы, иммуносупрессивным воздействием токсических веществ на

организм, процессами интоксикации и сенсibilизации организма, аллергической и гиперэргической реакции, способствующих развитию воспалительных и дистрофических изменений, повреждению клеток, образующих гистогематические барьеры, которые становятся легкопроницаемыми и приводят к явлениям геморрагического диатеза.

Кроме того, повышение количества лимфоцитов (лимфоцитоз), сопровождающийся синхронным снижением эритроцитов, служит неблагоприятным прогностическим симптомом, характеризующим расстройство функциональной деятельности кроветворных органов и прогрессирующую интоксикацию организма.

На основании вышеизложенного можно утверждать, что ассоциативное проявление гиподерматоза и нодулярного дерматита у крупного рогатого скота сопровождается значительно тяжелым течением и повышенной интоксикацией организма. Необходимо сделать акцент на том, что постоянные вредные воздействия на организм, на ее компенсаторные системы наносит огромный вред организму, оказывает изнашивающее, ослабляющее действие на резистентность и иммунологические свойства. Все это, понемногу и настойчиво ведет к дезорганизации в работе всех органов и систем, в том числе гормональной и ферментативной, сдвигу рН организма в сторону ацидоза, нарушению обменных процессов, что приводит к значительному ухудшению общего состояния больного организма. Показатель рН крови относится к одной из самых достоверных физиологических констант организма и сдвиг его хотя бы на 0,1 возможно приведет к тяжелой патологии.

При этом, необходимо учитывать индивидуальные особенности организма в связи с переходом острого процесса в хронический, снижение кислотно-щелочного равновесия организма, патологические процессы в печени в связи с явлениями интоксикации

Нередко в результате встречного влияния следствий, отмечается повышение действия этиологических факторов и наступает так называемый порочный круг патогенеза.

Таблица 12 – Гематологические показатели крови здорового КРС в Чеченской Республике
(контрольная группа) ($M \pm m$, $n=10$)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										$M \pm m$, $n=10$	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты (WBC)	5,7	10,4	6,7	10,3	10,7	11,3	6,0	12,4	10,8	7,2	9,15±0,78	4,2 - 12,0*10 ⁹ /л
Эритроциты (RBC)	7,6	6,48	4,78	6,87	6,19	6,5	7,3	5,2	7,2	4,85	6,297±0,325	5,0 - 7,5*10 ¹² /л
Гемоглобин (HGB; Hb)	101	82	110	75	120	98	99	87	96	115	98,3±4,517	90 - 120 г/л
Гематокрит (HCT)	35,7	32,9	35,3	33,8	39,8	35,6	37,4	30,9	35,2	37,8	35,44±0,805	35,0 - 45,0%
Тромбоциты (PLT)	673	254	587	354	340	209	476	538	405	479	431,5±46,449	260 - 700*10 ⁹ /л
Лейкоформула:												
Базофилы (BA)	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0,2±0,133	Б - 0-2%
Сегментоядерные нейтрофилы (NE)	19	23	29	25	20	28	25	29	23	24	23,1±1,08	С - 20-35%
Палочкоядерные нейтрофилы (NE)	2,1	2	3	3	4	2,2	3,5	3,5	4	3,5	3,08±0,252	П - 2-5%
Лимфоциты (LY)	63,7	68	56	57	61	64	58	60,8	56	58	54,87±2,24	Л - 40-65%
Эозинофилы (EO)	8	4	7	9	12	4	6	5	7	10	7,88±0,638	Э - 3-8%
Моноциты (MO)	7,2	3	5	6	3	1,8	6,5	1,7	10	3,5	4,83±0,866	М - 2-7%

** $P > 0,01$; *** $P > 0,001$

При порочном круге патогенеза отклонение системы от некоего состояния служит причиной такой реакции, которая может привести к еще более сильному отклонению от данного состояния. Вышеизложенное показывает необходимость использования превалирующих механизмов стабилизации защитных систем организма, направленных прежде всего на восстановление кислотно-щелочного равновесия в организме (гомеостаза).

Показатели гематологических исследований в контрольной группе демонстрируют, что в исследуемых пробах (табл. 12), в 8 пробе отмечается незначительное повышение количества лейкоцитов, в остальных пробах индекс показателя соответствует норме. Коэффициент эритроцитов в пробах 3 и 10 ниже нормальных значений, в пробе 1 около верхней границы нормы, в остальных пробах находится в границах нормы. Индекс гемоглобина в пробах 2, 4 и 8 ниже нормальных значений, а в остальных соответствует норме.

Показатель гематокрита во 2, 4 и 8 пробах ниже нормальных значений, а в остальных пробах находится в границах нормальных значений.

Индекс тромбоцитов в пробах 2 и 6 оказывается ниже нормальных значений, в остальных пробах в границах нормы.

Количество базофил и палочкоядерных нейтрофил во всех пробах соответствует норме. Показатели сегментоядерных нейтрофил в 1 пробе ниже нормальных значений, в остальных пробах в пределах нормы.

Показатель лимфоцитов во 2 пробе выше нормальных значений, в остальных пробах соответствует норме. Индекс эозинофил в пробах 4, 5 и 10 выше нормы, в остальных пробах в пределах нормы. В 1 и 10 пробах моноциты выше нормальных значений, в пробах 6 и 8 ниже нормы, в остальных пробах находится в пределах нормы.

Таким образом, у животных контрольной группы выявлены изменения в виде различной степени повышения или снижения уровня гематологических показателей крови. Полученные результаты на наш взгляд, являются отражением физиологических особенностей животных во время осуществления опытных изысканий, наличия различных патологий в виде

потери организмом жидкости, пороков желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также других жизненно важных органов и систем организма.

При этом нельзя исключать, что выявленные изменения показателей крови у животных возможны в результате вероятного понижения естественной возможности организма к саморегулированию, связанной с понижением интенсивности процессов обмена веществ, расстройством состава межклеточной жидкости и ее постоянством, характерным аффинитетом слизистым оболочек, что в свою очередь может способствовать повышению эффектов токсического воздействия патогенных агентов на организм.

2.2.5.4. Изучение биохимических показателей при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Лабораторные методы исследований проводятся как в рамках общеклинических, так и специальных диагностических исследований.

Вне всякого сомнения, биохимические признаки крови являются указателями внутренних условий организма, которые влияют на происходящие в ней физиологические процессы. Они позволяют проводить более глубокий анализ и кроме того, оценку процессов динамического равновесия организма животных, своевременно и полноценно осуществлять достоверную диагностику заболеваний. Кроме того, дают возможность изучать динамику развития патологических процессов и патологических состояний в организме животного, проводить оценку реакции организма на заболевания, определяя тяжесть его течения и назначать комплекс обоснованных, эффективных лечебно-профилактических мероприятий.

Намереваясь проводить опытные изыскания, мы рассчитывали, что результаты исследований позволят нам расширить уже существующие представления об этиопатогенетических факторах при нодулярном дерматите, чтобы в будущем применять их в практике борьбы с данной нозологической единицей, которая сопровождается тяжелыми патологическими изменениями

воспалительного и дистрофического происхождения, с явлениями сильной интоксикации и геморрагического диатеза.

Мы полагаем, что любая результативная система борьбы с заболеваниями животных, судя по всему, вынуждена базироваться на этиопатогенетических и саногенетических представлениях о болезнях, при этом надлежащим образом принимая во внимание все параметры, формирующие естественное физиологическое состояние организма, т.е., способность формировать и сохранять гомеостаз.

В результате расстройства физиологического равновесия (гомеостаза) организма, со сбоем начинают функционировать практически все органы и системы организма центральная нервная система, пищеварительная, сердечно-сосудистая, дыхательная, мочеполовая, гормональная, ферментативная, что может служить предрасполагающим фактором для возникновения и развития различных патологических реакций и состояний в организме воспалительного, гипер- и гипобиотического происхождения.

Основываясь, главным образом, на вышеизложенном мы руководствовались целью, изучить параметры биохимических изменений крови при заразном узелковом дерматите, для того чтобы на этой основе провести разработку механизмов направленных на поддержание динамического равновесия внутренней среды организма (гомеостаза), путем нормализации минерального и кислотно-щелочного состава крови. Этим самым восстановить гарантированную возможность организма к саморегулированию, стабилизировать саногенетические механизмы по противодействию патогенным агентам и создать оптимальные условия для нормальной функциональной деятельности органов и систем организма, более всего центральной нервной системы.

С целью осуществления опытных изысканий была сформирована группа КРС в количестве 10 голов больных нодулярным дерматитом. Подтверждение диагноза осуществлялось методом лабораторных исследований. Данные проведенных изысканий отображены в таблице 13.

Таблица 13 – Данные биохимических исследований крови при нодулярном дерматите КРС в Чеченской Республике (M±m, n=10)

Наименование показателя	Номера исследуемых проб										M±m, n=10	Норма
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Креатинин %	470,6	283,7	328,6	220,3	239,6	328,2	197,9	295,5	229,2	282,6	287,625±24,767	55,8-162,4
Каротин мг %	0,04	0,04	0,10	0,07	0,18	0,04	0,18	0,09	0,13	0,15	0,102±0,018	0,4-1,0
Общ.белок г%	7,0	7,0	8,7	8,7	7,6	8,7	7,0	7,8	7,85	7,90	7,825±0,221	7,2-8,6
Кальций ммоль	2,9	1,8	3,1	2,7	2,3	2,6	2,5	2,6	1,8	2,30	2,46±0,134	2,5-3,1
Фосфор ммоль/л	2,91	2,95	2,75	2,9	2,54	3,12	3,34	2,9	3,36	2,89	2,966±0,079	1,4-2,5
АСТ ед/л	95,6	105,8	94,7	115,7	82,5	196,5	32,3	103,3	112,3	113,6	105,237±12,738	45,3-110,2
АЛТ ед/л	25,3	29,0	30,4	45,4	32,3	47,8	43,2	36,2	51,81	51,61	39,302±3,114	6,9-35,3
Глюкоза золь/л	1,98	1,66	1,78	2,41	1,63	2,69	1,70	1,9	1,97	2,47	2,019±0,118	2,3-4,1
Вит. Е мг%	0,41	0,54	0,59	0,63	0,58	0,52	0,36	0,5	0,52	0,53	0,518±0,026	0,4-1,5
Мочевина золь/л	5,0	4,2	3,2	5,2	4,7	5,0	7,8	5,0	5,09	5,99	5,118±0,376	2,8-8,8
Щелочная фосфатаза ед/л	114,7	139,6	141,4	102,6	112,6	125,7	153,4	147,8	152,0	149,6	133,94±5,874	17,5-152,7
Альбумины %	29,0	30,0	31,0	31,4	31,4	31,5	31,8	30,9	31,7	32,0	31,07±0,292	30-50
А – глобулины %	12,0	12,6	12,5	13,1	12,7	13,0	12,8	13,2	12,9	13,0	12,78±0,111	12-20
В – глобулины %	10,3	11,0	11,2	11,1	10,9	11,4	11,6	11,5	11,7	12,0	11,27±0,152	10-16
Г – глобулины %	24,9	25,6	25,8	25,7	26,4	25,9	26,3	27,9	25,4	25,8	25,97±0,253	25-40
Резервная щелочность об.% CO ₂	35,8	36,7	37,6	38,5	36,7	35,8	39,4	37,0	35,4	41,9	37,48±0,63	46-66
Иммуноглобулин – А %	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,6	0,6	0,5	0,51±0,038	0,7-1,1
Иммуноглобулин – G %	15,8	17,2	17,6	18,3	16,9	17,8	19,4	18,8	17,6	17,9	17,73±0,317	15,4-20,6
Иммуноглобулин – М %	1,8	2,0	2,0	2,4	2,2	2,3	2,5	2,4	2,4	2,0	2,2±0,075	1,1-3,2

По итогам изысканий выявлено, что активность показателя КФК (креатинфосфокиназа) до 2,5-3 раза выше нормальных значений. Учитывая, что креатинин это «беспороговое» вещество, образующееся в организме в процессе расщепления молекул белков в результате повреждений мышечной ткани, сердца, почек и в нормальном состоянии полностью отфильтровывается в почечных клубочках и выводится из организма почками с мочой, данный фактор демонстрирует сильное токсическое воздействие на органы и ткани организма и является неблагоприятным прогностическим симптомом.

Отмечено существенное, в пределах 10 раз и более, понижение показателя каротина, являющегося очень полезным природным стимулятором иммунной системы, что сопряжено с поражением органов зрения, сухостью слизистых оболочек, массовыми излияния крови, выпадением шерсти, поражением других органов и систем организма. В пробах № 1, 2, 7 установлено, понижение индекса общего белка, что на наш взгляд связано с интенсивным расщеплением белка в результате нарушения обмена веществ, интоксикации, лихорадки и др.

Отмеченное в пробах № 3, 4, 6 небольшое увеличение показателя общего белка, проявляется вследствие процессов, сопровождающихся с обезвоживанием организма, а также с патологией в печени, почках и др. органах и системах. В остальных пробах концентрация данного показателя соответствует норме. Понижение показателя кальция отмечается в пробах 2, 5, 9 и 10, в пробах 4, 6, 7, и 8 он находится в пределах нижней границы нормы, а в пробах 1 и 3 соответствует норме.

Во всех представленных пробах отмечается достоверное повышение индекса фосфора. Мы считаем, что гиперфосфатемия, сопровождающаяся с гипокальциемией, связано аномальностью печени, почек, сильными мышечными поражениями с кровоизлияниями и потерей кальция, с явлениями анемии и лейкопении, что вызывает понижение щелочных резервов крови т.е., ацидоз.

Понижение индекса глюкозы наблюдается в 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 пробах, а в пределах нормальных значений данный индекс регистрируется 4, 6 и 10 пробах. Мы полагаем, что это явление сопряжено, в первую очередь, с патологией печени и нервно-эндокринной системы, регулирующей сахар в крови, а также с проявлением синдрома астенического состояния, когда животные с трудом встают и передвигаются, наблюдается потливость, дрожь, сильное отделение слюны, дыхание и пульс учащены.

Выявлено соответствие нормальным значениям параметров витамина Е, мочевины, А-глобулина, В-глобулина, иммуноглобулина-Г и иммуноглобулина-М. Небольшое повышение индекса щелочной фосфатазы в пробе 7, а также уменьшение альбумина и Г-глобулина в пробах 1. В остальных пробах названные индексы соответствуют нормальным значениям.

Показатель АсАТ (аспартатаминотрансфераза) в пробах № 4, 9, 10 характеризуется незначительным увеличением, а в пробе № 6 - значительным. В остальных образцах проб активность энзима соответствовала нормальным значениям. Эти явления обуславливаются с патологиями в печени, сердце, сопровождающимися повреждениями целостности клеток, а также массовыми излияниями крови в мускулатуре.

Активность энзима АлАТ (аланинаминотрансфераза) в пробах № 4, 6, 7, 8, 9, 10 демонстрируется достоверным повышением индекса, а в пробах № 1, 2, 3, 5 в пределах нормальных значений, что на наш взгляд, являются отражением полиорганной недостаточности. Как правило, они сопряжены повреждениями в клетках органов, в первую очередь печени, а также массовыми излияниями крови в мускулатуре.

Отмечается значительное понижение индекса резервной щелочности об. % CO_2 во всех образцах проб, что характеризуется существенным сдвигом кислотно-щелочного равновесия в организме в кислую сторону (ацидозу). Данное явление, как правило сопряжено с сильным токсическим воздействием на организм больных животных, снижением иммунной реакции и значительными повреждениями печени, почек, мускулатуры, а также других

органов и систем. Более того, в результате таких процессов создаются благоприятные условия для размножения вирусов, бактерий и грибов.

В исследуемых пробах 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9 и 10 установлено снижение показателя А (IgA), секреторного специфического иммуноглобулина А в пределах от 15 до 42%, а в пробе 7 индекс показателя соответствует параметрам нижней границы нормы. Все это возможно связано с нарушениями в иммунной и других системах организма, повреждениями клеток печени, почек, сердца, мускулатуры, неспособностью клеток эпителия слизистых оболочек обеспечить иммунный ответ и др..

Из вышеизложенного можно заключить, что ЗУД КРС сопровождается значительными изменениями биохимических показателей крови. Варьирование параметров биохимии крови за пределы нормальных значений характеризуется существенными нарушениями функциональной деятельности всех органов и систем организма, процессов обмена веществ, глубоким нарушением кислотно-щелочного равновесия (гомеостаза), усилением токсического воздействия на организм, понижением сопротивляемости организма и развитием вторичных заболеваний.

Как видно, полученные данные изысканий дают возможность осуществлять глубокий анализ и оценку динамического равновесия организма животных (гомеостаза) при нодулярном дерматите, что имеет важное значение в разработке методов по устранению воздействия патогенных агентов и выявленных нарушений, восстановлению обмена веществ, функционирования гормональной и ферментативной систем, способности организма к саморегуляции и повышению эффективности мер борьбы.

2.2.5.5. Изучение биохимических показателей при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Изучение биохимических показателей крови имеет важное диагностическое и прогностическое значение, позволяет провести глубокую оценку гомеостаза, контролировать общее состояние здоровья животных, деятельность органов и систем организма, проводить оценку характера и

степени проявления патологических процессов и состояний в организме, своевременно и достоверно определять тяжесть течения болезни, грамотно выстраивать эффективную систему мер борьбы.

Исследованиями предусматривалось изучить вероятное понижение резистентности организма и способности к саморегуляции, патогенетические и саногенетические механизмы развития паразитарной системы, возможное появление вторичных осложнений, особенно при ассоциативных проявлениях заболеваний, сопровождающихся с более тяжелым течением болезней.

С целью осуществления опытных изысканий была сформирована группа КРС в количестве 10 голов с учетом того, что они клинически больные гиподерматозом. Подтверждение диагноза осуществлялось методом визуального осмотра и пальпации в области спинной поверхности животных. Данные исследований отображены в таблице 14. Установлено, что во всех исследуемых пробах крови животных больных гиподерматозом активность показателя КФК выше нормальных значений, что демонстрирует присутствие токсического воздействия обусловленного поступлением в кровь содержимого мышечных клеток при разрывах их структуры, в результате повреждений мышечной ткани личинками оводов. Также отмечено существенное понижение индекса каротина во всех исследуемых пробах, в пределах 50 % и более.

Во всех образцах проб обнаружено снижение показателя общего белка, что на наш взгляд, обусловлено комплексным воздействием патоморфологических, биохимических и иммунологических факторов. В пробах 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 и 10 выявлено понижение индекса глюкозы и только в пробе 4 данный показатель соответствует норме, что обусловлено патологией в печени, нервно-эндокринной системе, которая обеспечивает регулирование сахара в крови. Установлено, что витамин Е, мочевины, кальций и фосфор были в пределах границ нормальных значений. Мы полагаем, что это обусловлено физиологическими особенностями животных в момент исследований.

Таблица 14 – Данные биохимических исследований крови при гиподерматозе КРС в Чеченской Республике (M±m, n=10)

№ п/п	Креатинин %	Каротин мг %	Общ. Белок г%	Кальций ммоль	Фосфор ммоль/л	АСТ ед/л	АЛТ ед/л	Глюкоза золь/л	Вит. Е мг%	Мочевина золь/л	Щелочная фосфатаза ед/л	Резервная щелочность об. % CO ₂	Иммуноглобулин - IgA %	Иммуноглобулин - IgG %	Иммуноглобулин - IgM %
1	270,2	0,05	6,0	3,1	1,85	94,5	24,5	1,6	0,41	5,0	154,7	41,0	1,4	15,8	1,8
2	263,3	0,03	6,0	2,85	1,95	103,6	38,0	1,8	0,54	4,2	159,6	42,1	0,7	17,2	2,0
3	315,5	0,11	6,7	3,1	2,5	116,5	44,6	1,25	0,59	3,2	161,4	42,2	0,8	17,6	2,0
4	230,2	0,08	6,7	2,9	2,4	92,5	31,5	2,31	0,63	5,2	142,6	43,1	0,9	18,3	2,4
5	226,3	0,20	6,6	2,6	2,5	198,3	47,8	1,57	0,58	4,7	162,6	43,9	1,2	16,9	2,2
6	215,1	0,04	7,7	2,8	2,14	80,3	42,3	2,26	0,52	5,0	158,7	44,0	1,6	17,8	2,3
7	207,7	0,17	6,0	2,5	2,24	52,2	33,4	1,80	0,36	7,8	152,4	42,4	1,2	19,4	2,5
8	305,3	0,10	6,6	2,6	2,3	115,3	36,5	1,85	0,5	5,0	157,8	43,6	1,5	18,8	2,4
9	265,2	0,15	6,5	2,8	2,23	115,6	50,8	1,67	0,52	5,09	162,0	41,0	0,6	17,6	2,4
10	280,6	0,13	6,9	2,7	1,89	103,3	50,7	2,17	0,53	5,99	159,6	43,7	1,4	17,9	2,0
M±m, n=10	257,94± 11,753	0,106± 0,018	6,57± 0,163	2,795± 0,064	2,2± 0,076	107,21± 11,868	40,01± 2,77	1,828±0, 106	0,518± 0,026	5,118± 0,376	157,14± 1,904	42,7± 0,359	1,13± 0,113	17,73± 0,317	2,2± 0,075
Норма	55,8- 162,4	0,4-1,0	7,2-8,6	2,5-3,1	1,4-2,5	45,3- 110,2	6,9-35,3	2,3-4,1	0,4-1,5	2,8-8,8	17,5- 152,7	46-66	0,07- 1,1	15,4- 20,6	1,1-3,2

В пробах № 3, 8, 9 установлено не большое повышение показателя АсАТ (аспартатаминотрансфераза, значительное повышение данного показателя отмечалось в пробе 5, а в остальных пробах соответствовали норме.

При исследовании индекса АлАТ отмечено повышение в семи пробах 2, 3, 5, 6, 8, 9 и 10, в трех пробах № 1, 4 и 7 данный показатель в пределах нормальных значений.

Исследование показателей щелочной фосфатазы в крови показывали повышение их уровня в восьми пробах № 1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, а в двух пробах № 4, 7 соответствовала нормальным значениям.

Мы склонны считать, что эти изменения индексов АлАТ и щелочной фосфатазы, практически сходные, связаны с нарушениями в работе или болезнями печени, а также с травмами и кровоизлияниями в скелетной мускулатуре, наносимых личинками гиподерм в процессе их миграции в организме пораженных животных.

Во всех исследуемых пробах выявлено значительное снижение показателей резервной щелочности об. % CO_2 , сдвиг кислотно-щелочного равновесия организма в кислую сторону (ацидозу), что свидетельствует о токсическом влиянии на организм, ослаблении его иммунной реакции и создании благоприятных условий для развития патогенных агентов, в том числе и вирусного происхождения.

Установлено, что в шести пробах № 1, 5, 6, 7, 8, 10 наблюдается повышение индекса иммуноглобулина IgA, который в четырех пробах № 2, 3, 4 и 9 находится в пределах нормальных значений. Данное явление, на наш взгляд, демонстрирует патогенное влияние на организм и позволяет оценить потенциал иммунного ответа без учета антигенной специфичности.

Имуноглобулин IgA считается как параметр определяющий защиту кожного покрова и слизистых оболочек. Повышение данного показателя возможно обусловлено его активностью, как защитная реакция организма, от патогенных агентов данного заболевания, а также может наблюдаться в результате аутоиммунных и лимфопролиферативных процессов в организме

больных животных.

Отмечено, что иммуноглобулины IgG и IgM находятся в пределах нормальных значений, что может быть связано с особенностями физиологического состояния животных во время изысканий.

И так, на основании изысканий установлено отрицательное влияние подкожных оводов на организм инвазированных животных, что обуславливает снижение процессов обмена веществ, резистентности, нарушение динамического равновесия в организме (гомеостаза), способности организма к саморегуляции (саногенеза) и др.. Важными компонентами составляющими отрицательное воздействие оводовой болезни на организм животных, также служат расстройство функциональной деятельности органов и систем организма, оптимального равновесия между межклеточной жидкостью и плазмой крови.

Известно, что гиподерматоз характеризуется многочисленными патоморфологического, биохимического, патофизиологического и иммунологического характера нарушениями, развитием болезненных реакций и сильным беспокойством животных во время проникновения личинок через кожу и миграции их по организму, образованием ранок в местах внедрения личинок через кожу, выделением личинками экстрактов с дерматолитическими свойствами, изменением функциональной деятельности пораженных органов и тканей. Кроме того, отмечается выпот жидкой части (экссудата) и клеток крови, расстройство гистогематического барьера организма, развитие воспалительных явлений, отеков.

Отсюда смело можно сказать, что гиподерматоз может интерпретироваться как фоновое, так и сопутствующее заболевание, обуславливающее возникновение вторичных осложнений, которые, как правило и приводят к гибели животных.

2.2.5.6. Изучение биохимических показателей при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Осуществляя изыскания биохимических показателей крови КРС при ассоциативном заболевании гиподерматозом и нодулярным дерматитом, важным моментом наших действий в контексте общеклинических и диагностических исследований было проведение изучения этиопатогенетических и саногенетических механизмов развития данных нозологических единиц при ассоциативном их проявлении, сопровождающихся тяжелыми поражениями органов и систем организма животных с явлениями воспалительного и дистрофического характера, интоксикации и геморрагического диатеза, с дальнейшей перспективой их применения в практике разработки эффективной системы диагностики, мер борьбы и профилактики с данными заболеваниями.

Мы основывались на четком представлении о том, что организм - это сформированное целостное, многоклеточное живое существо, которое состоит из различных структур (клеток, тканей, органов и систем), обладающее, при этом, определенными четко организованными свойствами и функциями как в онтогенетическом, так и филогенетическом развитии.

Известно, что при расстройстве возможности организма к саморегуляции и обеспечения динамического равновесия в организме (гомеостаза), происходит сбой в работе всех органов и систем организма, нарушается их полноценная деятельность.

Поэтому, одним из самых важных функций организма является его свойство, путем уравнивания различных воздействий патогенных агентов, внутренней и внешней среды, скоординированных действий по поддержанию динамического равновесия в организме (гомеостаз) обеспечивать стабильность функциональной деятельности организма на определённом уровне (саморегуляция).

Исходя из изложенного, по результатам биохимических исследований

крови, мы осуществили анализ и оценку динамического равновесия, а также патологических изменений в организме животных. Полученные данные позволяют изучать динамику развития патологических процессов и патологических состояний в организме животного, проводить оценку реакции организма и определять тяжесть течения ассоциативного проявления этих болезней, проводить достоверную диагностику и назначать комплекс обоснованных и эффективных, лечебно-профилактических мероприятий, с учетом факторов, способствующих формированию нормального физиологического статуса организма, коррекции и сохранению динамического равновесия.

Для опытных изысканий была сформирована группа животных в количестве 10 голов, с учетом ассоциативного заболевания животных нодулярным дерматитом и гиподерматозом, вне зависимости от половозрастных особенностей, живой массы и продуктивных качеств. Диагностика осуществлялась комплексным методом, согласно инструкции, с подтверждением диагноза лабораторным методом исследований.

Изыскания осуществлялись с в ГБУ КК «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория». Данные полученных результатов исследований представлены в таблице 15.

Во всех представленных пробах установлено значительное возрастание активности параметров энзима КФК, что указывает на наличие явного токсического влияния на организм больных животных в результате повреждений и разрывов клеток тканей, органов и поступления их содержимого в кровь, расстройства деятельности органов и систем организма.

Наблюдается значительное понижение каротина во всех исследуемых пробах, что демонстрирует наличие токсического воздействия на организм животных, которое вызвано разрушениями структуры клеток и всасыванием продуктов их метаболизма в кровь, с различными расстройствами в функциональной деятельности органов зрения, слизистых оболочек (сухость), гистогематического барьера (кровоизлияния) и других органов и систем.

Таблица 15 – Данные биохимических исследований крови при ассоциативном заболевании КРС нодулярным дерматитом и гиподерматозом в Чеченской Республике (M±m, n=10)

№ п/п	Креатинин %	Каротин мг %	Общ.белок г%	Кальций ммоль	Фосфор ммоль/л	АСТ ед/л	АЛТ ед/л	Глюкоза золь/л	Вит. Е мг%	Мочевина золь/л	Щелочная фосфотаза ед/л	Резервная щелочность об.% CO ₂	Иммуноглобулин – А %	Иммуноглобулин – G %	Иммуноглобулин – М %
1	315,2	0,03	5,9	1,9	2,92	136,8	43,2	1,6	0,2	9,5	163,2	35,4	0,3	12,6	0,8
2	326,4	0,04	6,0	1,8	3,1	147,2	46,7	1,8	0,25	9,2	162,7	37,2	0,4	11,8	0,7
3	476,3	0,05	5,2	1,65	3,8	196,8	51,6	1,7	0,18	10,6	167,4	35,2	0,3	12,0	0,6
4	286,5	0,10	6,9	1,8	3,2	117,5	40,7	1,6	0,3	10,0	162,6	36,2	0,5	13,9	0,8
5	295,6	0,04	6,1	1,7	3,4	185,6	43,6	1,25	0,2	9,6	164,2	35,6	0,5	12,4	0,7
6	415,5	0,03	5,4	1,6	3,6	194,5	50,5	1,10	0,15	10,8	166,4	35,8	0,3	11,4	0,6
7	385,8	0,04	5,6	1,58	3,4	160,6	49,6	1,35	0,2	9,8	165,2	37,0	0,3	12,0	0,6
8	328,4	0,09	5,8	1,5	3,2	175,4	50,1	1,2	0,18	9,2	161,5	36,2	0,4	11,8	0,5
9	283,6	0,05	7,1	1,6	3,1	112,3	36,3	1,9	0,2	9,1	153,4	38,8	0,6	14,6	0,9
10	306,4	0,04	5,9	1,5	3,6	176,4	45,6	1,1	0,18	9,5	162,2	35,4	0,4	11,9	0,5
M±m n=10	341,97± 20,115	0,051± 0,008	5,99± 0,19	1,663± 0,043	3,332± 0,087	160,31± 9,712	45,79± 1,554	1,46± 0,094	0,204± 0,013	9,73± 0,184	162,88± 1,213	36,28±0, 352	0,4± 0,033	12,44± 0,323	0,67± 0,042
Норма	55,8- 162,4	0,4-1,0	7,2- 8,6	2,5-3,1	1,4-2,5	45,3- 110,2	6,9- 35,3	2,3-4,1	0,4-1,5	2,8- 8,8	17,5- 152,7	46-66	0,7- 1,1	15,4- 20,6	1,1-3,2

Снижение показателя каротина значительно снижает активность многих гормонов и ферментов, оказывает негативное влияние на функцию половых желез и процессы размножения, служит фактором, способствующим возникновению воспалительных и дистрофических процессов в организме, снижению защитных возможностей и специфичности эпителия слизистых оболочек, способности блокировать токсические свободные радикалы и усиливать иммунный ответ, что имеет принципиальное значение в обеспечении нормальной жизнедеятельности и защитных функций организма.

Исследованием показателей общего белка крови, установлено снижение его показателя, что обусловлено с протекающими во время заболевания в организме животных патоморфологическими, биохимическими и иммунологическими расстройствами. Мы полагаем, что это явление связано с образованием в организме большого количества токсинов, вследствие расстройств обменных процессов в пищеварительной, дыхательной, мочеполовой и в других системах и органах, сопровождающихся различными повреждениями, лихорадкой, кровотечениями и другими расстройствами.

Практически во всех исследуемых образцах проб отмечается снижение индекса кальция (гипокальцемия) и повышение параметров фосфора (гиперфосфатемия). Такое явление, как правило, характеризуется расстройством деятельности почек, печени, кровоизлияниями, анемией, лейкопенией, отделением фосфатной группы от креатининфосфата при его метаболическом расщеплении в результате мышечных поражений, что в дальнейшем приводит к расстройству кислотно-щелочного равновесия, т.е., состоянию ацидоза, которая впоследствии переходит в ранг так называемого неблагоприятного прогностического симптома.

Установлено достоверное увеличение показателя АсАТ (аспартатаминотрансфераза) в исследуемых десяти пробах, в том числе, значительное увеличение в пробах 3 и 6, а в одном случае в пробе 9 активность была в пределах верхних границ физиологически нормальных значений. Мы полагаем, что данное состояние обусловлено патологическими процессами,

связанными с расстройством в работе печени, сердца, сопровождающимися разрушением структуры клеток и массовыми кровоизлияниями в мускулатуре.

В пробах 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, и 10 отмечается достоверное повышение активности АлАТ (аланинаминотрансфераза) в пробе 9 активность энзима находится в пределах верхней границы нормы. Выявленные изменения энзима, на наш взгляд, обусловлены полиорганной недостаточностью, проявляющегося в виде разрушений клеток органов, больше всего печени, повреждениями и массовыми кровоизлияниями в скелетной мускулатуре, вызываемых воздействием патогенных агентов. В дальнейшем все это сопровождается печеночной недостаточностью с последующим летальным исходом.

Во всех исследуемых пробах установлены явления гипогликемии. Мы полагаем, что понижение индекса глюкозы, главным образом, обусловлено процессами интоксикации, вследствие скопления в большом количестве в организме токсических веществ, метаболитов, расстройствами в работе печени, нервно-эндокринной системы, призванной регулировать наличие сахара в крови. Отмечаемое с трудом передвижение животных, угнетенное состояние, усиленная утомляемость, повышенное слюноотделение, потливость, дрожь, учащенное дыхание и пульс, служат типичными симптомами для гипогликемического синдрома.

Установлено понижение индекса витамина Е, что характеризуется многообразием биохимических нарушений на клеточном и субклеточном уровнях, глубокими изменениями (белкового и углеводного) обмена веществ. На наш взгляд, снижение параметра витамина Е обусловлено еще разрушением клеток мышечной ткани, морфофункциональными расстройствами в печени, нарушением стенок сосудов и выходом жидкой части и форменных элементов крови, уменьшением выработки стероидных и половых гормонов. Более того, сопровождается повышением накопления токсических продуктов, жирового обмена, морфофункциональными расстройствами в половых железах, сперматогенеза, снижением половой

активности и оплодотворяющей способности.

Во всех образцах исследуемых проб наблюдается достоверное повышение параметра мочевины, что возможно связано с патологическими процессами и дисфункцией в почечной и печеночной системе, соматическими заболеваниями.

В девяти пробах 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 и 10, изыскания щелочной фосфатазы в крови, показывали повышение их уровня, а в пробе 9 названный показатель соответствует верхним границам нормы. Одновременное повышение с энзимом АлАТ свидетельствует о понижении индекса кальция, расстройством деятельности печени, костной ткани, с увеличением проницаемости клеточных мембран, в результате чего клетки разрушаются, а также свидетельствуют о нарушениях процессов почечной клубочковой фильтрации ввиду патологий в них, повышении уровня реабсорбции мочи, кишечных кровотечениях, усилении катаболизма вследствие лихорадок.

В представленных пробах выявлено значительное снижение резервной щелочности об. % CO_2 , то есть, сдвиг кислотно-щелочного равновесия организма в кислую сторону (ацидозу). Данное явление служит свидетельством токсического влияния на организм больных животных, обусловленного патологией печени, почек, мышечной ткани, других органов и систем организма, расстройством резистентности, резким развитием патогенных агентов (вирусы, бактерии, грибы). Известно, что состояние ацидоза в организме демонстрируется снижением функциональной деятельности желез внутренней секреции, органов и систем организма, отеками, общей слабостью организма и болезненным состоянием в мышцах, массовыми кровоизлияниями, снижением продуктивности животных и др..

В девяти пробах 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 и 10 установлено достоверное снижение показателя содержания иммуноглобулина IgA, а в 9 пробе этот индекс соответствует нижней границе нормы. Снижение показателя иммуноглобулина IgA, характеризуется расстройством иммунологического состояния организма, обусловленного ассоциативным проявлением

заболеваний вирусного и паразитарного происхождения. Кроме того, необходимо учитывать болезненные состояния, сопровождающиеся патологией в желудочно-кишечной, дыхательной и мочевыделительной системах, разрушением структуры клеток органов и тканей печени, почек, мускулатуры и сердца с развитием вторичных осложнений, массивными кровоизлияниями в скелетной мускулатуре.

Изучение биохимических показателей иммуноглобулина IgG и иммуноглобулина IgM демонстрирует снижение референсных значений этих показателей. Мы полагаем, что данное явление с учетом снижения уровня IgA обусловлено истощением гуморального иммунитета и нарушением синтеза или усилении катаболизма IgG, IgM, адсорбцию их на иммунных комплексах.

Таким образом, ассоциативное проявление нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС, характеризуется значительным снижением функционального состояния органов и систем организма, всех обменных процессов в организме.

Впоследствии, этот процесс расстройства функциональной деятельности систем и органов организма, а значит и процессов обмена веществ порождает все более основательные расстройства динамического равновесия организма и сопротивляемости организма, серьезным переменам вышеперечисленных индексов биохимических исследований. Расстройство кислотно-щелочного равновесия организма со сдвигом в кислую сторону (ацидоз), как правило влечет за собой изрядное повышение токсического влияния патогенных агентов на организм животных, понижению естественной сопротивляемости организма и возникновению вторичных осложнений. Более того, начинающиеся восстановительные процессы вызывают еще большие нарушения обмена веществ в организме, рост неэффективных затрат энергии на процессы стабилизации общего состояния организма, восстановление гомеостаза, рост теплопродукции и др..

Возможно, сведения наших изысканий по данной проблеме, имеют в некоторой степени спорный характер и с целью объективной демонстрации

болезнетворности паразитов и ответной (защитной) реакции организмов паразитоносителей, особенно при ассоциативных заболеваниях животных, возникает необходимость более детального изучения, анализа, обобщения и сопоставления с данными других научных исследователей.

Вместе с тем, учитывая определенную новизну наших изысканий, необходимо обратить внимание на то, что полученные данные дают возможность провести оценку динамического равновесия организма животных (гомеостаза) при ассоциативном проявлении нодулярного дерматита и гиподерматоза КРС. Результаты исследований позволяют осуществлять выработку концепции и механизмов компенсации расстройства возможности организма к саморегуляции (саногенеза), с целью результативного преодоления воздействия патогенных агентов, достоверной диагностики, максимального повышения эффективности симптоматического и патогенетического лечения и, как следствие, снижения вреда, причиняемого скотоводству республики.

2.2.6. Изучение иммунологических свойств вирусвакцин против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, используемых для профилактики нодулярного дерматита КРС в ЧР

2.2.6.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики

Длительный инкубационный период при нодулярном дерматите сроком от 3 до 30 дней представляет собой один из важных составляющих опасности данного заболевания, так как в этот период отсутствуют симптомы болезни, животные не изолируются и находятся в общей группе или в стаде, что способствует, как правило, распространению данной инфекции.

Таким образом, в соответствии с эпизоотическим состоянием местности и компарментализацией региона важно учитывать необходимость проведения предохранительных мер борьбы методом вакцинации, с целью вызова в организме животных специфической иммунной реакции с

выработкой антител против возбудителей данной инфекции.

Иммунопрофилактика КРС против ЗУД возможно не препятствует инфицированию животных, однако, способствуя увеличению порога необходимого для возникновения данной болезни, предупреждает ее клиническое проявление, тем самым, воздействуя на эпизоотический процесс, приводит к ограничению распространения инфекционного заболевания.

Однако, плодотворность иммунизации должна быть наглядной. Обычно с целью определения эффективности применения вакцин используются три показателя: уровень напряженности поствакцинального иммунитета, заболеваемость и смертность.

Базовым способом оценки эффективности применения средств специфической профилактической иммунизации животных, является определение уровня напряженности иммунитета, с целью обеспечения своевременных и полноценных мер ориентированных на оздоровление хозяйств или регионов от соответствующих нозологических единиц. Чем выше показатели напряженности иммунитета, тем больше гарантий предохранения заболеваемости и падежа животных.

Однако необходимо помнить, что существенным условием обеспечения эффективности профилактических мероприятий является соблюдение общехозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Осуществляли проверку на напряженность иммунитета сыворотки крови КРС, подвергнутого профилактической иммунизации против нодулярного дерматита в 2017 году в Чеченской Республике. С целью осуществления опытных изысканий, была сформирована группа КРС в количестве 10 голов с учетом того, что они иммунизированы вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики.

Для исследования доставляли сыворотку крови в количестве 10 проб, в объеме по 5 см³ без признаков гемолиза. Исследования осуществлялись в ГБУ «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория».

Определение уровня напряженности поствакцинального иммунитета

проводили в соответствии с методическими указаниями по определению специфических антител у вакцинированного скота методом иммуноферментного анализа (ИФА) и инструкцией к применению набора для выявления ВЗУД КРС.

Параметры проведенных опытных изысканий на напряженность иммунитета у КРС, иммунизированного против ЗУД этой вирусвакциной, вначале до вакцинации как контрольные и спустя 28 дней после этого как опытные представлены в таблице 16.

Таблица 16 – Данные напряженности иммунитета у КРС вакцинированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики в ($M \pm m, n=10$)

№ п/п	ОП пробы:	S / P %:	Результат
До вакцинации			
1	0,072	0,005070993	Отрицательно
2	0,066	-0,001014198	Отрицательно
3	0,056	-0,011156186	Отрицательно
4	0,078	0,011156186	Отрицательно
5	0,061	-0,006085192	Отрицательно
6	0,072	0,005070993	Отрицательно
7	0,062	-0,005070993	Отрицательно
8	0,084	0,017241379	Отрицательно
9	0,066	-0,001014198	Отрицательно
10	0,063	-0,004056795	Отрицательно
$M \pm m, n=10$	$0,068 \pm 0,003$	$0,001 \pm 0,003$	Отрицательно
Через 28 дней после вакцинации			
1	2,603	257,2008114	Положительно
2	0,536	47,56592292	Положительно
3	0,045	-0,022312373	Отрицательно
4	2,793	276,4705882	Положительно
5	1,277	122,71805273	Положительно
6	0,058	-0,00912778	Отрицательно
7	2,853	282,55578093	Положительно
8	0,656	59,73630831	Положительно
9	0,063	-0,00405679	Отрицательно
10	0,672	61,35902636	Положительно
$M \pm m, n=10$	$1,156 \pm 0,368^{**}$	$110,757 \pm 37,18^{**}$	Положительно

** $P > 0,01$

На основании собственных наблюдений и оценки результатов наших

изысканий выявлено, что через 28 дней после применения вирусвакцины против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики у вакцинированного в десятикратной дозе здорового скота в Чеченской Республике интенсивность иммунного ответа составляла в пределах 70 % (таблица 16).

Итак, интерпретация полученных результатов определения напряженности поствакцинального иммунитета при использовании вирусвакцины против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики, с целью активной иммунизации КРС против НД, которая составляет 70 %, отсутствие поствакцинальных осложнений, клинических отклонений в состоянии вакцинированного поголовья может быть охарактеризовано, как подтверждение обоснованности применения данной вакцины в целях иммунопрофилактики названной нозологической единицы и формирования достаточно стойкого напряженного иммунитета.

2.2.6.1.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота инвазированного гиподерматозом, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики

Изучение уровня поствакцинальных антител, как отмечалось в предыдущем разделе, является базовым способом оценки эффективности применения средств специфической профилактической иммунизации животных и существенным условием профилактических мероприятий.

С целью осуществления опытных изысканий напряженности иммунитета у КРС инвазированного гиподерматозом, была сформирована группа в количестве 10 голов, иммунизированных вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики, от которых доставляли сыворотку крови в объеме по 5 см³ без признаков гемолиза. Индексы проведенных изысканий напряженности иммунитета КРС до и после иммунопрофилактики спустя 28 дней представлены в таблице 17.

Определение уровня напряженности поствакцинального иммунитета

было основано на выявлении специфических антител к вирусу нодулярного дерматита в соответствии с методическими указаниями по определению специфических антител методом иммуноферментного анализа (ИФА) и инструкцией к применению набора для выявления ВЗУД КРС.

Таблица 17 – Данные напряженности иммунитета у КРС инвазированного гиподерматозом подвергнутого вакцинации против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики ($M \pm m, n=10$)

№ п/п	ОП пробы:	S/P %:	Результат
До вакцинации			
1	0,082	0,01521298	Отрицательно
2	0,074	0,00709939	Отрицательно
3	0,049	-0,01825557	Отрицательно
4	0,052	-0,01521298	Отрицательно
5	0,058	-0,00912778	Отрицательно
6	0,065	-0,00202839	Отрицательно
7	0,054	-0,01318458	Отрицательно
8	0,049	-0,01825557	Отрицательно
9	0,068	0,00121419	Отрицательно
10	0,063	-0,00405679	Отрицательно
$M \pm m, n=10$	$0,061 \pm 0,004$	$-0,006 \pm 0,004$	Отрицательно
Через 28 дней после вакцинации			
1	0,086	0,01926977	Отрицательно
2	0,725	66,73427991	Положительно
3	0,056	-0,01115686	Отрицательно
4	0,075	0,00811359	Отрицательно
5	0,068	0,00121419	Отрицательно
6	2,376	234,17849898	Положительно
7	0,068	0,00121419	Отрицательно
8	0,756	69,87829614	Положительно
9	0,058	-0,00912778	Отрицательно
10	0,675	61,66328660	Положительно
$M \pm m, n=10$	$0,494 \pm 0,231$	$43,246 \pm 23,399$	Положительно

Полученные сведения изысканий демонстрируют, что через 28 дней после применения вирусвакцины против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики в десятикратной дозе, у инвазированного

гиподерматозом КРС показатели интенсивности иммунного ответа составляли 30-40 % (таблица 17), что значительно ниже показателей интенсивности иммунного ответа у здорового скота.

Результат исследований может быть постулирован как подтверждение того, что наличие паразитов в организме животных ослабляет их иммунную систему и антитела вырабатываются в малом количестве, что приводит к значительному снижению эффективности иммунопрофилактики. Поэтому, необходимо проводить предварительную дегельминтизацию поголовья и прививать только здоровых животных.

2.2.6.2. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ

Для осуществления опытных изысканий на напряженность иммунитета сыворотки крови крупного рогатого скота, подвергнутого профилактической иммунизации против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз, изготовленной в ВНИИЗЖ, была сформирована группа КРС в количестве 10 голов.

Исследования напряженности иммунитета у КРС проведены до вакцинации и через 28 дней после нее, параметры изысканий отображены в таблице 18.

Определение уровня напряженности поствакцинального иммунитета проводили в соответствии с методическими указаниями по определению специфических антител методом иммуноферментного анализа (ИФА) и инструкцией к применению набора для выявления ВЗУД КРС.

Итак, анализ и оценка результатов исследований демонстрируют, что через 28 дней после применения в десятикратной дозе вирусвакцины против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ, с целью иммунопрофилактики нодулярного дерматита у здорового КРС, уровень интенсивности иммунного ответа формируется в пределах 70 % (таблица 18), соответственно, как и при применении вирусвакцины производства Армавирской биофабрики.

Таблица 18 – Показатели напряженности иммунитета у КРС иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ (M±m, n=10)

№ п/п	ОП пробы:	S/P %:	Результат
До вакцинации			
1	0,078	0,01115618	Отрицательно
2	0,055	-0,01217038	Отрицательно
3	0,064	-0,00304259	Отрицательно
4	0,087	0,02028397	Отрицательно
5	0,060	-0,00709939	Отрицательно
6	0,068	0,00121419	Отрицательно
7	0,012	-0,05578093	Отрицательно
8	0,046	-0,02129817	Отрицательно
9	0,075	0,00811359	Отрицательно
10	0,074	0,00709939	Отрицательно
M±m, n=10	0,062±0,007	-0,005±0,007	Отрицательно
Через 28 дней после вакцинации			
1	0,065	-0,00202839	Отрицательно
2	1,227	117,64705882	Положительно
3	0,045	-0,02231237	Отрицательно
4	2,376	234,17849898	Положительно
5	2,305	226,97768762	Положительно
6	1,083	103,04259663	Положительно
7	0,068	0,00121419	Отрицательно
8	0,335	27,18052738	Положительно
9	1,172	112,06896551	Положительно
10	0,572	51,21703853	Положительно
M±m, n=10	0,925±0,277**	87,229±28,018**	Положительно

** P>0,01

На основании интерпретации полученных результатов исследований, а также отсутствия поствакцинальных осложнений у вакцинированного поголовья, можно утверждать, что применение данной вакцины обоснованно.

2.2.6.2.1. Изучение уровня поствакцинальных антител у крупного рогатого скота инвазированного гиподерматозом, подвергнутого обработке против нодулярного дерматита вирусвакциной против овец и коз производства ВНИИЗЖ

Для осуществления изысканий на напряженность иммунитета сыворотки крови инвазированного гиподерматозом КРС, подвергнутого профилактической иммунизации против нодулярного дерматита с

использованием вирусвакцины против оспы овец и коз, изготовленной в ВНИИЗЖ создали группу из вакцинированных животных в количестве 10 голов. Индексы напряжённости отображены в таблице 19.

Таблица 19 – Показатели напряженности иммунитета у КРС инвазированного гиподерматозом подвергнутого вакцинации против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ ($M \pm m$, $n=10$)

№ п/п	ОП пробы:	S/P %:	Результат
До вакцинации			
1	0,068	0,00121419	Отрицательно
2	0,056	-0,01115618	Отрицательно
3	0,065	-0,00202839	Отрицательно
4	0,043	-0,02434077	Отрицательно
5	0,066	-0,6127606	Отрицательно
6	0,073	0,00608519	Отрицательно
7	0,057	-0,01014198	Отрицательно
8	0,074	0,00709939	Отрицательно
9	0,068	0,00121419	Отрицательно
10	0,062	-0,00507099	Отрицательно
$M \pm m$, $n=10$	$0,063 \pm 0,003$	$-0,065 \pm 0,061$	Отрицательно
Через 28 дней после вакцинации			
1	0,078	0,01115618	Отрицательно
2	0,631	57,20081135	Положительно
3	0,045	-0,02231237	Отрицательно
4	2,673	264,30020283	Положительно
5	0,064	-0,00304259	Отрицательно
6	0,075	0,00811359	Отрицательно
7	0,068	0,00121419	Отрицательно
8	0,657	59,83772819	Положительно
9	0,065	-0,00202839	Отрицательно
10	0,723	66,53144016	Положительно
$M \pm m$, $n=10$	$0,508 \pm 0,257$	$44,786 \pm 26,05$	Положительно

Изыскания напряженности поствакцинального иммунитета проводили в ГБУ «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория», в соответствии с общепринятыми правилами, методом иммуноферментного анализа (ИФА) и инструкцией к применению набора для выявления ВЗУД КРС, до вакцинации против НД и спустя 28 дней после нее.

Исходя из анализа известных нам литературных источников, несмотря

на многочисленные исследования по изучению интенсивности иммунного ответа, по иммунологической перестройке организма, наступающей после вакцинации, определение эффективности активной иммунизации вирусвакциной против оспы овец и коз против нодулярного дерматита здорового и зараженного гиподерматозом КРС ранее никем не проводилось.

Установлено, что показатели интенсивности иммунного ответа у инвазированного гиподерматозом КРС, подвергнутого иммунопрофилактике против НД вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ, были значительно ниже, чем у здорового поголовья (составляли 30-40 %) и аналогичны результатам, полученным при использовании вирусвакцины производства Армавирской биофабрики.

По результатам исследований можно утверждать, что у инвазированного гиподерматозом КРС существенно ослабляется иммунная система, что приводит к значительному снижению эффективности вакцинопрофилактики. Из этого следует, что прививать необходимо только здоровых животных после предшествующей противопаразитарной обработки.

2.2.7. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ в Чеченской Республике

Принимая решение провести данные исследования мы основывались на том, что результаты гематологических исследований крови КРС, иммунизированного против ЗУД вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, могут представить возможность получить информацию о вероятных изменениях в организме обработанных животных под воздействием биопрепарата, сделать анализ и оценку состояния органов и систем организма с целью определения перспективы дальнейшего применения данного биопрепарата в практике борьбы с данной нозологической единицей.

2.2.7.1. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики в Чеченской Республике

С целью осуществления опытных исследований была сформирована группа из 10 голов КРС, вакцинированных вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики. Изыскания осуществлялись в соответствии с общепринятыми методиками, принятыми в ветеринарии. Данные изысканий, проведенных до иммунизации и спустя 14 и 28 дней позже него, представлены в таблице 20.

Установлено, что пробах 2, 3, 5, 7, 8 и 10 индекс лейкоцитов выше нормальных значений, а в остальных пробах этот показатель соответствует норме. Отмечается повышение индекса эритроцитов во 2 и 3 пробах, в остальных пробах данный показатель в пределах нормальных значений. В пробе 3 показатель гемоглобина повышен, в 1 и 6 пробах ниже нормальных значений, в остальных пробах в границах нормы. Параметры гематокрита во 2, 3, 5 и 9 пробах соответствует норме, в остальных пробах наблюдается снижение показателя. Отмечается понижение индекса тромбоцитов в пробах 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9 и 10, а в 5 и 8 пробах в пределах нормальных значений.

Во всех пробах соответствие нормальным значениям, показателей лимфоцитов и эозинофил. Повышение показателей нейтрофил сегментоядерных во 2, 3, 4, 5, 6, 8 и 9 пробах, а в остальных пробах данные показатели в пределах нормальных значений. Индексы палочкоядерных нейтрофил во всех пробах демонстрируются в пределах нормы.

Индексы гематологических изысканий спустя 14 дней после иммунизации характеризуются в пробах 2 и 8 повышением параметров лейкоцитов, которые в остальных пробах соответствуют норме.

В 3 пробе наблюдается повышение показателя эритроцитов, который в остальных пробах в норме. В пробах 1 и 6 показатель гемоглобина находится ниже нормальных значений, в остальных пробах в границах нормальных значений.

Таблица 20 – Данные гематологических изысканий КРС до и после иммунизации против нодулярного дерматита вакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики (M±m, n=10)

Наименование показателя	Время определения	Номера исследуемых проб										M±m, n=10	Норма
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты	До вакцин.	11,3	15,0	14,5	8,5	12,4	9,4	13,4	16,6	10,2	12,4	12,37±0,817	4,2-12,0*10 ⁹ /л
	Через 14 дн.	9,5	12,4	11,0	6,2	8,2	8,3	10,8	12,8	9,1	12,3	10,06±0,684*	
	Через 28 дн.	9,1	13,8	11,3	7,4	4,9	11,4	12,3	12,3	8,4	11,1	10,2±0,854	
Эритроциты	До вакцин.	6,0	7,78	8,90	6,88	7,41	5,86	6,32	6,43	7,47	7,44	7,049±0,296	5,0-7,5*10 ¹² /л
	Через 14 дн.	5,78	6,89	8,45	6,84	6,54	5,87	6,19	6,54	6,82	7,0	6,692±0,237	
	Через 28 дн.	5,03	7,35	7,93	6,58	5,69	6,41	5,59	6,42	6,50	6,55	6,405±0,266	
Гемоглобин	До вакцин.	80	112	121	105	112	87	92	94	110	92	100,5±4,196	90-120 г/л
	Через 14 дн.	81	101	116	104	101	88	92	96	103	98	98±3,04	
	Через 28 дн.	71	107	107	99	88	98	86	97	99	81	93,3±3,661	
Гематокрит	До вакцин.	27,5	36,9	39,6	34,8	36,4	28,0	30,9	30,6	36,6	30,4	33,17±1,327	35,0-45,0%
	Через 14 дн.	26,5	33,6	36,8	34,6	32,1	27,9	30,5	30,8	33,6	32,0	31,84±0,974	
	Через 28 дн.	23,1	35,4	34,9	32,8	28,1	30,9	27,8	30,5	32,5	26,2	30,22±1,24	
Тромбоциты	До вакцин.	257	137	147	150	336	193	163	252	134	205	197,4±20,939	260-700*10 ⁹ /л
	Через 14 дн.	288	205	242	197	364	264	272	403	256	205,5	269,65±21,495*	
	Через 28 дн.	221	222	220	207	282	219	161	166	132	244	207,4±13,804	
Лейкоформула:													
Сегментоядерные нейтрофилы	До вакцин.	27	43,8	46,5	36,5	38,5	38	30,5	50,2	48,4	34,7	39,41±2,435	Б - 0-2%
	Через 14 дн.	23	31	29	12	16	31	20	14	11	30,5	21,75±2,6***	С - 20-35%
	Через 28 дн.	38	45	42	40	49	50	53	31	36	43	42,7±2,15	
Палочкоядерные нейтрофилы	До вакцин.	3	1	3	4	1	2	1	3	1	2	2,1±0,348	П - 2-5%
	Через 14 дн.	1	1	1	1	2	1	2	3	1	2	1,5±0,224	
	Через 28 дн.	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1,2±0,133*	
Лимфоциты	До вакцин.	61,0	55,5	48,6	48,7	50,5	49,6	55,9	49,8	45,8	60,1	52,55±1,649	Л - 40-65%
	Через 14 дн.	65	59	60	68	52,1	43	59	41	76	59,8	58,29±3,383	
	Через 28 дн.	57,7	49	50	57	48	43	45	49	57	50	50,57±1,613	
Эозинофилы	До вакцин.	4,5	2	2	5,9	3,2	2,5	3,4	2	4,6	4,3	3,44±0,427	Э - 3-8%
	Через 14 дн.	12	10	10	19	12	26	19	42	13	4,1	16,71±3,405***	
	Через 28 дн.	2	5	6	1	2	6	1	19	6	5	5,3±1,66	
Моноциты	До вакцин.	1	0,6	0,1	0,4	1,2	1,2	0,2	0,0	1,2	0,9	0,68±0,152	М - 2-7%
	Через 14 дн.	1,8	3,0	5,1	0,4	0,5	0,4	0,0	0,2	6,9	1	1,93±0,747	
	Через 28 дн.	3,9	5,7	1	1,2	0,1	0,0	0,8	1	0,2	1,6	1,55±0,581	

*P>0,05; *** P>0,001

Параметры гематокрита в пробе 3 соответствует норме, в остальных пробах наблюдается снижение показателя. Понижение индекса тромбоцитов наблюдается в пробах 2, 3, 4, 9, и 10, а в остальных пробах в пределах нормальных значений.

Наблюдается повышение параметров лимфоцитов в пробах 4, 5 и 9, а в пробах 1, 2, 3, 6, 7, 8 и 10 данный показатель находится в пределах нормальных значений. Во всех пробах, наблюдается повышение индексов эозинофил, который значительно выше в пробах 4, 6, 7, 8. Все остальные параметры лейкоформулы находятся в пределах нормальных значений.

Параметры гематологических изысканий по истечении 28 дней по окончании иммунопрофилактики характеризуют повышение показателей лейкоцитов во 2, 7 и 8 пробах, в остальных пробах этот параметр соответствует норме. Во всех пробах индекс эритроцитов соответствует норме, показатель гемоглобина понижен в 1, 5, 7 и 10 пробах, а индекс гемоглобина в остальных пробах находится в границах нормальных значений. В пробе 2 параметр гематокрита соответствует норме, во всех остальных пробах наблюдается снижение показателя. Во всех пробах отмечается понижение индекса тромбоцитов. Показатель лимфоцитов соответствует норме. В 8 пробе отмечается повышение параметра эозинофил, который в остальных пробах находится в границах нормальных значений. Наблюдается повышение индекса нейтрофил в пробах 2, 3, 5, 6, 7 и 10, в остальных пробах соответствует нормальным значениям.

Отмеченные отдельные случаи повышения или понижения некоторых параметров крови не представляют собой существенного значения. Скажем, после вакцинации практически во всех пробах наблюдалось снижение индекса гематокрита, в то же время это отмечалось и до вакцинации.

Через 14 дней во всех пробах наблюдалось повышение эозинофил и сильное повышение в пробах 4, 6, 7, 8. Однако, через 28 дней повышение эозинофил отмечалось только в пробе 8, в остальных пробах этот показатель в пределах нормы. На наш взгляд, это повышение эозинофилов могло быть

вызвано заболеванием животных гиподерматозом, а также различными, вскрыто протекающими заболеваниями органов и систем воспалительного или дистрофического происхождения.

Мы полагаем, что отмеченные изменения исследуемых показателей, не представляющие собой существенную значимость, связаны с некоторыми физиологическими особенностями животных, сложившимися во время проведения экспериментальных изысканий, нарушением зоогигиенических и ветеринарно-санитарных норм и правил по уходу, кормлению и содержанию животных и т. д..

На основании изложенного можно отметить, что при иммунопрофилактике КРС против ЗУД вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики достоверных изменений исследуемых гематологических показателей крови установлено не было. Не зафиксировано также случаев возникновения факторов неблагоприятного воздействия на организм иммунизированных животных.

2.2.7.2. Изучение гематологических показателей крупного рогатого скота, иммунизированного против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ в Чеченской Республике

С целью осуществления опытных изысканий была сформирована группа из 10 голов КРС, вакцинированных вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ. Изыскания осуществлялись в соответствии с общепринятыми методиками, принятыми в ветеринарии. Данные изысканий проведенных до иммунизации и спустя 14 и 28 дней после него представлены в таблице 21.

Установлено, что пробах 2, 3 и 7 индекс лейкоцитов выше нормальных значений, в остальных пробах соответствует норме. Индекс эритроцитов в 4 и 7 пробах повышен, а в остальных пробах в пределах нормальных значений. Показатель гемоглобина ниже нормы в пробах 1 и 6, в остальных пробах в границах нормальных значений.

Таблица 21 – Данные гематологических изысканий КРС до и после иммунизации против нодулярного дерматита вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ (M±m, n=10)

.Наименование показателя	Время определения	Номера исследуемых проб										M±m, n=10	Норма
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Лейкоциты	До вакцин.	7,0	14,4	18,5	11,5	11,1	10,5	14,5	8,7	10,6	11,2	11,8±1,031	4,2-12,0*10 ⁹ /л
	Через 14 дн.	8,3	12,7	17,7	10,3	11,9	10,0	12,5	5,9	9,0	9,6	10,79±1,006	
	Через 28 дн.	8,2	13,0	10,7	10,2	12,7	9,0	10,1	7,0	11,4	9,4	10,17±0,597	
Эритроциты	До вакцин.	5,43	5,59	6,98	8,61	6,78	7,39	8,82	6,99	7,05	7,22	7,086±0,342	5,0-7,5*10 ¹² /л
	Через 14 дн.	5,47	5,50	6,64	8,16	6,85	7,98	9,07	7,16	6,88	7,41	7,112±0,356	
	Через 28 дн.	5,24	5,92	7,05	7,98	7,29	8,27	7,98	7,16	7,74	7,67	7,23±0,305	
Гемоглобин	До вакцин.	88	95	101	109	96	86	103	100	98	90	96,6±2,262	90-120 г/л
	Через 14 дн.	88	95	97	104	100	96	108	102	93	92	97,5±1,91	
	Через 28 дн.	82	102	100	101	106	99	97	101	105	94	98,7±2,161	
Гематокрит	До вакцин.	28,6	31,7	32,7	35,6	32,5	29,4	34,9	33,1	33,1	30,5	32,21±0,705	35,0-45,0%
	Через 14 дн.	28,7	31,6	31,5	34,0	33,6	33,7	36,2	34,3	32,2	31,1	32,69±0,665	
	Через 28 дн.	26,9	35	34	33,2	35,4	33,3	31,9	33,6	35,7	32	33,1±0,802	
Тромбоциты	До вакцин.	273	100	285	284	133	236	226	249	180	233	219,9±20	260-700*10 ⁹ /л
	Через 14 дн.	332	107	341	319	169	331	412	310	287	290	289,8±27,95*	
	Через 28 дн.	429	95	386	334	149	139	212	181	188	281	239,4±35,594	
Лейкоформула:													
Сегментоядерные нейтрофилы	До вакцин.	23	25,4	22	27	23,5	26	23	19,5	37,2	36,5	26,31±1,881	Б - 0-2%
	Через 14 дн.	26	30	27	58	9	20	32	9	22	30	26,3±4,374	
	Через 28 дн.	25	25	25	32	26	31	22	20	30	32	26,8±1,34	
Палочкоядерные нейтрофилы	До вакцин.	2	1	1	2	1	1	2	2	2	1	1,5±0,167	П - 2-5%
	Через 14 дн.	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2±0,133***	
	Через 28 дн.	1	2	1	2	1	3	1	1	1	2	1,5±0,224	
Лимфоциты	До вакцин.	60,7	65,5	67,5	57,4	58,4	59,6	59,7	57,8	52,0	52,7	59,13±1,532	Л - 40-65%
	Через 14 дн.	44	45	70	40	50,7	86	56	87	70	65	61,37±5,369	
	Через 28 дн.	65	65	72	64	63	64	73	74	64	63	66,7±1,399***	
Эозинофилы	До вакцин.	4,5	3	3,7	4	5	3,8	4	4,4	0,4	3,6	3,64±0,399	Э - 3-8%
	Через 14 дн.	30	25	3	2	24	4	12	4	8	5	11,7±3,35*	
	Через 28 дн.	9	8	2	2	10	2	4	4	4	3	4,8±0,964	
Моноциты	До вакцин.	0,5	1	2,3	3	1	2	2,2	0,3	4,2	3,2	1,97±0,402	М - 2-7%
	Через 14 дн.	1,1	0,8	0,4	0,5	0,2	0,1	1,5	0	4,6	5,9	1,51±0,647	
	Через 28 дн.	0,5	0,1	0,3	0	0	0	0,5	1	0,6	0,8	0,38±0,113***	

*P>0,05; *** P>0,001

Индекс гематокрита в 4 пробе соответствует норме, в остальных пробах наблюдается снижение показателя. Отмечается понижение индекса тромбоцитов в пробах 2, 5, 6, 7, 8, 9 и 10, а в 1, 3 и 4 пробах в пределах нормальных значений. Во 2 и 3 пробах показатели лимфоцитов повышены, во всех остальных пробах 1, 4, 5, 6, 7, 8, 9 и 10 наблюдается соответствие нормальным значениям. Эозинофилы во всех пробах в пределах нормы. В 9 и 10 пробах, наблюдается повышение индексов сегментоядерных нейтрофил, а в пробах 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 и 8 индекс названных показателей находится в пределах нормы. Палочкоядерные нейтрофилы во всех представленных пробах соответствуют норме.

Спустя 14 дней после иммунизации параметры лейкоцитов в пробах 2, 3 и 7 повышены, а в пробах 1, 4, 5, 6, 8, 9 и 10 соответствуют норме. В 6 и 7 пробах наблюдается повышение показателя эритроцитов, который в остальных пробах в норме. В пробе 1 показатель гемоглобина находится ниже нормы, в остальных пробах в границах нормальных значений. Параметры гематокрита в пробе 7 соответствует норме, в остальных пробах наблюдается снижение показателя.

Понижение индекса тромбоцитов наблюдается в пробах 2, и 5, а в 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9 и 10 пробах – в пределах нормальных значений. Наблюдается повышение параметров лимфоцитов в пробах 3, 6, 8 и 9, а в пробах 1, 2, 4, 5, 7 и 10 данный показатель находится в пределах нормальных значений. Отмечается повышение индекса нейтрофил в пробе 4, а в остальных пробах этот показатель в норме. В пробах 1, 2, 5 и 7 наблюдается повышение показателей эозинофил, который в остальных пробах соответствует норме. Остальные индексы лейкоформулы находятся в пределах нормальных значений.

По истечении 28 дней с начала иммунопрофилактики наблюдается повышение показателей лейкоцитов во 2, и 5 пробах, в остальных пробах этот параметр соответствует норме. В пробах 4, 6, 7, 9 и 10 отмечается повышение индекса эритроцитов, а в остальных пробах 1, 2, 3, 5 и 8 – соответствует норме.

Показатель гемоглобина понижен в пробе 1, а в остальных пробах гемоглобин находится в границах нормальных значений. В пробах 2, 5 и 9 параметр гематокрита соответствует норме, во всех остальных пробах наблюдается снижение показателя. В пробах 2, 5, 6, 7, 8 и 9 отмечается понижение индекса тромбоцитов, а в пробах 1, 3, 4 и 10 – соответствует норме.

В представленных пробах 3, 7, и 8 показатель лимфоцитов выше нормальных значений в остальных пробах 1, 2, 4, 5, 6, 9 и 10 – соответствует норме. В 1 и 5 пробах отмечается повышение показателя эозинофил, который в остальных пробах находится в границах нормальных значений. Индексы остальных показателей лейкоформулы соответствуют норме.

Как показывает анализ гематологических изысканий крови КРС, иммунизированного против ЗУД вирусвакциной против оспы овец и коз произведенной в ВНИИЗЖ достоверных изменений не установлено. Как и в предыдущем случае отмечены отдельные случаи незначительного, относительного повышения или понижения отдельных параметров крови, которые не представляют собой существенного значения. После вакцинации, практически во всех пробах наблюдалось снижение индекса гематокрита, в то же время это отмечалось и до вакцинации.

Через 14 дней наблюдалось повышение эозинофил в пробах 1, 2, 5, 7. Однако, через 28 дней повышение эозинофил отмечалось только в пробе 5, в остальных пробах этот показатель в пределах нормы. На наш взгляд, это повышение эозинофилов могло быть вызвано заболеванием животных гиподерматозом или другими болезнями бессимптомно протекающими в организме.

Мы полагаем, что эти изменения показателей, не представляют собой большую значимость и связаны с отдельными физиологическими особенностями животных в период экспериментальных изысканий.

Таким образом, на основании изложенного, можно сделать заключение, что при иммунопрофилактике КРС против ЗУД вирусвакциной против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ и Армавирской биофабрики, достоверных

изменений гематологических показателей крови, патологических состояний, а также факторов негативного влияния на организм обработанных животных не отмечено.

2.2.8. Разработка и внедрение новых методов лечения крупного рогатого скота при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза в условиях Чеченской Республики

2.2.8.1. Роль лекарственных препаратов, способствующих восстановлению кислотно-щелочного равновесия в организме больных животных

Колоссальным резервом увеличения продуктивности животных и получения качественной и безопасной в ветеринарном отношении продукции, является изыскание эффективных средств и мер борьбы с различными заболеваниями животных, с учетом этиологических, патогенетических и саногенетических представлений, индивидуальных особенностей животных, и факторов содействующих расстройству гомеостаза организма.

Установлено, что у животных в организме все важнейшие жизненные процессы протекают в водных средах, которые в нормальных физиологических условиях имеют определенную концентрацию атомов водорода, т.е., имеют определенное кислотно-щелочное равновесие.

В нормальном состоянии рН крови имеет слабощелочную реакцию и равняется 7,35-7,45. Именно такая реакция является благоприятной для нормального функционирования многих ферментов, гормонов и в целом всего организма, а кислая среда обеспечивает возможность буйного роста бактерий, вирусов и других патогенных агентов, приводит к нарушению иммунной реакции, расстройству оптимальных условий функционирования всех клеток тела, прежде всего клеток мозга.

Известно, что в тканях и органах организма, в виде процессов диссимилиации (распад жира, белка, углеводов и др.) и ассимиляции (синтеза), постоянно протекают метаболические процессы. Типичной особенностью метаболических процессов в организме животных, служит непрерывная связь и взаимодействие между органами и системами организма, разными видами

обменов веществ, микрофлорой организма животных, ферментами, гормонами, витаминами и др..

В организме животных существуют эволюционно созданные, коррелятивно взаимосвязанные, точные регуляторные системы, обеспечивающие постоянство щелочного, кислотного и минерального баланса в организме животных, расстройство которых ведет к различным патологическим состояниям, усилению теплопродукции в организме, бесполезному увеличению затрат энергии и необоснованному понижению продуктивных качеств животных, происходит сбой функционирования всех систем.

При различных патологических состояниях, при воздействии на организм закисляющих или ощелачивающих факторов в организме срабатывают компенсаторные механизмы – так называемые «буферные системы».

Поэтому, коррекция кислотно-щелочного равновесия формирует благоприятные условия для оздоровления от многих заболеваний, выбивая благодатную почву для размножения различного рода бактериальных, вирусных, грибковых и паразитарных микроорганизмов.

Из кровяной буферной емкости, самая сильная, на долю которой приходится до 75 % гемоглобиновая, которая превосходит бикарбонатную в 9 раз. Также важными являются и системы: фосфатная, белковая, бикарбонатная, дыхательная и мочевыделительная.

Бикарбонатная система является мощной и наиболее управляемой, по системе крови и жидкости между клетками, на долю которой приходится 10 % от кровяной буферной емкости и действует как активный регулятор для поддержания рН крови в пределах 7,4.

Механизм функционирования этой системы обусловлен взаимодействием поступившего в кровь большого количества кислых веществ, вследствие чего ионы водорода вступают в связь с HCO_3 (ионы бикарбоната), в результате которого образуется H_2CO_3 –

слабодиссоциирующая угольная кислота.

Гидрокарбонат натрия нейтрализует соляную кислоту в организме, происходит усиление бронхиальной секреции, бронхиальная слизь становится щелочной, снижается ее вязкость, что способствует улучшению ее отхаркивания. При ощелачивании реакции мочи в мочевыводящих путях не выпадают в осадок соли мочевой кислоты.

Сода пищевая способствует повышению и восстановлению процессов энергетического и биохимического обмена, усилению гемодинамики и потребления тканями кислорода. Инъекции используются при метаболическом ацидозе, вызванном тканевой интоксикацией, длительной гипертермией, поражением почек, сердца.

Обсуждаемые вопросы по применению лекарственных средств для животных, которые способны восстановить и сохранить нормальный состав плазмы крови и межклеточной жидкости при ЗУД КРС еще требуют проработки.

Исследование этих вопросов и внедрение их итогов в ветеринарную практику может служить методологической основой (платформой), научно-обоснованной системы борьбы при оздоровлении от этой высококонтагиозной болезни, уменьшения потерь, связанных с падежом, спадом продуктивности и снижением качества сырья и продукции. Ключевое место в системе мероприятий по борьбе с ЗУД КРС, наряду с изучением механизмов патологического развития (патогенез), занимают и саногенетические механизмы развития болезни (саногенез), восстановление нарушенной способности организма к саморегуляции, коррекция и восстановление гомеостаза организма и дальнейшее поддержание его динамического равновесия.

Результаты биохимических исследований при нодулярном дерматите и гиподерматозе крупного рогатого скота показывают о негативном влиянии данного паразитоценоза на организм пораженных животных путем сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, снижения резистентности

организма, нарушения иммунитета, гомеостаза, способности к саморегуляции организма, снижении процессов обмена веществ и др.. Однако, необходимо учитывать, что для каждого организма граница между патологической и физиологической регуляцией индивидуальна.

Таким образом, исходя из соображений расширения уже имеющихся представлений о этиологических, патогенетических и саногенетических механизмах при этих нозологических единицах, мы стремились, путем использования препарата (5%-ный раствор гидрокарбоната натрия), способствующего восстановлению кислотно-щелочного равновесия в организме больных животных, коррекции и восстановлению гомеостаза, способности организма к саморегуляции, саногенетических механизмов преодоления воздействия патогенных агентов, снижению эффектов токсического воздействия, способствовать активному выздоровлению больного организма, через активацию компенсаторных и восстановительных реакций.

Понижение эффектов токсического воздействия происходит за счет нормализации клеточных процессов, следующих за восстановлением солевого состава водной среды организма, равновесия между уровнем кислоты и щелочи в организме, что способствует сохранению постоянства состава межклеточной жидкости и плазмы крови, этим самым обеспечивая оптимальные условия для функционирования в всех клеток тела, прежде всего клеток мозга.

Схема лечения:

В первый день:

1. Гидрокарбоната натрия 5%-ный раствор – внутривенно, из расчета 1 мл на 1 кг живого веса (капельным способом).
2. Коффеин-бензоат натрия 20%-ный раствор – подкожно, в дозе согласно инструкции.
3. Нитокс-200 – внутримышечно, согласно инструкции по применению один раз в трое суток (одна-две инъекции).

4. Тривит – внутримышечно, в дозе согласно инструкции.

5. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

Второй день (через 24 часа):

1. Гидрокарбоната натрия 5%-ный раствор – внутривенно, из расчета 1 мл на 1 кг живого веса (капельным способом).

2. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

В тяжелых случаях (через 48 часов) можно в третий раз применить внутривенно 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия из расчета 1 мл на 1 кг живого веса (капельным способом).

Применение в ветеринарной практике препаратов, способствующих восстановлению кислотно-щелочного равновесия в организме больных животных, способствует повышению эффективности симптоматического и патогенетического лечения, профилактике вторичных осложнений, усилению процессов формирования неспецифического и специфического иммунитета против вирусного и бактериального компонентов, преодолению воздействия патогенных агентов и восстановлению эволюционно сложившейся способности организма к адаптации и саморегуляции.

2.2.8.2. Изучение терапевтической эффективности гидрокарбоната натрия в форме 5 %-го раствора при заразном узелковом дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Разработка эффективных мер борьбы с НД КРС является существенной хозяйственной проблемой, благополучное решение которой в огромной степени зависит от применения научно-обоснованных, эффективных средств и методов борьбы.

В связи с расширением рынка ветеринарных препаратов, исследование необычных, новых лекарственных средств и методов борьбы с возбудителями заболеваний сельскохозяйственных животных, которые обеспечивают оптимальную лечебно-профилактическую эффективность, перманентно

находится в поле зрения специалистов в области ветеринарии.

Мы полагаем, что в ветеринарной науке и практике на современном этапе, необходимо повышать значение изыскания современных средств и методов борьбы с болезнями животных, которые способствуют восстановлению гомеостаза организма, с целью обеспечения оптимальной работы всех органов и систем организма, в том числе, гормональной и ферментативной, что служит гарантией получения животноводческой продукции безопасной в ветеринарно-санитарном отношении и отменного санитарного качества.

Стремление ветеринарных специалистов должно быть направлено на обеспечение функционирования инфекционной и паразитарной систем путем коррекции взаимообусловленных адаптационных изменений популяций паразита (антигена) и хозяина, не допустить нарушения физиологического равновесия между уровнем кислоты и щелочи в организме.

Исходя из вышесказанного, настоящие исследования были основаны не только на этиологических и патогенетических, но и на саногенетических представлениях о заболеваниях, с целью выбора средств, которые формируют в организме физиологически нормальный статус (восстановление гомеостаза организма), и тем самым, с учетом физиологических особенностей животных, обеспечивают наилучшую профилактическую и лечебную эффективность.

Сложные метаболические процессы в организме животных демонстрируют, что в системе мер борьбы с заболеваниями все большее значение приобретает использование лекарственных средств обладающих преимущественно избирательной активностью по восстановлению постоянства и сохранению состава межклеточной жидкости и плазмы крови (гомеостаза), иначе говоря, восстановлению физиологической способности организма к саморегуляции.

На основе изучения известных нам литературных источников, установлено отсутствие сведений по использованию лекарственных средств, характеризующихся активностью по сохранению постоянства состава

межклеточной жидкости и плазмы крови, а также сравнительного анализа биохимических изменений, происходящих в организме КРС под воздействием 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия при НД.

С целью изучения лечебной эффективности гидрокарбоната натрия в форме 5%-го раствора при ЗУД КРС были отобраны семь голов клинически больного КРС, предварительно с подтверждением диагноза лабораторным способом. Исследование проводили в Кропоткинской краевой ветеринарной лаборатории.

Выявлено, что заболевание ЗУД КРС сопровождается проявлением патологических изменений в организме больных животных атонического, воспалительного и дистрофического характера, что приводит к закислению естественной жидкой среды в организме животных (ацидозу), к явлениям гиперферментемии по креатинину.

Руководствуясь необходимостью восстановления рН крови и других биохимических процессов в организме (гомеостаза), повышения уровня кислорода в клетках, практикуя лечение «кислотно-щелочным балансом», нами была проведена обработка больных нодулярным дерматитом животных 5%-ным раствором гидрокарбоната натрия методом внутривенной инфузии исходя из соотношения на 1 кг массы животного 1 мл. Кровь брали до внутривенного введения препарата и спустя 2, 4, 8, 24, 48, и 72 часов.

Данные биохимических исследований (таблица 22) показывают, что у больных животных КФК энзим имеет показатели, превышающие на 82 % границу нормальных значений чем до введения препарата, что обосновывается, по нашему мнению, с эффектом токсического воздействия на организм больных, на почве сильных повреждений мышечной ткани, других органов и тканей организма и является предвестником неблагоприятного прогноза.

Через два часа после введения препарата, активность КФК снизилась до нормальных значений, с постепенным увеличением через 4, 8, 24, 48, 72 часа на 1,92 %, 6,72 %, 9,93 %, 13,68 %, 16,52 % соответственно.

Таблица 22 – Биохимический статус у КРС больного ЗУД, при использовании гидрокарбоната натрия в форме раствора (5%)

Показатели	До введения	Время после введения 5% раствора, ч.						Норма
		2	4	8	24	48	72	
Резервная щелочность, об. % CO ₂	37	41,46	45,44	48,91	48,91	47,85	48,87	46-66
Каротин, мг %	0,09	0,11	0,13	0,08	0,08	0,95	0,10	0,4-1,0
Креатинин, %	295,5	155,49	165,51	173,31	178,53	184,62	189,23	55,8-162,4
Фосфор, ммоль/л	2,9	3,36	3,09	2,89	2,92	2,91	2,90	1,4-2,5
Кальций, ммоль	2,6	1,8	2,32	2,30	2,90	2,80	2,70	2,5-3,1
Общ. белок, г%	7,8	8	7,97	7,99	7,92	7,90	7,85	7,2-8,6
Фосфор, ммоль/л	2,8	2,7	2,6	2,5	2,4	2,5	2,6	1,4-2,5
Кальций, ммоль	2,6	1,8	2,32	2,30	2,90	2,80	2,70	2,5-3,1
АЛТ, ед./л	36,2	44,13	51,81	51,61	50,17	49,65	47,54	6,9-35,3
АСТ, ед./л	103,3	90,97	112,31	113,66	113,75	112,53	113,87	45,3-110,2
Глюкоза золь/л	1,9	2,02	1,97	2,47	2,49	2,85	3,42	2,3-4,1
Вит. Е, мг%	0,5	0,55	0,52	0,53	0,54	0,56	0,58	0,4-1,5
Мочевина, золь/л	5,0	5,69	5,09	5,99	5,85	5,90	5,72	2,8-8,8

Вот эта разница диапазона колебаний исследуемого показателя демонстрирует снятие эффектов токсического воздействия на организм животных.

Активность энзима - АсАТ, до применения препарата оставалась в пределах нормальных значений, но в ходе эксперимента отмечено незначительное увеличение на уровне верхней границы нормы.

Установлено значительное снижение каротина. В период исследований начиная с первых 2-х часов у животных было отмечено постепенное повышение активности данного показателя диапазон колебаний которого варьировал в пределах границ нормальных значений.

Снижение показателей глюкозы (гипогликемия) наблюдаемое в исследуемых пробах до введения препарата, после ее введения характеризовалось постепенным повышением активности данного показателя в пределах границ нормальных значений.

Биохимические показатели общего белка, кальция и фосфора, витамина Е и мочевины находились на уровне верхней границы нормы и достоверных

изменений в период проведения исследований не установлено.

Активность АлАТ, незначительно увеличена, на уровне верхней границы нормы, спустя определенное время (два – четыре часа) активность энзима возросла до 25 %, и 46,77 %, а затем спустя 72 часа снизилась до 34,67 %. Мы считаем, что эти изменения активности энзима связаны с особенностями физиологического состояния животных, в ходе проведения экспериментов.

В ходе эксперимента выявлено значительное снижение резервной щелочности (об. % CO_2), что показывает сдвиг кислотно-щелочного баланса в организме к состоянию ацидоза (повышение кислотности).

Однако, спустя два часа после введения препарата в ходе эксперимента выявлены изменения исследуемого показателя в виде постепенного возрастания к 72 часам в пределах нормальных значений, с незначительным понижением к 48 часам.

По результатам анализа отмечено возрастание активности исследуемого показателя на 32,2 %, что соответствует уровню средних показателей в пределах нормальных значений. Зафиксированные изменения биохимических показателей в организме обработанных животных колебались в пределах физиологических норм.

По итогам экспериментальных исследований, можно заключить, что 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия в дозе 1 мл на 1 кг живого веса животного, можно с успехом применять для лечения НД КРС в первой стадии течения болезни.

Данный препарат, используемый вышеуказанным методом и дозировке, в результате снятия отрицательной кислотной нагрузки на организм больных животных, способствует значительному снижению токсического воздействия на организм, стабилизации и восстановлению метаболических клеточных механизмов, сохранению постоянства биохимического состава плазмы крови и межклеточной жидкости, что в дальнейшем способствует обеспечению естественных условий для функционирования в оптимальном режиме всех

клеток организма, в первую очередь мозговых клеток.

Активность препарата в отношении восстановления и сохранения естественного состава плазмы крови и межклеточной среды при повышенной кислотности организма, восстановления гомеостаза, благоприятно воздействует на процессы обмена веществ, способствуя подъему резистентности организма, восстановлению ее способности к саморегуляции, повышению сопротивляемости к патогенным агентам.

Более того, применение данного средства способствует значительному повышению эффективности симптоматического и патогенетического лечения, стимуляции выработки специфического и неспецифического иммунитета против вирусных и бактериальных компонентов, преодоления воздействия патогенных агентов за счёт восстановления физиологической способности организма к саморегуляции и не допущения вторичных осложнений.

2.2.8.3. Изучение терапевтической эффективности 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия при гиподерматозе КРС в Чеченской Республике

Меры борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота представляют собой существенную хозяйственную проблему, успех решения которой в значительной мере зависит от эффективности средств и методов борьбы.

Анализ известных нам источников показывает, что в литературе отсутствуют данные, о препаратах обладающих активностью для восстановления естественного состава плазмы крови, межклеточной среды, сравнительных данных биохимических изменений происходящих в организме при введении 5%-го раствора гидрокарбоната натрия при гиподерматозе.

С целью проведения опытных исследований были подобраны 7 голов КРС больных гиподерматозом с характерными клиническими признаками.

Проведены исследования по биохимическим показателям у данного поголовья с введением внутривенно на 1 кг массы животного 1 мл 5%-го раствора гидрокарбоната натрия. Исследования проведены до применения препарата, а потом 2, 4, 8, 24, 48 и 72 часа спустя (таблица 23).

Таблица 23 – Показатели по биохимии крови КРС при гиподерматозе

Уровень	До введения	Время после введения раствора (5%), ч.						Норма
		2	4	8	24	48	72	
Глюкоза, золь/л	2,57	2,56	2,81	2,41	2,64	2,58	3,42	2,3 - 4,1
Мочевина, золь/л	6,97	6,2	6,3	5,46	5,1	6,3	6,47	2,8 - 8,8
Вит. Е, мг %	0,65	0,66	0,69	0,68	0,68	0,67	0,65	0,4 - 1,5
Щелочная фосфатаза, ед./л	145,2	152,5	142,0	138,9	125,4	131,4	135,5	17,5 - 152,7
Фосфор, ммоль/л	1,78	1,76	1,76	1,93	1,85	1,83	2,50	1,4 - 2,5
Кальций, ммоль	2,81	2,75	2,67	2,72	2,71	2,36	2,82	2,5 - 3,1
Резервная щелочность, об. % CO ₂	49,3	48,9	47,8	48,4	48,7	48,8	50,2	46 - 66
Общ. Белок, г %	7,87	7,87	7,69	7,39	7,50	7,25	7,65	7,2 - 8,6
Креатинин, %	79,4	87,3	81,2	108,3	90,2	85,4	89,2	55,8 - 162,4
Каротин, мг %	0,41	0,47	0,41	0,39	0,39	0,45	0,36	0,4 - 1,0
АЛТ, ед./л	35,3	35,4	35,1	31,1	34,8	35,1	35,2	6,9 - 35,3
АСТ, ед./л	92,8	96,5	87,2	86,2	85,4	95,6	108,9	45,3 - 110,2
IgA, мг/мл	0,07	0,19	0,18	0,4	0,21	0,18	0,20	0,07 - 1,1
IgG, мг/мл	16,7	16,5	16,9	17,2	20,5	16,8	19,3	15,4 - 20,6
IgM, мг/мл	1,1	1	1,4	1,2	1,2	1	1,1	1,1 - 3,2

Проведенные лабораторные исследования крови больных гиподерматозом КРС, показывают, что индекс каротина через 8, 24 и 72 часа, и кальция через 48 часов после обработки испытуемым препаратом незначительно снижены. До введения препарата и в остальные сроки наблюдений данные показатели были в пределах нормальных значений.

Исследование активности остальных исследуемых биохимических показателей креатинина, общего белка, Р, АсАТ, АлАТ, глюкоза, вит. Е, мочевины, щелочной фосфотазы, резервной щелочности, иммуноглобулинов А, G, М свидетельствует о том, что активность данных показателей сохраняется в нормальных границах.

Исследование активности остальных исследуемых биохимических показателей креатинина, общего белка, Р, АсАТ, АлАТ, глюкоза, вит. Е, мочевины, щелочной фосфотазы, резервной щелочности, иммуноглобулинов А, G, М свидетельствует о том, что активность данных показателей сохраняется на уровне нормальных значений.

Резюмируя результаты исследований, необходимо отметить, что вследствие применения при гиподерматозе КРС 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия, существенного влияния на деятельность инфекционно-паразитарной системы и реальных предпосылок для использования его в борьбе с указанной нозологией не было отмечено.

Установленные показатели биохимических изменений в организме животных, варьировали в границах нормальных параметров, что вероятно, связано с индивидуальными особенностями организма животных в период исследований.

2.2.8.4. Изучение терапевтической эффективности 5%-го раствора гидрокарбоната натрия при ассоциативном течении гиподерматоза и заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота в Чеченской Республике

Известно, что разработка мер борьбы при ассоциативных заболеваниях животных, представляет собой более существенную хозяйственную проблему, чем при проявлении отдельно одного заболевания.

Анализ изученных нами научных литературных источников показывает на отсутствие данных по применению лекарственных средств, используемых при ассоциативном течении гиподерматоза и ЗУД КРС, оказывающих влияние на восстановление и сохранение постоянства состава межклеточной жидкости и плазмы крови, а также применения 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия при ассоциативном проявлении названных нозологических единиц.

Результаты проведенных исследований крови, при ассоциативном течении НД и гиподерматоза КРС, позволяют нам определить, что заболевание сопровождается различными патологическими изменениями в организме больных животных, что ведет к ацидотическому состоянию (ацидозу) внутренней среды организма, с явлениями гиперферментемии энзима креатинина (табл. 24).

До введения препарата отмечается, повышение активности креатинина, в два с лишним раза выше верхней границы нормы, что показывает на наличие

токсического воздействия на организм больных животных. По истечении двух часов после введения гидрокарбоната натрия, в виде 5%-го раствора, отмечалось значительное понижение активности энзима КФК до нормальных значений, далее постепенное увеличение индекса энзима на протяжении всего периода проведения экспериментальных исследований начиная с 0,6 % через восемь часов и до 11,6 % через 72 часа, что демонстрирует устранение токсического воздействия на организм животных.

Таблица 24 – Показатели биохимических исследований сывороток крови КРС при ассоциативном течении нодулярного дерматита и гиподерматоза в Чеченской Республике при введении раствора гидрокарбоната натрия (5%)

Показатели	До введения	Время после введения 5% раствора, ч.						Норма
		2	4	8	24	48	72	
Фосфор, ммоль/л	3,3	2,9	2,7	2,4	1,85	2,3	2,5	1,4 - 2,5
Кальций, ммоль	1,66	1,87	2,06	2,4	2,3	2,5	2,7	2,5 - 3,1
Общ. белок, г %	5,99	6,5	6,9	7,2	7,4	7,3	7,6	7,2 - 8,6
Щелочность резервная, об. % CO ₂	36,3	47,2	47,8	48,6	48,9	49,9	52,4	46 - 66
Глюкоза, золь/л	1,5	2,1	2,5	2,8	2,5	2,7	3,2	2,3 - 4,1
АЛТ, ед./л	45,8	43,8	40,6	33,8	37,6	34,2	35,4	6,9 - 35,3
АСТ, ед./л	160,3	156,4	145,3	136,4	113,2	97,8	109,6	45,3 - 110,2
Мочевина, золь/л	9,7	9,2	8,9	8,2	7,3	6,4	6,7	2,8 - 8,8
Каротин, мг %	0,05	0,09	0,23	0,34	0,39	0,43	0,39	0,4 - 1,0
Креатинин, %	341,7	276,4	158,6	163,4	169,2	171,4	181,3	55,8 - 162,4
Вит. Е, мг%	0,2	0,66	0,69	0,68	0,68	0,67	0,65	0,4 - 1,5
Щелочная фосфатаза, ед./л	162,9	162,3	157,2	151,9	145,6	132,3	134,2	17,5 - 152,7
IgM, мг/мл	0,7	0,9	0,9	1,1	1,2	1,4	2,3	1,1 - 3,2
IgG, мг/мл	12,4	12,9	13,4	14,6	17,6	18,7	19,4	15,4 - 20,6
IgA, мг/мл	0,4	0,35	0,29	0,3	0,32	0,23	0,42	0,07 - 1,1

Установлено значительное снижение каротина, обусловленное негативным влиянием на организм токсичных веществ, что приводит к ослаблению активности многих гормонов и ферментов, негативному влиянию на функцию половых желез и процессы размножения, является фактором способствующим возникновению воспалительных и дистрофических процессов в организме, снижению защитных возможностей эпителия

слизистых оболочек.

Однако, в период экспериментальных исследований, начиная с первых двух часов после введения 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия, у животных наблюдалось постепенное повышение активности показателя каротина и диапазон колебаний исследуемого показателя варьировал в пределах границ физиологически нормальных значений, что свидетельствует о снятии эффектов токсического воздействия на организм обработанных животных.

Установлено, снижение общего белка, что связано с образованием в организме множества токсинов, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени, почек, анемией, различными повреждениями и кровотечениями в мышцах, голоданием, гиподинамией, усиленным распадом белка связанного с нарушением обменных процессов, различными интоксикациями, лихорадкой и др. Опять-таки, с первых двух часов после введения указанного препарата, было зафиксировано систематическое повышение активности показателей общего белка крови, с интервалом колебаний в пределах границ нормальных значений, что констатирует снятие эффектов токсического воздействия на организм животных.

В ходе эксперимента выявлено достоверное повышение показателей фосфора (гиперфосфатемия) и понижение индекса кальция (гипокальцемия), обусловленное расстройством процессов работы почек, печени, явлениями анемии и лейкопении, излияниями крови, потерей кальция, а также отделением фосфатной группы в процессе метаболического распада креатинфосфата, сдвигом кислотно-щелочного равновесия крови в сторону ацидоза и служит одним из неблагоприятных прогностических признаков. Но тем не менее с первых двух часов после применения 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия амплитуда колебаний активности указанных элементов начала меняться путем постепенного увеличения активности индекса кальция и понижения фосфора, который уже через восемь часов колебался в пределах границ нормальных значений, что служит свидетельством снятия

токсического влияния на организм больных животных.

В исследуемых пробах отмечено, повышение показателя аспартатаминотрансферазы (АсАТ), что связано с повреждением целостности клеток сердца, печени, массовыми кровоизлияниями в скелетной мускулатуре и другими различными патологическими процессами проявляющимися в организме.

Зарегистрировано повышение активности аланинаминотрансфераза (АлАТ) в подвергнутых исследованию пробах, что связано, с полиорганной недостаточностью, процессами разрушения клеток органов и тканей, особенно печени, повреждениями и многочисленными кровоизлияниями в скелетной мускулатуре в вследствие воздействия вирусов и миграции оводовых личинок в организме. Однако, в течении 24 часов после применения 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия, диапазон колебаний активности АсАТ и АлАТ фиксировался в пределах границ нормальных значений, что подтверждает снятие токсического влияния на организм пораженных животных.

Отмечается в исследуемых пробах гипогликемия, что на наш взгляд связана с поражением печени вызванного воздействием на организм больных животных множества токсических продуктов метаболизма, повышением затрат глюкозы на энергетические нужды, расстройством нервно-эндокринной функции.

Выявленно понижение индекса витамина «Е», что демонстрирует многообразие биохимических нарушений, многочисленные нарушения на клеточном и субклеточном уровне, расстройство обмена веществ, деструкционные изменения мышечной ткани, сосудов, печени, половых железах, что сопровождается значительным снижением половой активности и оплодотворяющей способности.

Наблюдается возрастание параметра мочевины, обусловленное лихорадочным состоянием, расстройством гормональной функции надпочечников, почек, уменьшением их клубочковой фильтрации, затруднением выведения её из организма, явлениями гемолитической анемии,

стресса, диареи и болезней сердечно-сосудистой системы.

Отмеченное повышение уровня щелочной фосфатазы в исследуемых пробах, которое сопровождается повышением АлАТ, обусловлено дефицитом кальция, патологией печени, костной ткани, увеличением проницаемости клеточных мембран, нарушением процессов почечной клубочковой фильтрации, реабсорбции мочи, кишечными кровотечениями, лихорадкой.

Однако, после применения раствора испытуемого препарата в период проведения исследований, отмечалось постепенное восстановление активности показателей щелочной фосфатазы, витамина «Е», глюкозы, мочевины с диапазоном колебаний в пределах нормальных значений, что является свидетельством устранения токсического влияния на больной организм.

Значительное понижение индекса резервной щелочности об. % CO_2 в исследуемых пробах свидетельствует о сдвиге кислотно-щелочного равновесия организма в кислую сторону (ацидозу). Данное явление демонстрирует наличие эффектов токсического воздействия на организм больных особей, обусловленных серьезными деструктивными процессами в печени, почках, мышечной ткани, в других органах и системах организма, сопровождающихся снижением иммунных реакций, ведущее к ускорению размножения грибов, вирусов, и бактерий, что приводит к нарушению оптимальных условий функционирования всех клеток тела, прежде всего клеток мозга.

Необходимо отметить, что у больных животных после введения 5%-го раствора гидрокарбоната натрия, отмечено достоверное возрастание активности резервной щелочности. Возрастание активности данного показателя было установлено спустя два часа, с постепенным возрастанием к 72 часам с начала опыта, который к тому периоду достигал уровня средних значений по данному индексу, что является свидетельством снятия эффектов токсического влияния на организм пораженных животных.

Установлено, что диапазон колебаний иммуноглобулина IgA у КРС в

ходе эксперимента находился в пределах нормальных значений, что на наш взгляд связано с особенностями физиологического состояния особей в период проведения исследований.

Уровень биохимических показателей иммуноглобулина IgG и иммуноглобулина IgM характеризуется снижением их референсных значений, что обусловлено сочетанием различных факторов, истощающих гуморальный иммунитет. Это показывает недостаточность гуморального иммунитета, в частности подавление синтеза, или усиление катаболизма IgG, IgM, адсорбцию их на иммунных комплексах, является отражением особенностей физиологического состояния животных в период проведения исследований.

Однако, после обработки больных животных раствором гидрокарбоната натрия (5 %), наблюдалось возрастание активности исследуемых значений, отмеченных через 24 часа после введения препарата, с постепенным возрастанием к 72 часам с момента начала эксперимента, достигая к тому времени уровня средних значений в пределах физиологической нормы по данным показателям, что также является одним из факторов, свидетельствующих об устранении эффекта токсического воздействия на организм больных животных патогенных агентов.

Таким образом, изучив ряд вопросов по данной проблеме, мы допускаем, что результаты наших исследований могут иметь, в определенной степени, спорный характер, и эти вопросы вызывают необходимость более глубокого детального изучения и анализа, обобщения и сопоставления с данными других научных исследователей.

Учитывая определенную новизну проведенных исследований, можно констатировать, что достигнутые результаты позволяют провести углубленную оценку гомеостаза (динамического равновесия кислотно-щелочного баланса) организма животных при ассоциативном проявлении НД и гиподерматоза КРС, что имеет важное значение при определении лечебно-профилактических и общехозяйственных мероприятий, ориентированных прежде всего на обеспечение способностей организма к саморегуляции

(саногенеза) с целью повышения их эффективности.

Таким образом, как видно из результатов исследований 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия обладает выраженной и избирательной буферной активностью по нормализации и сохранению постоянства состава межклеточной жидкости и плазмы крови при ацидотических состояниях организма, способствует оптимальному снижению эффектов токсического воздействия на организм, обусловленного функционированием инфекционно-паразитарной системы, сопровождающегося нормализацией клеточных процессов, недопущением изменения водно-солевого состава внутренней среды в организме. Применение данного препарата при ассоциативном проявлении НД и гиподерматоза КРС способствует восстановлению и поддержанию гомеостаза (динамического равновесия) в организме, повышению резистентности организма животных, восстановлению способности организма к саморегуляции, эффективному преодолению воздействия патогенных агентов, обеспечению оптимальных условий для функционирования в физиологическом режиме всех клеток тела, прежде всего, клеток мозга.

Применение в ветеринарной практике данного лекарственного средства создает реальные предпосылки для оптимального повышения эффективности симптоматического и патогенетического лечения, стимулирования выработки неспецифического и специфического иммунитета против вирусного, бактериального и других компонентов, сокращению экономического ущерба, наносимого животноводству.

2.2.9. Диагностика нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота

2.2.9.1. Сравнительная характеристика различных методов диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота

Диагностика ЗУД КРС осуществляется комплексным методом с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений, и результатов лабораторных исследований.

Основные лабораторные исследования в НИИ и ветеринарных лабораториях, ориентированы на выявление в пораженных органах, и распознавание вируса с помощью электронной микроскопии, серологических и молекулярно-генетических методов диагностически, которые включают в себя обнаружение антигена методом постановки твердофазного ИФА, реакцией иммунофлюоресценции (РИФ), реакцией иммунодиффузии (РИД) в агаровом геле, полимеразной цепной реакцией (ПЦР), реакцией вируснейтрализации (РН) и непрямой реакцией флюоресцирующих антител (РНИФ), выделение вируса заражением культуры клеток и его обнаружение электронной микроскопией, а так же проведение биопробы на естественно восприимчивых животных.

Известно, что НД КРС проявляется в острой, подострой, хронической и скрытой форме без видимых клинических признаков.

Одним из немаловажных факторов, составляющих сложность в постановке диагноза на НД и гиподерматоз КРС является длительный инкубационный период этих болезней и встречающееся бессимптомное течение.

При постановке диагноза на ЗУД, необходимо учитывать, что некоторые ученые отмечают возможность постановки клинического диагноза. По их сообщениям, сли отмечается отслоение от кожи эпидермиса по краям внутрикожных узелков, уплотнение или вдавливаемость на верхушке, рост из центра узелка волос по противоположному направлению к другим волосам, и лимфатические узлы имеют увеличение, диагноз на заразный узелковый дерматит считается клинически подтвержденным.

Через 1-3 недели, после образования нодул, по краям эпидермис отделяется с образованием характерой впадины, где в последующем ткани подвергаются некротическому процессу. Спустя от семи до двадцати дней, после того как образовались узелки, этот некротизированный участок в центре нодул, подвергается к секвестрации, становится виде пробки, которую можно извлечь или, сам подсыхая отпадает (рис. 14).

Тяжелую форму ЗУД с характерным клиническим проявлением, когда указанные образования видны не только на теле, но и слизистой полостей носа и рта, крайней плоти и вульвы, веках глаз, с помутнением роговицы, с наступлением частичной или полной слепоты животного, появлением язв и изъязвлений в местах поражений, нетрудно диагностировать клинически.

На ранних стадиях инфекции при отсутствии характерных клинических признаков, или при часто встречающемся бессимптомном течении болезни, даже опытным специалистам трудно диагностировать нодулярный дерматит по клиническим признакам.

При клиническом проявлении болезни, важное значение в диагностике НД КРС имеет, патоморфологический (гистологический) метод, но он не обладает полной достоверностью.

В пораженных участках кожи при гистологическом исследовании, наблюдаются цитоплазматические тельца-включения, состоящие из эозинофилов, которые расположены в эпителиальном клеточном слое в макрофагах и клетках эпителия заполняющими клетку, а также в виде включений внутри клеток, окрашенных базофильно, где характерно смещение ядер на периферию.

По размеру включения равны или превосходят ядро клеток, овальной или круглой формы, наблюдаются в большинстве гистиоцитов и эпителиальных клеток, которые поражены. При начальной стадии большинство их окрашиваются эозином, однако при длительном поражении необходимо использовать основные краски.

Оптимальными для выделения вируса являются специфические внутрикожные узелки, поверхностные лимфатические узлы, а также сперма и кровь. Для заражения используют монослой КК тестикул баранчиков и бычков, культуру клеток почек телят, овец. Репликация вируса после внесения вириона сопровождается цитопатическим эффектом, сформированием телец-включений в цитоплазме. Характер ЦПИ, может позволить идентифицировать тип вириона, как и результаты РН. Проведение вирус выделения и

дальнейшую типизацию можно сделать РН с использованием тропизма соответствующей КК. Вирусная репликация характеризуется характерными ЦПИ и формированием эозинофильных цитоплазматических телец-включений. Обнаружение их в окрашенных препаратах инфицированных монослойных культур, как и в гистологических срезах биопсированных участков пораженной кожи считается одним из основных методов, подтверждающих диагноз НД. Идентификацию типов вируса НД проводят по характеру ЦПИ, и результатам РН

Для установления окончательного диагноза на ЗУД КРС, согласно методики постановки диагноза, необходимо провести лабораторные исследования. С этой целью применяют метод молекулярно-генетического исследования, который популярен в наше время. Чтобы провести быструю и достоверную диагностику ЗУД, нужно согласно правил отобрать патматериал и проанализировать в помощь ПЦР. Данную реакцию можно использовать как для выявления, так и дифференциации генома ЗУД КРС от вирионов оспы овец и коз, которые родственны данному патогенному агенту.

Распознавание ЗУД считается установленным, при выявлении вируса, его антигена (АГ) или генома в пробах патматериала взятых от животных подозреваемых или больных данной болезнью, или обнаружении специфических цитоплазматических эозинофильных телец-включений в клетках эпителиального слоя. С целью распознавания ЗУД КРС в основном применяются РСК, РДСК, ИФА, ПЦР.

Наиболее специфическим серологическим тестом является реакция нейтрализации, которая используется в качестве ретроспективной диагностики, позволяющая определить АТ к АГ ЗУД КРС. Исходя из того, что иммунитет к ЗУД определяется клетками, этот тест на пораженных клетках не полно проявляет чувствительность, для определения животных, имевших контакт с возбудителем ЗУД КРС, а также животных у которых уровень нейтрализующих антител низкий.

Проводимая в агаровом геле РИД и РИФ менее специфичны, так как,

связаны с перекрестным взаимодействием с АТ других поксовирусов. Специфичной и чувствительной является реакция вестерн блоттинга с применением АГ Р32 ВЗУД КРС и положительной тестовой сывороткой, однако, это реакция дорого стоит и сложна в проведении. Использование этого или другого подходящего антигена, экспрессированного другим вектором, в ИФА дает возможность проведения приемлемого и стандартизированного серологического теста.

В качестве экспресс-метода обнаружения ВЗУД и его обособления от других патогенных агентов применяется электронная микроскопия.

Отождествление возбудителя к ВЗУД КРС (специфичность вируса), который культивирован в обладающих тропизмом КК и тканей, проводят методом биологической пробы путем внутривенного или внутрикожного заражения восприимчивых животных (МРС, КРС, кролики, мыши новорожденные, свинки морские).

У козы, подвергнутой инфицированию путем нанесения в кожу возбудителя в промежуток между 5 и 8 днем, формируются утолщения с образованием струпьев, которые начинают отпадать на седьмой – одиннадцатый день. Это реакция у овец проявляется некротическими поражениями. Спустя 4-6 суток у кроликов проявляется характерно выраженной местной реакцией с образованием струпьев. У КРС и морских свинок отмечается в виде местной реакции с почернением, отеком кожи с появлением центральном участке пораженного места некроза. После интрацеребрального введения вируса, спустя 1,5-2 дня, отмечается гибель новорожденных мышат с характерным поражением головного мозга, с явлениями застоя, гиперкератоза, с изменениями дегенеративного характера в шиповидном слое и выявлением специфических цитоплазматических эозинофильных телец-включений в отдельных клетках. Наблюдаются многоядерные гигантские клетки, схожие по морфологии с клетками зараженных этим вирусом культур тканей и образцами биопсии больного КРС.

Иммуноферментный анализ (ИФА), является традиционным методом

исследований, однако он позволяет определить исключительно белки-маркеры, являющиеся продуктами метаболизма возбудителя инфекции, поэтому этот метод, только опосредованно показывает присутствие микроорганизмов. А выявляемый с помощью ПЦР специфический участок ДНК, как правило, достоверно показывает присутствие конкретной инфекции.

Для обнаружения антигена во Франции разработан твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА) с использованием поликлональной детективной сыворотки против рекомбинантного иммунодоминантного антигена каприпоксвируса, а также ИФА для обнаружения антигена на основе цельного очищенного вируса.

2.2.9.1.1. Характеристика диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР)

С целью быстрого обнаружения генома вируса НД КРС в патологическом материале используется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

ПЦР-диагностика – это современный молекулярно-генетический метод исследований образцов генетического материала, является одним из самых востребованных, позволяет установить наличие инфекции с длительным инкубационным периодом, на самых ранних этапах ее развития, что нельзя осуществить каким-то другим способом. Данным методом можно определить вирусы и бактерии, присутствующие в инфицированном организме даже в очень малой концентрации, установить не только достоверный диагноз, но и выявить конкретный штамм возбудителя инфекции. Это реакция обладает высокой специфичностью обусловленной тем, что фрагмент ДНК выявляемый в исследуемых образцах проб характерен только для конкретного возбудителя, чем практически исключается вероятность фальшивых итогов анализа.

В отличие от иммунологических методов исследований, где возможны ошибки в результате перекрестной реакции антигенов, связанных с АГ родством, это реакция (ПЦР) обладает высокой специфичностью

обусловленной тем, что фрагмент ДНК выявляемый в исследуемых образцах проб характерен только для конкретного возбудителя, чем практически исключается вероятность фальшивых итогов анализа.

ПЦР - является едва ли не самым точным и чувствительным, наиболее эффективным методом диагностики инфекционных заболеваний из всех доступных. ПЦР имеет возможность не только выявить геном ЗУД КРС, но и дифференцировать его от близкородственных по некоторым свойствам вирусов оспы овец и коз.

Метод основан на принципе неоднократного приумножения количества микроскопических фрагментов ДНК возбудителя в образцах проб в специальных неестественных условиях. Сложный процесс амплификации применением ферментов и перемены температуры от 50 до 95°C, сопровождается образованием из одной молекулы ДНК – двух, с копированием специальных участков ДНК, присущих только одному виду исследуемого патогенного агента.

ПЦР - диагностика существует всего около 30 лет и является относительно «молодым» методом, но за это время он значительно эволюционировал и получил широкое распространение, благодаря явным преимуществам перед другими способами анализа.

Одной из наиболее распространенной модификацией ПЦР служит мультиплексная амплификация (МПА), позволяющая исследовать в одной пробирке одновременно нескольких фрагментов исследуемых образцов, что способствует ускорению процесса и удешевлению исследования, а также предоставляет возможность раценивать некоторые фрагменты полученные в процессе исследований, как положительных маркеров для других, что приводит к еще большему повышению точности метода ПЦР.

Сцелью недопущения клонирования неспецифических ДНК-фрагментов часто используется предварительный прогрев пробирок с амплификационной смесью 3-5 минут при температуре 95°C, то есть, применяют так называемый прием «горячий старт ПЦР».

При помощи ПЦР, помимо амплификации (повышение числа копий молекул ДНК), есть возможность проводить различные комбинации с генетическим материалом в виде сращивания специальных фрагментов наследственной информации (фрагментов ДНК), создания мутаций и др.. Указанное делает возможным применять ПЦР как в целях диагностики генетических и заразных болезней, так и определения родства по ДНК, клонирования, выделения отдельных новых генов, создания мутантов и др.

Формирование новой молекулы ДНК происходит за один цикл, который протекает в течение трех минут, а 30-40 циклов в полном объеме хватает, для получения методом электрофореза количества молекул, необходимого для обоснованного визуального определения.

Проведение диагностики методом ПЦР осуществляется в специальных лабораториях с использованием амплификационного оборудования. В настоящее время имеется большое количество разных модификаций ПЦР, включающие технологии с использованием как ДНК, так и фрагментов РНК. В определенных из них для проведения не нужно специального оборудования и процесс амплификации протекает все время при одной температуре.

Важными преимуществами ПЦР-диагностики являются прямое определение возбудителя инфекции, высокая специфичность чувствительность метода, универсальность, скорость получения результатов, и возможность диагностики скрытых инфекций.

Прямое определение возбудителя инфекции заключается в том, что установленное при данном методе, наличие специфического участка в ДНК, точно указывает на наличие конкретной инфекции.

Высокая чувствительность ПЦР-диагностики обусловлена тем, что можно обнаружить наличие в организме даже единичных клеток, вирусов или бактерий, что практически не представляется возможным при обычных методах иммунологических и микроскопических исследований.

Универсальность ПЦР-диагностики заключается в том, что сходство состава всех ДНК или РНК обеспечивает вероятность использования

универсальных исследовательских методов, распознавая в одной пробе одновременно множество патогенных агентов.

Быстрое достижение итогов исследований при диагностике методом ПЦР обусловлено тем, что при этом методе не требуется посев и выделение культуры возбудителя, а значит и дополнительного времени. Время от отбора материала до получения результатов составляет 4-5 часов.

Диагностика латентных инфекций заключается в том, что при ПЦР-методе выявляются трудно культивируемые и некультивируемые формы микроорганизмов, встречающиеся при скрытой форме течения заболевания.

С помощью метода ПЦР-диагностики можно диагностировать возбудителей болезней как в организме животных, так и в объектах внешней среды (почва, вода, продукты питания и т.д.).

Необходимо помнить, что у метода ПЦР-диагностики есть недостатки, они незначительны, однако, их нужно учесть, хотя они не влияют на популярность и эффективность метода.

Одним из недостатков является возможность амплификации ДНК не только живого, но и погибшего микроорганизма. ПЦР-диагностика с целью контроля эффективности лечения требует соблюдения определенных требований, например, проводить ПЦР по истечении 1-2 месяца, в течении, которого патогенный агент (возбудитель инфекции) полностью исчезает в организме.

В виду риска проявления перекрестной реакции фрагменты праймеров ДНК нужно подбирать на основе изучения генетического строения определенного микроорганизма, с учетом возможного наличия такого же фрагмента и у микроорганизмов, геном которых еще не расшифрован, присутствие которых в пробе может привести к ложноположительному ответу.

Некоторые штаммы микроорганизмов благодаря способности возбудителей к изменчивости, мутации, могут превращаться в неуловимые формы в процессе ПЦР-анализа.

Созданием стандартов испытаний тест-систем ПЦР-диагностики, в составе которых исследование на перекрестные реакции в ПЦР и тестирование определенного патогена, и всех его установленных штаммов, обусловлено снижением рисков.

Известен способ нахождения генома ЗУД КРС с использованием капсипроксвирус-специфического праймера для генов белков присоединения и слияния, опубликованы ряд обычных методов ПЦР «реалтайм» для образцов спермы, ткани и крови.

Важность разработки высокоэффективного способа ранней диагностики НД КРС не вызывает сомнений. Исходя из этого, для ускоренной и эффективной диагностики и мониторинга в РФ по ЗУД КРС, мы провели у животных взятие крови и выделение ДНК генома вириона методом ПЦР в режиме «реалтайм» с флуоресцентной детекцией. Кровь цельную наливали в пробирки с ЭДТА (6 %) в соотношении на 1 мл крови 50 мкл раствора. Закрытые пробирки содержащие кровь переворачивали несколько раз. Кроме крови, в качестве патматериала брали фрагменты органов (селезенка, лимфатические узлы) и тканей (нодулы). Подготовку проб для ПЦР проводили с применением разных методик, с помощью которых проводили выделение из образцов сыворотки крови животных чистых образцов ДНК, нейтрализацию и удаление примесей, с целью выделения чистого препарата ДНК пригодного для проведения этой реакции.

Методом экспресс-диагностики за сутки можно провести исследование всего поголовья в очаге ЗУД КРС. Это процедура включает в себя взятие крови у животных получение из нее ДНК генома болезни, постановка ПЦР «реалтайм» с флуоресцентной детекцией. По итогам изысканий определяют здоровых животных и вирусоносителей, которые подлежат изоляции в отдельном помещении, где в их присутствии проводят обработку (санацию) озоно-воздушной смесью. Новизна нашего способа это идентификация вириона в патматериале ПЦР в режиме

«реалтайм» с флуоресцентной детекцией в течении суток, что позволяет на начальном этапе инфицирования выявить носителей возбудителя ЗУД КРС среди животных.

Подготовку и проведение ПЦР на ЗУД КРС осуществляли с использованием набора реагентов специального назначения «ПЦР-НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРС - ФАКТОР», который включает в себя два комплекта (таблица 25, 26).

Таблица 25 – Комплект для проведения ПЦР №1

Содержимое, количество	Объем, мкл	
	на 100 реакций	на 55 реакций
Буфер для проведения ПЦР, ПЦР БУФЕР LSDV, 1	600	300
Смесь для проведения ПЦР, ПЦР Смесь LSDV, 1	1100	550
ДНК Полимераза, TAG POLYMERASE, 1	60	30

Таблица 26 – Комплект с контрольными образцами №2

Содержимое, количество	Объем, мкл	
	на 100 реакций	на 55 реакций
Буфер для разведения ДНК, ДНК буфер, 1	500	250
Отрицательный контрольный образец, ОКО, 1	1000	500
Положительный контрольный образец, ПКО LSDV, 1	200	100
Внутренний контрольный образец, ВКО LSDV, 1	1100	550

Разработанный инновационный высокоэффективный способ распознавания ЗУД КРС предложен для использования в предприятиях специального назначения ветеринарного, животноводческого и сельскохозяйственного профиля.

При подготовке образцов в отдельной пробирке смешивают компоненты набора из расчета на каждую реакцию: 10 мкл ПЦР смесь LSDV, 5 мкл смеси ПЦР БУФЕРА LSDV, 0,5 мкл ТАQ ПОЛИМЕРАЗЫ, данную смесь перемешивают и сбрасывают капли кратковременным центрифугированием. Далее отбирают необходимое количество пробирок для увеличения копий участков ДНК (амплификации ДНК) исследуемых и

контрольных проб, вносят по 15 мкл подготовленной реакционной смеси.

Используя наконечники с фильтрами, в подготовленные пробирки добавляют:

- 1) отрицательный контроль ПЦР (К-) внести в пробирку по 10 мкл отрицательного контрольного образца;
- 2) по 10 мкл ДНК из исследуемых образцов (включая ОКО) в соответствующие пробирки;
- 3) положительный контроль ПЦР (К+) внести в пробирку 10 мкл положительного контрольного образца LSDV.

Далее проделывают ПЦР с использованием флуоресцентного детектора в режиме «реалтайм» с применением амплификатора Rotor-Gene 3000/6000. С обозначением значений режима температурно-временной амплификации проводят программирование прибора. Затем после отжига праймеров включают определение (детекция) флуоресцентного сигнала, с последующим осуществлением процесса амплификации с флуоресцентной детекцией в режиме «реалтайм», который формируется на основе принципа флуоресцентной детекции продуктов полимеразной цепной реакции непосредственно в ходе амплификации. Обнаружение продуктов амплификации проводится в процессе реакции, непосредственно в реакционной среде через крышку или стенку пробирки, которая находится в закрытом состоянии.

ПЦР с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени имеет ряд значительных преимуществ:

- объединение этапов амплификации и детекции результатов. Появляется возможность оценить кинетику процесса, которая зависит от начального количества исследуемого материала;
- существенное снижение риска контаминации и ошибок при анализе результатов;
- высокая специфичность реакции за счет использования высокоспецифичных флуоресцентных зондов;

- высокая производительность;
- упрощение требований к организации ПЦР-лаборатории;
- возможность количественной оценки исходной ДНК матрицы;
- регистрация и учет данных в электронном формате.

ПЦР в реальном времени представляет возможность осуществления качественного и количественного анализа. Нарастание сигнала от отделенного флуорофора обнаруживаемое в процессе амплификации соответствует повышению скопления синтезированных специфических продуктов и показывает насыщенность ДНК в исходной матрице.

Регистрацию итогов ПЦР осуществляют с учетом наличия и отсутствия пересечения кривой флуоресценции с установленной на соответствующем уровне пороговой линией. Положительным считается образец когда отмечается наличие вируса НД КРС и возрастание специфического сигнала, а значения контрольных образцов регистрируются в пределах нормы. Отрицательным считается образец при отсутствии вируса НД КРС и возрастания специфического сигнала, а значения контрольных образцов в пределах нормы.

В результате осуществления ПЦР в режиме реального времени с флуоресцентным детектором при обнаружении начального периода поражения вирусом ЗУД КРС животных изолируют из общего стада. Зараженных особей сдают для забоя. Вслед за тем животных-носителей инфекции и здоровых особей переводят в отдельные помещения.

Диагностическая эффективность способа идентификации животных-вирусоносителей возбудителя НД крупного рогатого скота методом ПЦР в режиме реального времени составляет 99,9 %.

Этот инновационный метод диагностики позволяет сократить время диагностики, предотвратить распространение комковатого дерматита у крупного рогатого скота на благополучные территории и существенно снизить затраты на проведение оздоровительных мероприятий. Разработанная нами инновационная «Тест-система» позволяет осуществить раннюю

диагностику PRURITUS КРС, патент России № 2726242 «Тест-система для обнаружения ДНК вируса узлового дерматита (LSDV) в биологическом материале животных с использованием полимеразной цепной реакции в режиме реального времени» обеспечивает расширение функциональных возможностей диагностики вируса НД крупного рогатого скота и востребована во всех регионах РФ, где возможны вспышки заболевания или регистрируются единичные первичные очаги НД крупного рогатого скота.

Кроме того, нами изобретены «Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле» ПАТЕНТ на изобретение № 2726432, и «Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле» ПАТЕНТ на изобретение № 2728660.

Данное изобретение относится к ветеринарной микробиологии, в частности к лабораторной диагностике возбудителей инфекционных заболеваний, а именно к средствам диагностики инфекции у животных использованием ПЦР.

Известны тест-системы, предусматривающие применение ПЦР с редкостным набором олигонуклеотидных праймеров, когда разделение продуктов амплификации происходит с использованием метода электрофореза в агарозном геле. Анализ итогов ПЦР проводят визуальным способом, окрашивая бромистым этидием. Присутствие в биоматериале генов патогенности возбудителей инфекций устанавливают по размерам сформировавшихся ДНК-фрагментов.

Достоинством ПЦР с электрофорезом, в котором продукты амплификации разделяют методом электрофореза в агарозном геле является качественный анализ, позволяющий определить наличие остаточных (следовых) количеств искомым молекул ДНК в образце. Кроме того этот метод является наиболее дешевым, чем ПЦР в реальном времени.

Техническим результатом является расширение функциональных возможностей, повышение специфичности при выявлении остаточных количеств искомым молекул ДНК вируса нодулярного дерматита и снижение стоимости метода.

Результат технический обеспечивается тем, что в тест-системе для выявления ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле, включающей буфер для проведения ПЦР, смесь для ее проведения, состоящая из дезоксинуклеозидтрифосфатов, олигонуклеотидных праймеров специфичные для участка генома возбудителя инфекционного заболевания и для внутреннего контрольного образца в виде суспензии бактериофага T4 с концентрацией 5×10^8 фаговых частиц на 1 мкл, смесь ферментов из ДНК полимеразы с антителами, ингибирующей активность фермента, TAQ POLYMERASE, положительный контрольный образец, представляющий собой смесь рекомбинантных плазмидных ДНК, содержащей фрагмент генома возбудителя инфекционного заболевания и фрагмент генома бактериофага T4, взятых в объемном соотношении 1:1, согласно изобретению для положительного контрольного образца используют фрагменты геномов бактериофага T4 и фрагмент генома вируса нодулярного дерматита (LSDV).

Для доказательства эффективности использования ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле для выявления ДНК вируса нодулярного дерматита в агарозном геле проводился сравнительный анализ заявляемой тест-системы с известными техническими решениями (патенты №№2648773, 2668398), а также с прототипом (патент № 2680094).

В заявляемой тест-системе при обнаружении остаточных ДНК LSDV за счет повышения специфичности, точность определения остаточных (следовых) количеств искомым молекул ДНК вируса нодулярного дерматита

(LSDV) больше на 3,4-4,5 %, чем в известных способах и заявляемый способ в 8-10 раз ниже по стоимости, по сравнению с ПЦР в режиме «реалтайм».

2.2.9.1.2. Характеристика метода иммуноферментного анализа (ИФА)

Иммуноферментный анализ ИФА (ELISA) – очень доступный лабораторный метод качественного или количественного определения различных компонентов (низкомолекулярных соединений, макромолекул, вирусов и пр.), обладающих свойствами антигена, гаптена (неполноценного антигена) или антитела.

Особенность способа иммуноферментного анализа заключается в проявлении качественной визуализации реакции (есть вещество или его нет), специфического взаимодействия антигена и антитела с формированием комплекса Аг/Ат и конъюгат (иммунного комплекса) с обнаружением его в последующем с использованием субстратной смеси в зависимости от изменения окраски при осуществлении спектрофотометрии, хемилюминесценции и других адекватных методиках.

Реакция является строго специфической на основе реакции взаимодействия одного компонента АГ известного, с ранее неизвестным компонентом (пробой биопатматериала), и наоборот известного АГ с неизвестной пробой, где может быть, или не быть АТ. Образовавшийся комплекс выявляют с помощью особого фермента-метки, который фиксирует сигнал его.

Фундаментальные изыскания этой реакции долго с противоречивыми мнениями изучались, на базе химической энзимологии, иммунологии и др., законов природы, химического и физического взаимодействия, с особым учетом химии (аналитической), всех процессов образования специфического конгломерата АГ – АТ, АТ – АГ и др..

Реакция ИФА в большей степени иммунодиагностическая, в специальном направлении отличается спецификой и чувствительностью в отношении АТ, неполноценных АГ (гаптен), полноценных АТ, выявляя их

количество и визуально демонстрируя присутствие следов веществ.

ИФА используется при диагностике болезней незаразной и заразной этиологии, определения эффективности и качества различных препаратов, включая биологические (БЛП), радиационные, химические и др. Строго специфическое взаимодействие с созданием компонентов АГ – АТ и конъюгат, является принципом ИФА. Визуализацию процесса можно наблюдать, спустя некоторое время когда после внесения определенного конъюгата и смеси субстрата меняется окраска, где реакция видна визуально, с использованием спектрофотометра, хемилюминесценции, а также приборов для этой реакции.

Обнаружение может быть, как прямым (когда само тестируемое вещество обладает ферментативной активностью или оно мечено ферментной меткой), так и косвенным или непрямым (когда тестируемое вещество, связавшееся с АТ, иммобилизовано на твердом носителе, которое подвергается инкубации с белками (АТ к иммуноглобулинам А, белок стафилококков и др.), которые имеют ферментную метку. Быстрый анализ дает качественный показатель, сразу данные о наличии АТ или АГ в биопатматериале, на основе принципа «да / нет». При проведении количественного анализа концентрацию антигена или антитела в исследуемом материале определяют с помощью калибровочного графика.

Энзимологическая химия, активно двигает одно из развивающихся, перспективных векторов – ИФА. Специфика анализа уникальна, в реакции иммунохимии АТ строго контактируют со специфичным АГ, и наоборот, но не с другим. У реакции особо высокая чувствительность нахождения метки ферментативной в образцах в диапазоне (моль) 10^{-10} - 10^{-21} . Имеющаяся стабильность у реагентов высока, проста и регистрация метода, можно создать и систему каскадов, усиливающих разные химические сигналы. Цена относительно низкая, есть множество других преимуществ у ИФА способа. Указанные позитивные характеристики данного способа способствуют внедрению и широкому использованию его в разных сферах. Наборы,

состоящие из разных компонентов, нашли рынок сбыта в медицине, пищевой индустрии, сельском хозяйстве, перерабатывающей промышленности, агроэкологии, и при научных изысканиях.

Большой выбор объектов для исследований – пептиды, соединения низкомолекулярные, гормоны стероидные, препараты фармакологические, вирусы, пестициды, бактерии, АТ и другие, великое множество разнообразных условий, и разные принципы связывания создает способу ИФА платформу для расширения этого метода с созданием новых вариантов. При одном варианте регистрации активности фермента можно использовать фотометрию, флуорометрию, био - и хемилюминесценцию, а при задачах технологических успешно применяют датчики микрокалориметрические и электрохимические

В целях обозначения особенностей и проблемных аспектов ИФА, необходимо сказать, что данный метод, как и любой другой иммунохимический способ может показать ложноположительный и ложноотрицательный результат.

Ложноположительная реакция возникает при наличии высокого синтеза АТ в организме против собственных иммуноглобулинов, АТ, образовавшихся при разных внутренних заболеваниях, когда нарушается обмен веществ, или употреблении лекарств. Такие ложные результаты могут проявиться при совокупности симптомов поликлональной активации, когда специальные вещества, которые называются суперантигены демонстрируют неспецифическое ускорение синтеза В-лимфоцитами АТ к разным инфекционным агентам, и проявляется неспецифическим повышением сразу к множеству патогенных агентов титра АТ.

Появление ложноотрицательных реакций при обнаружении АТ, может отмечаться при иммунодефиците в организме, нарушении алгоритма проведения анализа, при технических ошибках и человеческом факторе при постановках реакции.

Но, не смотря на вышеуказанные недостатки, некоторые безусловно преимущественные показатели, как удобство в работе, скорость и

объективность в результате автоматизирования регистрации итогов исследований, вероятная осуществимость исследования разных классов иммуноглобулинов, что важно при ранней постановке диагноза и прогноза болезни, представляют ИФА в настоящее время, как один из основных способов в лабораторной диагностике.

Разработано много разных вариантов постановки этого анализа, которые имеют значительные и незначительные отклонения от основного. Отсутствие в известных нам литературных источниках единой, чёткой классификации способов ИФА, усложняет возможность установления общих закономерностей и осуществление относительной оценки возможностей различных методов. Как правило, способы ИФА рассматривают на основе деления на гетерогенные и гомогенные, исходя из принципа постановки всех этапов реакции в твердой фазе, или же только в жидкой.

Стадия распознавания исследуемого компонента со специфическим к нему антителом в ИФА, считается первичным процессом в ИФА. Судя по тому, что формирование иммунохимических комплексов протекает в строго количественном соотношении, связанное с сродством, условиями постановки реакции и содержанием компонентов в данном веществе, то для выявления первичной концентрации исследуемого соединения достаточно осуществление количественной оценки сформировавшихся иммунных комплексов. С целью осуществления такой оценки в процессе анализа антигенов используют два подхода:

- измерение концентрации образовавшихся комплексов напрямую;
- измерение концентрации АТ, которые не вступили в реакцию и остались свободными;

Понятно, что во втором варианте, когда образовались эти комплексы, можно определить разницу внесенными АТ и количеством свободных АТ, не связавшихся.

Постановка классического способа ИФА базируется на формировании АТ при наличии АГ осадка (реакция осаждения комплекса АГ с АТ). Но для

визуализации процесса осаждения комплекса АГ с АТ нужно длительное время осуществления анализа и высокая концентрация каждого компонента. Кроме того, итоги такой реакции, далеко не всегда можно трактовать однозначно. Как правило они имеют качественное или полуколичественное определение. Этот метод непригоден для многих одновалентных антигенов (гаптен), например, гормонов и лекарственных соединений и др.. Демонстрация сформировавшегося комплекса в растворе АГ – АТ, возможна в случае, когда в реакционной смеси в один начальных компонентов внесена метка, которую легко можно обнаружить используя соответствующий физико-химический высокочувствительный метод по соответствующим параметрам.

Исключительно простыми и удобными для указанных целей являлись флуоресцентные, изотопные, парамагнитные, ферментативные метки, применение которых обусловило повышение чувствительности иммунохимических способов в миллионы и более раз, сокращая при этом, до нескольких часов длительность анализа. В связи с тем, что процесс образования комплекса происходит в количественном соотношении, входящая в состав комплекса концентрация метки, конкретно связана с первичной концентрацией антигена.

Проведение гетерогенного ИФА на микропланшете, требует для анализа эффективности образования комплекса полностью удалить свободные компоненты. Это легко решилось, когда на твёрдом носителе прочно связан (иммобилизован) один из компонентов пары АГ – АТ. Иммунизация позволяет предотвратить в растворе агрегацию, провести физическое отделение получившихся комплексов от свободных компонентов. Использование механизмов иммобилизации АТ на твёрдом носителе послужило началом гетерогенного (твердофазного) метода ИФА.

Весьма значимым для внедрения в практику способа гетерогенного твердофазного ИФА, явилось создание и производство 96 луночных плашек, на полистероле, с целью иммобилизационной сорбции АТ и АГ. Первые

данные о сорбции антител на поверхности полистирола появились в середине 60-х годов прошлого столетия, который впервые был практически применен в методе РИА (радиоиммунологический анализ). Расширение производства и введение полистирольных плашек для ИФА, значительно увеличило количество осуществляемых анализов, и упростило алгоритм их проведения. Для автоматизации анализа, были разработаны специальные устройства для внесения реагентов, специальной промывки, с единовременной регистрацией активности каталитической ферментной метки в каждой лунке плашки.

Гетерогенный (твердофазный) ИФА в варианте на микропластинке более широкое распространение получил в тест-системах для лабораторных исследований в условиях клиник. С этой целью в формате твердой фазы применяют микропластинки, а именно поверхность лунок полистиролового микропланшета, где адсорбируются все известные АТ, или АГ (иммуносорбент), которые входят в соответствующие тест-системы. В процессе реакции иммуносорбента с определяемыми АТ или АГ создаются иммунные комплексы, которые фиксируются на твердой фазе. Не принимавшие участие в реакции субстанции вещества, и избыток компонентов реакции удаляют, путем неоднократного промывания. Эта схема упрощает процедуру эффективного разделения реагентов в реакции.

Прямой иммуноферментный анализ, сопровождается закреплением вносимого антигена на поверхности чистых лунок во время инкубации. Исследуемый материал в количественном отношении обнаруживается с помощью антител к обнаруживаемому антигену, взаимосвязанных со специфической меткой, которая способствует ферментативной реакции.

Пробы патматериала (сыворотка, мазки, соскобы со слизистых, кровь,) на определенное время вносятся в разовые в чистые лунки в пределах 5-30 минут, что достаточно, чтобы АГ успели зафиксироваться на поверхности лунок. После этого вносят специфические АТ к обнаруживаемому АГ. Таким образом, обнаруживая АГ, например, ЗУД КРС вносят специфические АТ против указанного АГ. Эту смесь исследуемого материала сохраняют на

определенное время от 30 минут до 4-5 часов, для того, чтобы АТ нашли свой АГ и связались со «своим» антигеном, если он есть в патматериале. Если в пробе патматериала много АГ, то тем больше АТ свяжется с ними в процессе связывания его.

Так как, АТ вносятся в избытке, то, не все из них вступят во взаимодействие с АГ для образования комплекса. Если АГ отсутствует в исследуемом образце, то ни одно АТ не свяжется с «искомым» специфичным АГ, и с целью удаления свободных «лишних» антител, содержимое из лунок промывают методом сливания жидкости с отстоявшегося осадка (декантация). В результате чего все «лишние» АТ удаляются, а те, которые связались с антигенами остаются, потому что антигены «приклеены» к поверхности лунок.

Следующий этап реакции, который предусматривает внесение раствора с ферментом в лунки (ферментативная реакция), которые промыты, и оставляют на 30-60 минут. Этот фермент имеет сродство к определенному веществу (специфическая метка), которая связана с АТ. Взаимодействуя со специфической меткой (субстрат) фермент проводит реакцию, в результате которой эта специфическая метка (субстрат) превращается в окрашенное вещество (продукт), то есть, заставляет его окрасится в определенный цвет образуя новое вещество (продукт). Ввиду того, что АТ связаны с добавленной специфической меткой, концентрация окрашенного продукта реакции равна концентрации АТ, а концентрация АТ равняется концентрации АГ.

При непрямом иммуноферментном анализе применяются АТ к обнаруживаемому АГ, взаимосвязанные со специфической меткой, которая и есть субстрат ферментативной реакции. Среди гетерогенных методов, по типу иммунохимического взаимодействия на первой стадии анализа, в которой проявляется связывание исследуемого вещества различают неконкурентный и конкурентный.

При наличии в системе только анализируемого соединения и соответствующих ему центров связывания (антиген и специфические

антитела), то метод является неконкурентным. При одновременном наличии в системе на первой стадии анализируемого соединения и его аналога (анализируемое соединение меченное ферментом или иммобилизованное на твердой фазе), претендующих за ограниченное число центров специфического связывания, то метод является конкурентным

Гомогенный метод ИФА создан в 1972 году, как новый подход с проведением всего анализа без твердой фазы, основанный на учёте разницы в каталитических свойствах ферментной метки в свободном виде и в иммунохимическом комплексе.

Суть этого метода в связывании низкомолекулярного антигена с ферментом лизоцимом вблизи активного центра. В комплексе с антителами активный центр фермента становится стерически недоступен макромолекулярному субстрату, которым являются стенки бактериальных клеток. С повышением концентрации определяемого антигена понижается концентрация неактивного комплекса конъюгата с антителами, следовательно, увеличивается регистрируемый формат ферментативной реакции. На этой основе были разработаны наборы для определения широкого спектра токсических, наркотических и лекарственных средств. Достоинством ЕМІТ (enzyme multiplied immunoassay technique) – анализа являются вероятность применения малых объёмов анализируемых образцов (5-50 мкл) и высокая скорость реакции (2-5 мин), которая вызвана отсутствием фазы разделения свободного и меченого анализируемого соединения. Недостатками способа являются меньшая чувствительность, чем в гетерогенном ИФА (~ 1 мкг/мл), и возможность определения только низкомолекулярных антигенов.

С учетом используемых АГ иммуноферментные тест-системы подразделяются на:

- лизатные (смесь нативных АГ (возбудитель инфекции, полученный в культуре, подвергнутый растворению или обработке ультразвуком);
- рекомбинантные (белки-аналоги определённых белковых антигенов возбудителя, полученных генно-инженерным способом);

- пептидные (фрагменты белков синтезированные химическим путем).

Развитие ИФА-диагностикумов, в общем, это направление от лизатных тест-систем, которых относят к первому поколению, к рекомбинантным и пептидным. Рекомбинантная технология получения белков позволяет получить в чистом виде аналог практически любого антигена. Отбор иммуногенных участков АГ, способных включить синтез специфических антител, без перекрестных реакций предпочтительней.

Огромное значение имеет качественная очистка рекомбинантных белков. Теоретически можно получить рекомбинантную тест-систему со 100%-ной специфичностью и с высокой чувствительностью. В то же время, осуществить это практически, удается не всегда, хотя лучшие рекомбинантные тест-системы по специфичности приближаются к 100 %.

Во время исследований нами проведен прямой иммуоферментный анализ, который включает в себя антител к выявляемому антигену, соединенные со специфической меткой, которая и является субстратом ферментативной реакции.

Для осуществления анализа использовали диагностический набор ID.vet. Innovative Diagnostics. ID Screen Capripox Double Antigen Multi-species, предназначенный для обнаружения АГ против CPV (каприпоксвирусов), в том числе вирусов LSDV (НД), SPPV (оспа овец) и GTPV (оспа коз). Исследование осуществляется с образцами индивидуальной сыворотки или плазмы крови КРС, МРС или других видов животных, чувствительных к вирусу.

Лунки микропланшета покрыты очищенным антигеном CPV. При внесении в лунки микропланшета исследуемых образцов, антитела к антигену CPV, при их наличии связываются на твёрдой фазе с АГ, образуя комплексы АГ-АТ. Затем следует этап промывки, после которого в лунки вносят конъюгат, подвергнутый метке пероксидазой HRP. Он фиксируется на оставшихся свободными эпитопах, образуя комплекс антиген-конъюгат HRP. Избыток конъюгата удаляется промывкой, затем вносится раствор субстрата (ТМВ).

Полученная окраска зависит от количества специфических антител, присутствующих в образце для тестирования:

- раствор синего цвета при наличии антител, который затем после добавления стоп-реагента становится желтым;

- раствор не окрашивается при отсутствии антител;

Фотометрическим методом определяли оптическую плотность раствора, с длиной волны 450 нм. Это набор тест системы, в котором нет инфекционных патогенных агентов.

Для дальнейшей перспективы развития анализа, важным моментом является сохранение высокой чувствительности, при достаточном сокращении времени исследований. Одним из таких модификаций может служить перевод метода в кинетический порядок, что воплощается с созданием автоматических устройств, базирующихся на проведении анализа в проточных системах.

Многие ресурсы позволяют использовать моноклональные АТ, строго специфичные к конкретному участку анализируемого соединения. Путем грамотного подбора подходящих АТ, появляется возможность для разработки достаточно сложных иммунохимических платформ обеспечивающих распознавание любых разнообразных соединений.

Способ ИФА находится в процессе постоянного усовершенствования. Синхронно с увеличением количества предметов изыскания, развиваются способы проведения анализа, что характеризуется снижением расходуемых реагентов, оптимизацией схем и сокращением времени выполнения анализа. В непрерывном поиске находятся вопросы изыскания новых ферментов-маркеров. Все время отмечается возрастающее влияние на совершенствование ИФА клеточной и геномной инженерии, химии высокомолекулярных соединений, что в свою очередь влияет на развитие технологий производства реагентов на ИФА.

Раньше необходимо было выделять антитела из биологических сред, для чего требовалась хорошая очистка, требующая существенных затрат времени и средств (реагентов, ресурса оборудования). Но внедрение инновационных

технологий с использованием молекулярной биологии, генно-инженерных методов позволяет использовать для создания необходимого рекомбинантного белка, клеток насекомых (таракана, сверчка) или *E. coli*, которые при сохранении необходимых биологических свойств, получают сравнительно чистыми и их значительно легче выделить из смеси и сохранить в стабилизирующем растворе.

2.2.9.1.3. Диагностика и дифференциальная диагностика гиподерматоза крупного рогатого скота

Диагностика гиподерматоза КРС осуществляется различными методами. С этой целью, в период максимального подхода личинок к коже спины, до начала их выпадения на окукливание, ежегодно, во всех категориях хозяйств, независимо от форм собственности, необходимо проводить исследования КРС, на предмет зараженности животных.

В связи с этим на практике, для диагностики данной нозологической единицы, в основном применяется наиболее распространенный и достоверный метод визуального осмотра и прощупывания пальцами рук (пальпация) кожного покрова животных в местах излюбленной локализации личинок 2 и 3 стадий в области спины (от крестца до холки) на наличие кожных желваков, с учетом региональных особенностей цикла биологического развития паразитов и популяционной экологии.

В стадии первоначального развития болезни патизменения и формирование свищей бывают слабо заметными и обнаружить их довольно проблематично, поэтому визуальный осмотр и пальпацию кожного покрова необходимо проводить с особой тщательностью. В случае обнаружения при прощупывании небольших струпиков, необходимо шерсть раздвинуть и снять струп. На этом месте под струпом можно увидеть поражение в форме воронкообразного отверстия, при давлении на которое появляется белая личинка небольшого размера.

Не сложно пальпацией определить крупные свищевые капсулы, однако если возникают сомнения нужно отметить наличие отверстия в выявленном

бугорке. Обнаруживаемые в коже и подкожной клетчатке деструктивные изменения демонстрируются в виде хорошо заметных свищевых капсул, окруженных студенистой массой. Отверстие в центре бугорка свидетельствует о возможности присутствия в капсуле живой личинки. Если в центре бугорка отверстие отсутствует, из этого следует, что происхождение бугорков может быть другого характера, например, наличие старых ран, разрастание соединительной ткани вокруг погибших личинок в предыдущие годы и др. Тяжелое поражение личинками оводов сопровождается проявлением в очагах поражения миозитов серозно-геморрагического или серозного характера, охватывающих большие участки спины.

Потребность в создании раннего метода диагностики этого паразитоза возникла в связи с необходимостью разработать меры борьбы с гиподерматозом в осенний период до того, пока личинки не успели причинить значительного вреда животному, чтобы таких особей выявлять в латентный период болезни и оказывать им индивидуальную лечебную помощь.

Процесс миграции личинок оводов в организме инвазированных животных, сопровождается с выделением продуктов обмена веществ (метаболизма) жизнедеятельности этих личинок. Благодаря воздействию этих продуктов метаболизма и всасывания чужеродных белков от распада погибших личинок в организме пораженных животных, происходит процесс сенсibilизации к этим чужеродным структурам, что делает возможным разработку метода иммунобиологической диагностики при гиподерматозе.

Из личинок подкожных оводов специальным способом изготавливается АГ, с помощью которого на начальной стадии болезни можно провести диагностику у большинства поражённых личинками животных. Выявление поражённых личинками оводов КРС при аллергической диагностике, в процентном отношении в зависимости от способа введения антигена при кожной реакции составляет 78,1 %, глазной пробе – в 73,9 % и при реакции агглютинации (РА) – 80 %. В условиях производства наиболее оптимальной считается внутрикожная реакция, которая при введении 0,2 мл антигена в

области шеи в течении часа демонстрируется утолщением кожи с достижением через 5-6 часов максимальных значений.

Разработано множество иммунологических методов диагностики гиподерматоза. На рынке востребована высокоспецифичная тест-система на основе твердофазного гетерогенного ИФА, которая позволяет выявить в сыворотке крови КРС АТ на специфический белок личинок оводов 1-й стадии.

На основе использования способности рестрикционных фрагментов существовать в состояниях различной длины (полиморфизма), 2000 году представлен новый метод дифференциации личинок разных видов оводов с применением ПЦР. При некоторых обстоятельствах допускается возможность применения этого метода для обеспечения диагностики.

Во Франции в 1970 году был изобретен тест основанный на выявлении АГ коллагеназы личинок оводов с применением реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), а затем методом твердофазного гетерогенного ИФА по сыворотке молока и крови. Перечисленные методы позволяют обнаруживать у КРС гиподерматоз спустя 6 недель после заражения. Помимо того, было сообщение о разработке аллергической реакции, путем внутрикожного введения АГ, для выявления латентного носительства

В октябре – ноябре в плане ранней диагностики гиподерматоза использовали РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) с применением диагностикумов приготовленных из личинок гиподерм с сыворотками, больного КРС. Более высокой специфичностью обладает иммуноферментная реакция ELISA. Молодые особи животных поражённые впервые, в октябре – ноябре показывали положительный результат в низких титрах 1:40 и 1:60 с обнаружением больных до 100 %. Отмечались изменения титров реакции со снижением в январе до 90 % больных, в последующем с повышением в апреле. Результат по РНГА был отрицательным в июне, после того как произошло выпадение личинок на окукливание.

У животных при повторном заражении в октябре – ноябре реакция была в повышенных титрах 1:320, 1:640 с обнаружением до 100 % больных.

Исключение составляли нетели, показатель выявляемости у которых составил в ноябре 91,6 %. По истечении 2-3 месяцев после заражения в организме достаточно много антител для обнаружения больных особей по РНГА.

Наиболее оптимальное время для проведения иммунодиагностики это октябрь – ноябрь, когда у животных отмечаются выраженные реакции и при низкой степени инвазии. Поэтому, исходя из изложенного ранняя диагностика гиподерматоза должна проводиться в октябре – ноябре. Проводить исследования по РНГА в более поздние сроки нецелесообразно.

Диагноз гиподерматоза считается установленным при наличии узелков (личиночных капсул) в области спины, обнаруженных во время осмотра и пальпации, в процессе проведения диагностических исследований, а также в результате обнаружения поражений личинками подкожного овода при послеубойном осмотре животных.

Необходимо дифференцировать гиподерматоз от таких заболеваний как фурункулез, нодулярный дерматит.

Фурункулез характеризуется небольшим флюктуирующим гнойничком возвышающимся в центре созревшего очага поражения при давлении на нее в наружу прорывается желтовато - белого цвета гнойная масса.

Нодулярный дерматит проявляется персистентной лихорадкой, образованием на коже узелков, бугорков (от лат. Nodule - узелок), которые, в отличие от гиподерматоза, появляются в различных местах, по всему телу животных, а также повреждением системы лимфатической, виднеющимся отеком в подкожной клетчатке, оболочках слизистых и глаза, кожа, дыхательные и пищеварительные органы повреждены, часто аборт и бесплодие, снижена масса у больных и продуктивность, и конце гибель больных животных, на основе секундарной инфекции.

Гиподерматоз отличается тем, что гиподерматозные бугорки (желваки) располагаются главным образом в спинной части животных начиная от холки до крестца. Кожа, покрывающая свищевую капсулу инвазированных животных, становится болезненной и неэластичной, что сопровождается

склеиванием волос вокруг свищевых отверстий, в местах локализации личинок. В центре этих бугорков имеется воронкообразное отверстие, через которое при надавливании на бугорок выходит белая личинка.

2.2.10. Экономическое обоснование эффективности оздоровительных ветеринарных мероприятий

С целью анализа и оценки экономической эффективности лечебно-профилактических, ветеринарных мероприятий, ориентированных на недопущение заболеваемости, отхода скота, экономического ущерба, от безвозвратных потерь продукции животноводства и многих других результатов воздействия заболеваний, пользуются такими показателями, как фактический и предотвращенный экономический ущерб, экономический эффект за счёт окупаемости на рубль затрат, достигнутый в вследствие осуществления противоэпизоотических ветеринарных мер, как лечебного, профилактического, так и общехозяйственного характера.

При ЗУД КРС летальность составляет, как правило, около десяти процентов, тем не менее, это заболевание наносит значительный ущерб. Этот экономический ущерб состоит из разнообразных косвенных и прямых потерь, которые складываются в результате понижения продуктивности животных, бесплодия, аборт, мертворождения, поражения шкур, смерти животных от вторичных болезней, а также затрат на проведение мероприятий по диагностике, профилактике, лечению, оздоровлению хозяйств, и др., ограничений на использование продукции из неблагополучных пунктов.

Для расчетов нами была использована информация, представленная в следующих таблицах № 2 (стр. 101), № 3 (стр. 102) и № 4 (стр. 104).

Следует отметить, что показатель летальности, складывающийся из отношения количества павших от данной болезни к числу заболевших этой болезнью, ориентировочно составляет 10,9 %. Смертность, выражаемая отношением числа павших от данной болезни к средней численности поголовья, составляет 0,50 %.

Из сообщений специалистов госветслужбы, а также по результатам

собственных исследований выявлено, что за период с августа по декабрь 2015 года, неблагополучная эпизоотическая ситуация складывалась в пяти районах Чеченской Республики – Грозненский, Надтеречной, Шелковской, Наурский, Гудермесский, где было зарегистрировано 23 неблагополучных пункта. За этот период в 245 частных дворах, где подвергнуто исследованию 25643 голов скота, зарегистрировано 422 головы больных животных, из числа, которых пало 33 головы. Данные приведены в таблице № 2 (стр. 101).

За истекший 2015 год экстенсивность инфекции составляла 1,6 %, показатели индексов очаговости и контагиозности равнялся 18,3 и 0,02 соответственно, летальность – 7,8 %, а смертность – 0,13 %. Показатели приведены в таблице № 2 (стр. 101).

В следующем в 2016 году, в тех же пяти районах, было выявлено 4292 неблагополучных очагов, где было исследовано 129664 голов КРС, из числа, которых выявлено 5898 голов больных, среди которых установлено павших 454 голов животных. Показатель экстенсивности инфекции превышал прошлогодний показатель на 2,9 % и составил 4,5%. Индекс очаговости был ниже в 17 раз по сравнению с 2015 годом и составлял 1,37, а показатель индекса контагиозности равнялся 0,05 и был выше на 2,5 раза, чем в 2015 г. Показатель летальности составлял 7,7 %, а 2015 году – 7,8 %. Смертность превышала около 3 раз по сравнению с 2015 годом и составила 0,35 %. Данные приведены в таблицах № 2 и 3 (стр. 101, 102).

Экстенсивность инфекции, в целом по республике, в 2016 году составлял 4,6 %, что показывает повышение показателя на 3 % по сравнению с 2015 годом. Индекс очаговости в 2016 году равнялся 1,57, сравнительно 18,3 в 2015 году, что показывает значительное снижение показателя. Показатель индекса контагиозности в 2016 году составляет 0,05, увеличение показателя на 2,5 раза. В 2016 году отмечается увеличение процента летальности и смертности. Летальность составляет 10,9 % по сравнению 7,8 % в 2015 году. Смертность составляет 0,50 %, относительно 0,13 % в 2015 году.

Исследованиями проведенными с целью распознавания нозологического

профиля болезней КРС в ЧР за 2015 год установлено, что по числу фиксируемых эпизоотических очагов лидирует НД, который составляет 58,6 %, достаточное сильное распространение имеют гиподерматозы в пределах 23,2 % и пироплазмидозы, которые составляют 11,1 %. Показатель распространенности других нозологических единиц составляет 7,1 %.

В результате исследований проведенных с целью определения нозологического профиля болезней КРС в ЧР за 2016 год установлено, что по количеству фиксируемых эпизоотических очагов доминирует ЗУД, который составляет 82 %, гиподерматозы и пироплазмидозы проявляются в пределах 3 % и 2 % соответственно. На оставшиеся нозологические единицы остается 13%.

Подсчет экономических потерь от вынужденного убоя и падежа животных осуществляли (*У₁) по формуле:

$$*Ж \times *М \times *Ц - *С_{\phi} = *У_1,$$

*-расшифровка:

*М – число вынужденно убитых и павших животных;

*Ж – средняя живая масса одной головы животного, (кг);

*Ц – стоимость единицы продукции хорошего качества (закупочная или реализационная) (руб./кг);

*С_φ – доход от реализации продуктов убоя или трупного сырья (руб.);

Итак, число вынужденно убитых и павших животных составляет *М – 1232; *Ж – средняя живая масса (кг) – 250 кг; *Ц – стоимость единицы продукции 150 руб./кг; *С_φ – доход от реализации продуктов убоя или трупного сырья – 21000 руб..

Таким образом, вводя в вышеуказанную формулу эти данные и производя расчет, определили, что показатель *У₁ равен 46,179 000 руб.

$$*У_1 = 250 \times 1232 \times 150 - 21000 = 46\,179\,000 \text{ руб.}$$

Вычисление экономических потерь связанных с понижением продуктивности у животных (прироста живой массы животных) (*У₂) производили на основании сравнительного анализа уровня продуктивности

больных со здоровыми животными, недополучения прироста живой массы по формуле:

$$*M_3 \times (*B_3 - *B_6) \times *T \times *Ц = *Y_2,$$

*-расшифровка:

*M₃ – число заболевшего (переболевшего) КРС;

*B₃ – показатель продуктивности здоровых животных в среднем за сутки (грамм);

*B₆ – показатель продуктивности заболевших животных в среднем за сутки (грамм);

*T – срок длительности переболевания животных (в сутках);

*Ц – средняя закупочная стоимость единицы продукции (цена, руб.).

Численность заболевшего (переболевшего) поголовья (*M₃) составляет – 11409 голов; показатель продуктивности здоровых животных (*B₃) в среднем за сутки равен 0,60 грамм; показатель продуктивности заболевших животных (*B₆) составляет 0,10 грамм; срок длительности переболевания животных (*T) (в сутках) равняется 14 дням; средняя закупочная стоимость единицы продукции (*Ц) (цена, руб.) равна 150 руб.

Итак, исходя из изложенного, подставляя эти данные в вышеуказанную формулу установили, что показатель экономических потерь от понижения продуктивности у животных (снижения прироста живой массы) (*Y₂) был равен 11 979 450 руб.

$$*Y_2 = 11409 \times (0,60 - 0,10) \times 14 \times 150 = 11\,979\,450 \text{ руб.}$$

Экономические потери, связанные с понижением удоев (*Y₃) рассчитывали, также сравнивая уровень продуктивности больных со здоровыми животными по формуле:

$$*M_3 \times (*B_3 - *B_6) \times *T \times *Ц = *Y_3$$

*-расшифровка:

*M₃ – число больных (переболевших) особей;

*B₃ – продуктивность здоровых животных в среднем в сутки (грамм);

*Вб – продуктивность заболевших животных в среднем в сутки (грамм);

*Т – длительность переболевания животных (в сутках);

*Ц - средняя закупочная стоимость единицы продукции (цена, руб.).

Численность больных (переболевших) особей (*Мз) – 4071 голов; продуктивность здоровых животных в среднем в сутки (*Вз) – 10 литров молока; продуктивность заболевших животных в среднем в сутки (*Вб) – 0,20 грамм; длительность переболевания животных в сутках (*Т) – 14 дней; средняя закупочная стоимость единицы продукции в рублях (*Ц) – 22 рубля.

Путем подставления исходных данных в формулу определили, что экономические потери от понижения удоя составляют 12,287906 рублей.

$$*У_3 = 4071 \times (10 - 0,20) \times 14 \times 22 = 12\,287\,906 \text{ руб.}$$

Экономические потери связанные с неполучением потомства (*У₄) в результате аборт, мертворождения, рождения нежизнеспособного потомства, а также бесплодия самок, подсчитывали по формуле:

$$*Сп \times (*Кр \times *Рв - *Рф) = *У_4$$

*-расшифровка:

*Сп – средняя стоимость одной особи потомства при рождении (руб);

*Кр - показатель рождаемости;

*Рв – предполагаемое количество маток для расплода (гол);

*Рф - количество маток фактически давших потомство.

Стоимость потомства можно определить по реально существующей стоимости, или по цене основной продукции (мяса, молока), которую можно вычислить за счет кормов расходуемых в течение времени, необходимого для формирования потомства.

Стоимость потомства вычисляли по формуле: *Сп = *3,61 х *Ц, где *3,61 это количество молока (в центнерах), которое можно получить за счет кормов, расходуемых на получение теленка; *Ц – цена 1 центнера молока базовой жирности.

*Сп – средняя (условная) стоимость одной особи потомства при

рождении (руб) рассчитывается по формуле:

$$*C_{\Pi} = *C \times *3,61$$

*-расшифровка:

*C – стоимость 1 центнера молока базовой жирности в рублях;

*3,61 - количество молока (в центнерах), исходя из расхода кормов, для получения теленка.

Вводя в указанную формулу данные определили показатель C_{Π} , который равнялся 7942 руб.

$$*C_{\Pi} = 2200 \times *3,61 = 7942 \text{ рублей}$$

Стоимость одной головы теленка при рождении ($*C_{\Pi}$) равняется 7942 рублей; показатель рождаемости ($*K_{р}$) составляет 1; предполагаемое количество маток для расплода ($*P_{в}$) – 4070 голов; количество маток фактически давших потомство ($*P_{ф}$) – 3460 голов.

Таким образом, вводя в указанную ранее формулу все данные, произведя расчет, определили показатель U_4 , который равнялся 4 844 620 руб.

$$*U_4 = 7942 \times (1 \times 4070 - 3460) = 4\,844\,620 \text{ руб.}$$

Совокупные экономические потери (U), причиненные НД находили, суммируя отдельные категории потерь, по формуле:

$$*U_1 + *U_2 + *U_3 + *U_4 \text{ и др.} = *U$$

*-расшифровка:

* $U_{1,2,3,4}$ итд. – отдельные категории потерь:

* U_1 – экономические потери от вынужденного убоя и падежа животных (46 179 000 руб.).

* U_2 – потери связанные с понижением продуктивности у животных (11 979 450 руб.).

* U_3 – потери, связанные с понижением удоев (12 287 906 руб.)

* U_4 – потери связанные с неполучением потомства 4 844 620 руб.

Складывая по формуле данные отдельных категорий потерь установили совокупные экономические потери ($*U$), которые составили 75 290 976 рублей.

$$*U = 46\,179\,000 + 11\,979\,450 + 12\,287\,906 + 4\,844\,620 = 75\,290\,976 \text{ рублей.}$$

Кроме прямых экономических потерь порождаемых болезнями, бывает еще и косвенный ущерб, который складывается из различных трудозатрат осуществляемых на противоэпизоотические цели, в результате предохранительных мероприятий и связанных с ними запретов на хозяйственную деятельность, включая ресурсы материалов и трудовые затраты, (основные, дополнительные) всех категорий работников, принимавших участие в мероприятиях по борьбе с болезнями, стоимость приобретенных ЛС, включенных в реестр в РФ, дезсредств, ГСМ, стройматериалов и др., включая амортизацию, косвенные расходы на сигнализацию, охрану, командировки, связь, аренду и др., выбраковки продукции, перерасхода средств на корма и т.д., которые отражаются как правило в бухгалтерском учете. Однако, эти затраты нами не подсчитывались по причине того, что НД КРС преимущественно регистрировался в частных подворьях, где невозможно было сделать точный расчет и анализ.

Экономические потери предотвращенные вследствие осуществления лечения больных животных (*Пу₂) подсчитывали по формуле:

$$*Пу_2 = *Мл \times *Клв \times *Ж \times *Ц + *Мп \times *Кп \times *Ц + *Мз \times *Кву \times *Кп_1 \times *Ц - *У$$

*-расшифровка:

*Мл – число больных, подвергнутых лечению (гол.),

*Клв – показатель возможной летальности,

*Ж – средняя живая масса животного (кг),

*Ц – стоимость реализации единицы продукции (руб.),

*Мп – численность переболевших голов

*Кп – показатель потерь основной продукции на одну заболевшую голову (кг),

*Кп₁ – показатель потерь продукции на одну вынужденно забитую голову (кг),

*Мз – число больных (переболевших) особей,

*Кву – показатель вынужденного забоя больных животных,

*У – совокупные экономические потери (руб).

Далее для определения предотвращенных потерь вследствие лечения больных животных (*Пу₂) по указанной формуле подставляли цифровые значения перечисленных показателей: *Мл – число больных, подвергнутых лечению 11409 голов; *Клв – показатель возможной летальности 9,9; *Ж – средняя живая масса животных - 250 кг; *Ц – стоимость реализации единицы продукции 150 рублей; *Мп – численность переболевших голов 10177; *Кп – показатель потерь основной продукции на одну заболевшую голову 250 кг; *Кп₁ – показатель потерь продукции на одну вынужденно забитую голову 203 кг; *Мз – число больных (переболевших) особей 11409 голов; *Кву – показатель вынужденного забоя больных животных 0,001; *У – совокупные экономические потери 75 290 976 рублей.

$$Пу_2 = 11409 \times 9,9 \times 250 \times 150 + 10177 \times 108 \times 150 + 11409 \times 0,001 \times 203 \times 150 - 75\,290\,976 = 94\,159\,419 \text{ рублей}$$

Предотвращенные экономические потери в результате лечения больных животных (*Пу₂) равняются 94 159 419 руб..

Предотвращенные экономические потери по причине оказания лечебной помощи при заразных и незаразных болезнях животных (*Пу₁), рассчитываются по формуле путем установления разницы между реальными и потенциальными потерями.

$$*М_0 \times *К_{з1} \times *К_п \times *Ц - *У = *Пу_1$$

*- расшифровка:

*М₀ – все восприимчивое поголовье скота (гол.),

*К_{з1} – показатель возможной заболеваемости животных,

*К_п – удельный показатель потерь основной продукции на одну заболевшую голову (кг),

*Ц – средняя стоимость единицы продукции (руб.),

*У – реальные экономические потери (руб.).

Исходя из численных значений общее поголовье восприимчивых животных (*М₀) равняется 239135 или голов; показатель возможной

заболеваемости животных (*К_{з1}) – 4,7; удельный показатель потерь основной продукции на одну заболевшую голову (*Кп) – 250 кг; средняя стоимость единицы продукции (*Ц) – 150 руб.; реальные экономические потери (*У) – 75 290 976 рублей.

Итак, на основании расчетов с данными показателями предотвращенные экономические потери в результате лечения больных животных равны 4 207 225 руб.

$$*Пу_1 = 239135 \times 4,7 \times 250 \times 150 - 75\,290\,976 = 4\,207\,225 \text{ руб.}$$

Предотвращенные экономические потери вследствие лечения больных животных в хозяйстве (*Пу₂), рассчитываются по формуле, с учетом разницы установленной между потенциальными экономическими потерями от падежа и реальными потерями причиненными болезнью в вследствие переболевания и падежа животных.

$$*Мл \times *Кл \times *Ж \times *Ц - *У = *Пу_2$$

*-расшифровка:

*Ц – стоимость единицы продукции (руб.),

*Мл – количество больных животных, подвергнутых лечению (гол.),

*Ж – средняя живая масса одной особи (кг.),

*У – реальный экономический ущерб (руб.),

*Кл – показатель летальности животных (9,9).

Далее, путем введения в указанную формулу цифровых значений данных показателей определили показатель предотвращенных экономических потерь вследствие лечения больных животных в хозяйстве (*Пу₂).

$$*Пу_2 = 11409 \times 9,9 \times 250 \times 150 - 75\,290\,976 = 4\,160\,300$$

Предотвращенные экономические потери в регионе (республике) вследствие лечения больных животных (*Пу₃) рассчитывали по формуле:

$$(*Мо \times *Кз_2 - *М_3) \times *Кп \times *Ц = *Пу_3$$

*-расшифровка:

*Мо – число животных чувствительных к болезни в регионе (республике) (гол.),

*К_{з2} – показатель возможной заболеваемости в регионе (республике),
*М_з – количество заболевших (больных) животных в регионе (гол.),
*Кп – показатель потерь основной продукции, из расчета на одну голову (кг.).

*Ц – стоимость единицы продукции (руб.).

Подставляя в формулу цифровые значения известных показателей мы выявили, что предотвращенные экономические потери в регионе (республике) вследствие лечения больных животных составляют 41 719 687.

$$*Пу_3 = (239135 \times 4,7 - 11409) \times 250 \times 150 = 41\,719\,687.$$

В сфере производства продукции, по экономическим соображениям всегда преследуется цель, чтобы с меньшими затратами получить продукцию требуемого качества, то есть, наиболее эффективным путем. А любой ресурс израсходованный на производство продукции (трудовой, финансовый, материальный) обуславливает его затратную часть. Поэтому, чтобы обеспечить возрастание показателя экономической эффективности, при прочих равных условиях, требуется уменьшать затраты. Но, повышения качественных характеристик продукции можно добиться увеличивая затраты (наиболее совершенные материалы, технологии, минимизация энергоносителей, квалифицированные кадры), что демонстрирует противоречие и обратную взаимосвязь между качеством и эффективностью производства продукции.

Однако, как известно, затраты направленные на предупредительную деятельность представляются как эффективные вложения, в том числе, расходы на введение новых способов и средств лечения, специфических предохранительных обработок, совершенствование методов организации труда, модернизация организационно-технических мероприятий и т. д.

Определение экономического эффекта вследствие осуществления мероприятий лечебного и оздоровительного характера осуществляли по формуле:

$$*Эв = *Пу - *Зв$$

*- расшифровка:

*Зв – затраты для осуществления ветеринарных мероприятий (руб.).

*Пу – предотвращенный экономический ущерб в вследствие ветеринарных мероприятий (руб.).

Экономический эффект в результате лечения заразных и незаразных болезней животных в хозяйстве:

$$*\text{Эв}_1 = 4\,207\,225 - 2\,745\,112 = 1\,462\,113 \text{ руб.}$$

Экономический эффект, предотвращенный в результате лечения больных животных в хозяйстве:

$$*\text{Эв}_2 = 4\,189\,412 - 2\,936\,325 = 1\,253\,087 \text{ руб.}$$

Экономический эффект, предотвращенный в результате лечения болезней животных в регионе:

$$*\text{Эв}_3 = 41\,719\,687 - 26\,899\,041 = 14\,820\,646 \text{ руб.}$$

Экономический эффект, (*Эв), мы рассчитали по формуле, и провели с учетом применения разработанных нами новых лечебных схем, методов и средств. Расчеты показывают, что *Эв₁ от болезней незаразных и заразных хозяйстве: (руб.) – 1 462 113; *Эв₂ лечения больных в хозяйстве: – 1 253 087; *Эв₃ лечения в регионе – 14 820 646.

Экономическая целесообразность специальных ветеринарных мероприятий на рубль затрат (*Эр), вычисляли методом деления показателя экономического эффекта на затраты по проведению мероприятий:

$$*\text{Эр} = *Эв : *Зв$$

*- расшифровка:

*Эв – экономический эффект (руб.).

*Зв – расходы на ветеринарные мероприятия (руб.)

Более того, имеется возможность определить степень рентабельности ветеринарных обработок. Рентабельность определяется как отношение прибыли к затратам от проведенных ветеринарных мероприятий, является показателем экономической эффективности, то есть, показывает на сколько эффективно используются материальные, трудовые, денежные и др. ресурсы

(прибыльность).

$$*U_p = (*Эв : *Зв) \times 100 \%$$

*- расшифровка:

*Эв – экономический эффект (руб.).

*Зв – расходы на ветеринарные мероприятия (руб.)

Таким образом, рентабельность в вследствие лечения болезней животных заразной и незаразной этиологии в хозяйстве составляет:

$$*U_{p_1} = 53,3 \%$$

Степень рентабельности в вследствие лечения больных НДС животных в хозяйстве пребывает в пределах:

$$*U_{p_2} = 42,7 \%$$

Степень рентабельности вследствие лечения болезней животных по региону равняется:

$$*U_{p_3} = 55,1 \%$$

Повышение окупаемости издержек на лечение животных реально возможно, как в отдельно взятом хозяйстве, так и в регионе в целом. Степень рентабельности и динамика ее показателей находятся в зависимости от многочисленных производственно-хозяйственных факторов, в том числе степени организации производства и управления, использования производственных ресурсов, объема, качества и структуры капитала и продукции, затрат на ветеринарные цели и др..

Подводя итог экономическим потерям, вызванным вспышкой НДС в ЧР, можно сделать вывод, что прямой суммарный экономический ущерб, причиненный данной болезнью крупного рогатого скота составил 75,3 млн. руб. Предотвращенный ущерб, в результате проведения комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий при ЗУД в неблагополучных районах Чеченской Республики, составил 14, 8 млн. руб. Степень рентабельности вследствие лечения НДС в Чеченской Республике составляет 55,1 %.

2.2.11. Разработка научно-обоснованной, комплексной системы мероприятий по оздоровлению животноводческих объектов в Чеченской Республике от нодулярного дерматита и гиподерматоза крупного рогатого скота

Агропромышленный комплекс Чеченской Республики можно отнести к одному из числа крупных поставщиков и производителей продукции АПК в СКФО и ЮФО.

Эффективное производство и поставка сельскохозяйственной продукции, обеспечение сохранности, увеличение поголовья и продуктивности скота, улучшение качества продукции животноводства возможно только в условиях обеспечения стойкого ветеринарного благополучия.

В связи с ухудшением сложившейся эпизоотической обстановки в период с 2015 года по 2017 год по НД КРС в СКФО и на территориях ряда регионов ЮФО и с высоким риском масштабного продвижения этой болезни в РФ, руководителям госветслужб этих субъектов страны, Департаментом ветеринарии Минсельхоза РФ было направлено письмо № 25/ 1919 от 08.07.2016 года «О мерах по предупреждению распространения возбудителя ЗУД КРС». В этом письме отражены превентивные меры (рекомендации) с целью недопущения заноса и масштабной диссеминации среди КРС НД, подготовленные Федеральным центром охраны здоровья животных (ФГБУ ВНИИЗЖ Россельхознадзора, г. Владимир) и Всероссийским научно-исследовательским институтом ветеринарной вирусологии и микробиологии (ГНУ ВНИИВВиМ) РАСХН, г. Покров).

Стабильное сохранение возбудителя болезни в природе и воссоздание эпизоотической динамики обуславливаются повышенной заразительностью болезни, длительным вирусоносительством в организме зараженных особей, продолжительным сохранением возбудителя болезни в окружающей среде и значительным диапазоном чувствительных домашних и диких животных.

Заболееваемость при ЗУД КРС достаточно высокая и колеблется в

пределах от 5 % до 45 %, а летальность, как правило, отмечается от 1%-го до 10 %, но может иногда достигать до 45%. Недостаточно изучены эпизоотологические особенности НД КРС, на что показывают такие сведения как, приуроченность проявления болезни в каких-то постоянно определенных местностях (стационарно неблагополучных очагах) в виде нерегулярного, единичного проявления (энзоотичность), отсутствие заметных, характерных особенностей (закономерностей) в процессе проявления и распространения заболевания, отмечающееся нередко отсутствием заболевания у восприимчивых животных, даже находящихся рядом с больными, а также отсутствие точных сведений о установлении источников этой болезни, путях и механизмах передачи возбудителя болезни, механизмах быстрого распространения заболевания.

При разработке мер борьбы против НД КРС должен быть комплексный подход, с учетом строгого соблюдения требований ветеринарного законодательства, современных подходов превентивной защиты от патогенных агентов, учитывая новшества в области ветеринарии, специальных ветеринарных и общехозяйственных мероприятий на уровне всех федеральных и региональных органов исполнительной власти, частных владельцев и бизнеса.

Поэтому, с целью разработки системы противоэпизоотических мероприятий по оздоровлению животноводческих объектов от НД и гиподерматоза КРС в ЧР, мы исходили из понимания комплексного, научно-обоснованного подхода, с учетом всех известных факторов или сторон развития эпизоотического процесса, в том числе и ее природно-климатических, экологических и региональных составляющих.

Государственная ветеринарная служба ЧР, с целью недопущения возникновения новых очагов ЗУД и гиподерматоза на закреплённой территории, в соответствии с требованиями ветеринарного законодательства, осуществляла полную совокупность необходимых противоэпизоотических, оздоровительных ветеринарных мероприятий, направленных на обеспечение

ветеринарного благополучия по данным нозологическим единицам.

В результате собственных исследований выявлено, что гиподерматоз как фоновое и сопутствующее заболевание, обуславливает существенное осложнение течения НД, на почве значительного снижения реактивности и иммунного статуса больного организма, что в свою очередь приводит к росту раздражительности организма больных животных, глобальным расстройствам уровня обмена веществ, деятельности органов и систем в физиологически нормальных границах и в целом гомеостаза этих особей.

В течение 2015 года начиная с августа по декабрь зарегистрировано неблагополучных пунктов в количестве 23 очага, в которых из числа происследованных 25643 голов КРС в 275 частных дворах, было выявлено 422 головы инфицированных животных из числа которых 33 головы КРС пало, где экстенсивность инфекции – 1,6 %, контагиозность – 0,02, смертность – 0,13 %, летальность – 7,8 %, а индекс очаговости – 18,3.

К сожалению, статистические данные не всегда в полной мере отражают реальную заболеваемость, так как, отмечались случаи сокрытия возникновения заболевания, падежа и неконтролируемого подворного убоя животных. Не всегда учитывались зональные биоэкологические особенности возбудителя, часто отсутствовала объективная методика учета больных животных, не всегда эффективно анализировались проведенные мероприятия.

Тем не менее, удалось локализовать инфекцию, новых случаев заболеваний за истекший период в ЧР не зафиксировано. Эпизоотическая ситуация к концу 2015 года стала стабильной и в конце 2015 года 30 декабря меры по ограничениям были сняты.

Но, исходя из прогноза ВНИИЗЖ, а также данных госветслужбы ЧР и наших результатов исследований эпизоотическая обстановка, начиная со второй половины мая 2016 года резко ухудшилась.

В 2016 году, с мая по ноябрь месяц, подвергнуто исследованию 237787 голов КРС, в 7007 личных дворах установлено 7007 неблагополучных пунктов по НД КРС, зарегистрировано в количестве 10987 голов больных особей,

павших животных – 1196 голов. Подвергнуто лечению и оздоровлено от болезни 9787 голов, вынужденно забито – 3 головы, одна голова осталась больной.

При сравнительном анализе эпизоотической обстановки, в целом по всем районам республики, за 2016 и 2015 годы отмечается рост показателя заболеваемости в 2016 году, который составил 4,6 %, что на 3 % показывает повышение показателя по сравнению с 2015 годом. Индекс очаговости в 2016 году снижен и равняется 1,57, сравнительно 18,3 в 2015 году, что показывает значительное снижение показателя. Показатель индекса контагиозности в 2016 году составляет 0,05, увеличение показателя на 2,5 раза. В 2016 году отмечается увеличение процента летальности и смертности. Летальность составляет 10,9 % по сравнению 7,8 % в 2015 году. Смертность составляет 0,50 %, относительно 0,13 % в 2015 году.

Согласно рекомендаций Департамента ветеринарии Минсельхоза РФ, в 2016 году, с использованием вакцины против оспы овец и коз, была проведена иммунизация против НД 33474 голов КРС, что составило 14,1% от общего числа поголовья в ЧР. Однако этих мер оказалось недостаточно.

С целью обеспечения ограничительных и профилактических мероприятий по локализации очагов инфекции, согласно инструкции по борьбе с НД и согласно распоряжения Правительства ЧР от 10.05.2016 года №121-р., установлен жесткий контроль за соблюдением требований ветеринарного законодательства. Важное значение придавалось хозяйственным и экономическим связям, способам ведения животноводства, плотности содержания поголовья животных, степени их миграционной активности, заготовкам, хранению, переработки животноводческой продукции, трансмиссивности, который ранее считался главным путем распространения болезни, а также факторам риска, связанным с импортом животных и продуктов животного и растительного происхождения.

Согласно приказу № 0286 от 22 октября 2015г. по контролю за

исполнением п. 7 протокольного поручения Главы Чеченской Республики № 01-14 от 06.04. 2015 года ветеринарной службой республики осуществлялись комплексные мероприятия по проведению индивидуального учета сельскохозяйственных животных путем нумерации скота, а также по выполнению приказа № 0240 от 15.10.2015 года по УВП ЧР «Об установлении ограничительных мероприятий (карантина) по нодуральному дерматиту на территориях г. Грозный, сельских поселений Грозненского, Шалинского, Урус-Мартановского, Сунженского, Ачхой-Мартановского районов.

По причине отсутствия специфических средств лечения и иммунопрофилактики нодулярного дерматита, специалисты госветслужбы занимались симптоматическим лечением больных животных, которое представляло определенную сложность, из-за осложнений, вызываемых вторичными сопутствующими и фоновыми заболеваниями.

При ассоциативном заболевании КРС гиподерматозом и НД отмечено значительное снижение показателей иммунитета. Наличие в организме животных паразитов подавляет иммунитет.

Гиподерматоз вызывает у КРС понижение резистентности к разным патогенным агентам и негативно воздействует на показатели специфического иммунитета. У животных пораженных гиподерматозом наблюдается снижение количества гемоглобина, эритроцитов и увеличение количества лейкоцитов, отмечается иммунодефицитное состояние, которое сопровождается снижением количества Т- и В-лимфоцитов.

Гиподерматозы, по результатам наших исследований, демонстрируют сильное осложнение течения НД, вследствие расстройств реактивности и иммунного статуса пораженного животного сопровождающегося расстройствами обмена веществ, в функционировании органов и систем, и в целом гомеостаза организма.

Проведение системы мероприятий направленных на оздоровление от гиподерматоза крупного рогатого скота является существенной хозяйственной проблемой. Важное значение в этой системе имеет ранняя химиотерапия,

против личинок оводов 1-ой стадии, осуществляемая в осенний период в октябре-ноябре, после окончания лета оводов с учетом биологических особенностей развития паразита, вертикальной зональности сосредоточения животных, природно-климатических условий в зоне их содержания и др..

С этой целью в основном применяются авермектины – препараты нового поколения эндоэктоцидов биологического происхождения, которые характеризуются высокими ларвицидными, инсектоакарицидными и нематоцидными свойствами.

В весенне-летний (пастбищный) период в качестве превентивных мер против взрослых насекомых оводов (имаго) проводятся опрыскивания животных инсектицидными препаратами (циперил, бутокс, эктомин и др.)

Применяемые для лечения вторичных инфекций животных ветеринарные препараты, из группы антибиотиков и сульфаниламидов, приводят к их постепенному накоплению в организме, вызывают дисбактериозы, а в больших дозах обладают иммунодепрессивными свойствами, приводящие к возникновению иммунодепрессивного состояния, по причине повреждения тимуса, нарушения функции лимфатической и кроветворной систем, лимфоузлов и костного мозга, и особенно системы макрофагов и фагоцитов.

При НД КРС лабораторный анализ показателей крови показал повышение индекса кислоты и ее негативное влияние на организм, которая ведет к ацидозу внутренней среды больного животного.

Исходя из этого, нами рекомендовано лечение больного НД КРС по следующей схеме:

В первый день:

1. Гидрокарбонат натрия 5%-ный раствор – внутривенно в дозе 1мл/1кг живого веса (капельным способом).
2. Коффеин-бензоат натрия 20%-ный раствор – подкожно, в дозе согласно инструкции.
3. Нитокс-200 – внутримышечно, согласно инструкции по применению

(действующее начало окситерацилин), один раз в трое суток (одна-две инъекции).

4. Тривит – внутримышечно, в дозе согласно инструкции.

5. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

Через 24 часа:

1. Гидрокарбонат натрия 5%-ный раствор – внутривенно в дозе 1мл/1кг живого веса (капельным способом).

2. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

В тяжелых случаях (через 24-48 часов) можно в третий раз применить 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия тем же способом и в той же дозировке.

По данной методике лечения была подана заявка на изобретение №2016146899 от 29.11.2016 г. в федеральную службу по интеллектуальной собственности РФ и получен ПАТЕНТ на изобретение № 2651020 «Способ лечения при НД КРС»). Регистрация в РФ 18 апреля 2018 г.

Существенным фактором повышения эффективности ветеринарных мероприятий против НД является своевременная и достоверная диагностика, которая основывается на комплексном системном подходе. Постановка диагноза осуществлялась в соответствии с методикой, с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями во ВНИИЗЖ.

9 октября 2015 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в трех пробах патматериала от КРС поступивших из Чеченской Республики 8 октября 2015 года, с помощью ПЦР был обнаружен вирус нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/6583).

19 октября 2015 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ», при исследовании методом ПЦР патологического материала от крупного рогатого скота в количестве 8 проб, поступивших из Чеченской Республики 15 сентября 2015 года обнаружен вирус нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/6805).

21 июня 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ», при исследовании патологического материала от крупного рогатого скота в количестве 14 проб,

поступивших 17 июня 2016 года из Чеченской Республики выявлен геном нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/4461).

22 июня 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в отправленных пробах патологического материала от этих животных из Грозненского, Гудермесского, Шелковского районов обнаружен геном НД (экспертиза от 21.06.2016 г. №01-12/4461).

23 августа 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» при тестировании методом ПЦР, из 80 проб поступившего из Чеченской Республики патологического материала от крупного рогатого скота, в 25 пробах патматериала выявлен геном НД КРС (эксп. № 01-12/6252).

С целью быстрого выявления генома вируса в патологическом материале использовали способ ПЦР, с помощью которой не только распознавали геном возбудителя НД КРС, но и осуществляли дифференцировку его от близкородственных вирусов оспы овец и коз.

Нами предложен способ по выделению из патматериала (крови) ДНК генома вирусного заболевания, проведением ПЦР с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени. Новизна данного способа заключается не только в выделении вируса но и в идентификации его в пробах патологического материала, с помощью ПЦР с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени в течение суток, что позволяет определять среди КРС носителей возбудителя НД на первоначальной стадии болезни.

Для осуществления данного способа диагностики нами создана «Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени» «реалтайм» и получен ПАТЕНТ на изобретение № 2726242. Заявка № 2019133068 от 16.10.2019 года. Регистрация в РФ 10.07.2020.

Кроме того, нами разработана «Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных

методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле», с получением Патента РФ № 2726432. Регистрация в РФ 14.07.2020.

Разработан «Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле». Получен ПАТЕНТ на изобретение № 2728660. Регистрация в РФ 30.07.2020.

В процессе работы нами проводилась дифференциальная диагностика ЗУД КРС от различных нозологических единиц: стрептотрихоз, дерматомироз, крапивница, кожной формы туберкулез, оспа, оводовые поражения причиняемые личинками оводов, клещевые укусы и других жалящих насекомых, проявления отеков после вакцин.

При крапивнице не происходит отслоения эпидермиса по краям бугорков.

При кожной форме туберкулеза туберкулезные узелки кожи обнаруживаются по ходу путей движения лимфы, без увеличения поверхностных лимфатических узлов и повышения температуры тела.

Стрептотрихоз характеризуется поверхностными повреждениями в форме струпьев, которые располагаются симметрично, главным образом в области позвоночника. Повреждения проявляется в виде подкожных узелков мягкой консистенции, из которых при надавливании выделяется гной, с неровными краями границ изъязвлений.

Демодекоз проявляется в виде жесткой утолщенной кожи и выпуклыми гнойными узелками.

При оспе поражения располагаются на поверхности, преимущественно они отмечаются на сосках вымени.

При укусах насекомых повреждения наблюдаются в виде складчатой формы, над центральной частью которой кожа лопается.

Регулярно осуществлялись мероприятия, отмеченные в пунктах 6 и 7 рекомендаций ветеринарного департамента Минсельхоза РФ отображенных в

письме № 25/ 1919 от 08.07. 2016 года руководителям госветслужб субъектов страны «О мерах по предупреждению распространения возбудителя ЗУД КРС», подготовленных центрами (ВНИИЗЖ Россельхознадзора; ВНИИВВиМ, РАСХН), в которых отражены превентивные рекомендации для недопущения заноса и масштабного распространения НД среди КРС это:

- периодические обследования всего поголовья КРС с целью своевременного выявления животных с характерной клиникой для ЗУД;
- лабораторное подтверждение диагноза на ЗУД КРС в ФГБУ ВНИИЗЖ Россельхознадзора, который осуществлялся в круглосуточном режиме.

С учетом опыта работы ветеринарных служб зарубежных стран по профилактике и ликвидации НД, разработана система мероприятий предусматривающая недопущение заноса возбудителя на территорию страны, региона, зоны, хозяйства, систематическую вакцинацию жвачных животных в буферной зоне, в которой важное значение имеет разрыв эпизоотической цепи, прекращение инфекционного процесса в неблагополучной по нодулярному дерматиту хозяйстве, зоне, регионе.

Общие профилактические мероприятия составлялись исходя из эпизоотической ситуации с обязательным соблюдением правил по охране границ различных зон республики и ветеринарно-санитарного надзора за:

- передвижением скота, продуктов и сырья животного происхождения, местами скопления животных;
- заготовкой и убоем животных, заготовкой, переработкой и хранением продуктов и сырья животного происхождения;
- соблюдением правил по сбору и утилизации биологических отходов.

При обнаружении НД населённый пункт объявлялся неблагополучным осуществлялось поголовное клиническое обследование всех животных с подразделением их на 3 группы:

- больные (изоляция, лечение или убой),
- подозрительные по заболеванию (изоляция для уточнения диагноза),
- подозрительные в заражении (наблюдение, иммунизация).

Лечение больных продуктивных животных осуществляли с учетом экономической целесообразности.

Главным образом, система мер борьбы и профилактики НД, как и по всей Российской Федерации была направлена на предупреждение заноса возбудителя и систематическую вакцинацию животных.

Анализ данных доступных нам литературных источников показывают о том, что меры борьбы необходимо устремлять на разрыв эпизоотической цепи, своевременное выявление больных, оперативное осуществление ветеринарно-санитарных и профилактических мероприятий, защиту особей восприимчивых к болезни, транспортный ветеринарный контроль и др.

Нельзя исключать важную роль таких факторов инфекции, как считавшийся ранее основным трансмиссивный путь передачи вируса от больных НД животных к здоровым, который может осуществляться определенными насекомыми и клещами (*Aedes*, *Culex*, *Biomyia*, *Stomoxys* и др.), которые считаются кровососущими и механическими переносчиками.

Хотелось бы отметить, некоторые особенности мероприятий, направленных на защиту восприимчивых особей и осуществления процедур, направленных на разрыв эпизоотической цепи, через пресечение трансмиссивного пути передачи и распространения НД. ЧР имеет высокий показатель заклещеванности КРС иксодовыми клещами, которые являются переносчиками протозойных заболеваний тейлериоза, бабезиоза, пироплазмоза и др.. В этой связи, в течение весенне-летнего пастбишного периода крупный рогатый скот регулярно подвергается обработкам инсектоакарицидными препаратами. Таким образом, достигается цель уничтожения комплекса эктопаразитов и отпугивания насекомых переносчиков трансмиссивных болезней в одном технологическом приеме.

Для предупреждения появления новых очагов НД КРС в Чеченской Республике и вероятной экспансии его по РФ специалистами органов исполнительной власти и государственной ветеринарной службой ЧР осуществлялась следующая работа:

- протокольное поручение Главы Чеченской Республики Р.А. Кадырова № 01-14 от 06.04.2015 года п. 7 о комплексных мероприятиях по проведению индивидуального учета сельскохозяйственных животных путем нумерации скота;

- издан приказ № 0240 от 15.10.2015 года по УВ ПЧР «Об установлении ограничительных мероприятий (карантина) по нодуральному дерматиту на территории г. Грозный, сельских поселений Грозненского, Шалинского, Урус-Мартановского, Сунженского, Ачхой-Мартановского районов;

- издан приказ № 0286 от 22 октября 2015г. по контролю за исполнением п. 7 протокольного поручения Главы Чеченской Республики Р. А. Кадырова № 01-14 от 06.04.2015 года по осуществлению комплексных мероприятий по проведению индивидуального учета сельскохозяйственных животных путем нумерации скота;

- принято распоряжение Правительства Чеченской Республики от 10.05.2016 года № 121-р по установлению контроля за передвижением крупного рогатого скота, перевозкой продукции животноводства;

- издан приказ руководителя Управления ветеринарии Правительства Чеченской Республики от 28 июня 2016 года № 0247-П «Об утверждении Плана ветеринарно-санитарных и производственно-хозяйственных мероприятий по оздоровлению от ЗУД КРС и недопущению распространения заболевания на территории Чеченской Республики»;

- создан информационный регламент для населения по НД;

- организовано информационное обеспечение населения о специфике заболевания (лекции, беседы) и необходимости немедленного информирования специалистов государственной ветеринарной службы при выявлении у КРС признаков НД.

- образован оперативный штаб по борьбе с НД КРС, проведены ряд совещаний с работниками ветеринарной службы, в том числе 23.07.2016 года, где всем районным и городским ветеринарным службам указано на необходимость принятия неотложных мер по недопущению распространения

заболевания, лечению больных животных и профилактики НД КРС с применением вакцины против оспы овец и коз в благополучных населенных пунктах и хозяйствах.

По данному вопросу проведены ряд совещаний в Правительстве Чеченской Республики, Совете общественной и экономической безопасности, с органами местного самоуправления. В целях недопущения нарушения правил по сбору и утилизации биологических отходов организовано строительство 20 скотомогильников.

Около подворий, где были выявлены заболевшие животные, было организовано круглосуточное дежурство специалистов администраций муниципальных образований, ветеринарной службы и органов Министерства внутренних дел. Проводился ежедневный клинический осмотр поголовья животных, находящихся в неблагополучном пункте, проводилась вакцинация и ревакцинация восприимчивого поголовья и лечение больных животных.

Система мер борьбы и профилактики НД КРС предусматривала эпизоотологический, клинический и иммунологический мониторинг болезни, строгий контроль перемещения животных, активную вакцинопрофилактику, которая является действенной мерой, позволяющей предотвратить распространение этого особо опасного вирусного заболевания.

Активная массовая вакцинация поголовья скота ведет к созданию популяционного иммунитета, предупреждению вспышки заболевания, снижению заболеваемости, купированию начавшегося эпизоотического процесса, способствует ограничению распространения инфекции, снижению степени выделения вируса больным крупным рогатым скотом, но не всегда препятствует проникновению вируса в организм вакцинированных особей.

Мы исходили из понимания, что создание группового (стадного) иммунитета играет важную роль барьера, который препятствует внедрению возбудителя в стадо потенциально восприимчивых животных и минимизирует распространение болезни.

Причина возникновения инфекционных болезней и поддержание их в

стаде обуславливается многими факторами, но в основном зависят от наличия специфического иммунитета, резистентности и физиологического состояния организма животных, факторов окружающей внешней среды, концентрации восприимчивого поголовья в помещениях, инфицирующей дозы возбудителя, состава циркулирующих патогенов, а также кормления, ухода и содержания животных.

После получения руководителями госветслужб субъектов страны письма ветеринарного департамента Минсельхоза РФ № 25/ 1919 от 08.07. 2016 года «О мерах по предупреждению распространения возбудителя ЗУД КРС» была активизирована работа по проведению профилактической вакцинации крупного рогатого скота.

Специфическая профилактика включает применение биологических, препаратов, обеспечивающих невосприимчивость животных к инфекции. Для специфической профилактики в эпизоотическом очаге, неблагополучном пункте и угрожаемой зоне в соответствии с Приказом №166 от 5.04.2017 г. Минсельхоза РФ «Об утверждении Ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, лечебных, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов ЗУД КРС» зарегистрированного Министерством Юстиции РФ от 07.06.2017 г. №46974 применяли вакцину «Вирусвакцина против оспы овец и коз культуральная, сухая, живая» произведенную в ФКП «Армавирская биофабрика» согласно инструкции по применению и «Вирусвакцину против оспы овец и нодулярного дерматита крупного рогатого скота, культуральная, сухая» отечественного производства (ФГБУ ВНИИЗЖ Россельхознадзора, г. Владимир), которые предназначены для профилактической иммунизации овец и коз против оспы и НД КРС.

В ГКУ «Республиканский Зооветснаб» Чеченской Республики поступила «Вирусвакцина против оспы овец и коз культуральная, сухая, живая», произведенная в ФКП «Армавирская биофабрика» 25 апреля 2016

года в количестве – 505000 доз; 22 сентября 2017 года – 356 800 доз.

«Вирус вакцина против оспы овец и нодулярного дерматита крупного рогатого скота, культуральная, сухая» производства в (ФГБУ ВНИИЗЖ Россельхознадзора, г. Владимир) поступила 3 октября 2016 года – 1,5 млн. доз; 6 сентября 2017 года – 1 млн. 643 тыс. 200 доз; 31 октября 2017 года – 2 млн. 500 тыс. доз.

Данные вакцины с момента поступления, в соответствии с инструкцией применяли для вакцинации и ревакцинации поголовья КРС в Чеченской Республике.

В неблагополучных пунктах и в угрожаемой зоне вакцинируют животных всех возрастных групп, не имеющих признаков заболевания нодулярным дерматитом, независимо от срока предыдущей вакцинации. При этом молодняк в возрасте до 6 месяцев прививают двукратно с интервалом 14 суток. Через 6 месяцев молодняк и взрослых животных ревакцинируют.

Для проведения профилактической вакцинации против НД «Вирус вакциной против оспы овец культуральной, живой, сухой» изготовленной ФПК «Армавирская биофабрика», минимальная рекомендуемая полевая доза вакцины составляет 3,0 – 3,5 lg ТЦД₅₀. То есть, для КРС по достижению возраста с 3 до 6 месяцев, 5-кратная «овечья» доза, двукратно с промежутком в две недели, а взрослому КРС по достижении возраста старше 6 месяцев 10-кратная прививная доза. Через 6 месяцев молодняк и взрослых животных ревакцинируют. Согласно инструкции по применению вакцины запрещено иммунизировать животных клинически больных, ослабленных, истощенных и с повышенной температурой тела.

3. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЗУД КРС по классификации относится к группе особо опасных заболеваний, которое входит список инфекционных болезней (МЭБ), подлежащих обязательному уведомлению (нотификации). За последние годы по сообщениям МЭБ во многих государствах по всему миру, отмечается тенденция к росту числа новых очагов ЗУД КРС и распространению болезни на территориях ранее свободных от этой нозологической единицы.

Перечень заразных, в том числе особо опасных болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин) утвержденный Приказом Министра сельского хозяйства РФ от 20 июня 2016 г № 317, Зарегистрированного в Министерстве юстиции РФ от 09 августа 2016 под № 42179, дополнен пунктом 29.1 Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота утвержденный приказом Минсельхоза России от 19 декабря 2011г. № 467.

Показатель заболеваемости при НД КРС колеблется в пределах 5-45 %. На степень проявления заболеваемости существенное влияние оказывают породные особенности и индивидуальные особенности резистентности организма. Данный показатель в первичных очагах болезни особенно у тонкокожего европейского высокопродуктивного скота достигает 90 %.

Летальность при данной нозологической единице варьирует в среднем от 1 % до 10 %, при сильновирulentном патологическом агенте НД может достигать до отметки 45 %. Обычно в 90 % случаях у больных животных отмечается естественное выздоровление. Обычно болезнь длится в пределах 4 недель, в случае возникновения осложнений продолжительность болезни может увеличиваться.

В местах, где болезнь регистрируется стационарно НД КРС обычно проявляется в виде спорадических случаев в форме энзоотий. Но, при этом, характерная закономерность в плане распространения заболевания не установлена. Отмечены неоднократные случаи, об отсутствии болезни у восприимчивых животных которые находятся рядом с больными, при этом

болезнь проявляется у животных сосредоточенных на расстоянии десятки и сотни километров. Данные сведения демонстрируют неполную, неудовлетворительную изученность проблемы эпизоотологических особенностей НД КРС, особенно по вопросам установления источников, путей передачи и механизмов распространения инфекции.

Нодулярный дерматит КРС с самого начала своего возникновения в основном встречался в странах Африки, однако, в последние десятки лет он вышел за пределы границ данного континента и фиксируется на различных территориях по всей планете.

На территории четырех районов Азербайджана, которые располагаются по берегу р. Куры, по сообщениям МЭБ в 2014 году было зарегистрировано 16 неблагополучных пунктов по НД КРС. Проникновение возбудителя НД на территорию Азербайджана, по мнению их ветеринарных специалистов произошло на нейтральной территории Азербайджанско-Иранской границы, где обычно допускается выпас КРС.

На территории РФ впервые был выявлен НД КРС в апреле 2015 года приграничном с Азербайджаном районе Республики Дагестан.

Позже в августе 2015 года, впервые на территории Чеченской Республики было выявлено заболевание с признаками нодулярного дерматита и зарегистрирован НД у КРС принадлежащего жителям ст. Калиновская Наурского района.

В том же 2015 году с июля по октябрь в РФ зафиксировано семнадцать эпизоотических очагов НД у КРС в республиках Дагестан, Чечня, Северная Осетия-Алания.

В 2016 году в РФ по данным госветслужбы выявлено 313 очагов НД КРС. Было отмечено неблагополучие по НД в нижеперечисленных субъектах страны следующее число случаев: 28 случаев в Дагестане, 57 – в Калмыкии, 108 – в Чечне, 35 – в Ингушетии, 1 – в Северной Осетии-Алании, 10 – в Карачаево-Черкессии, 1 – в Адыгее, 1 – в Кабардино-Балкарии; в краях 5 – в Краснодарском, 30 – в Ставропольском; в областях 9 – в Волгоградской, 5 – в

Ростовской, 3 – в Саратовской, 10 – в Астраханской, 1 – в Воронежской, 6 – в Тамбовской и 2 – в Рязанской.

В 2018 году в 5 субъектах РФ на 14 сентября было выявлено 49 очагов. С 2015 по 2018 год число выявленных в 23 субъектах РФ эпизоотических очагов НД КРС составляло 422.

Представленные выше данные, с учетом бесконтрольных перемещений скота, указывают на большую угрозу дальнейшего масштабного распространения ЗУД у КРС по всему Северному Кавказу, и РФ в целом, с большими, как прямыми так и косвенными, экономическими потерями, связанными с оздоровительными мероприятиями

Недопущение в Чеченской Республике распространения и появления новых очагов НД обусловлено принятием и выполнением госветслужбой и др. комплекса оздоровительных мероприятий (лечебные, общехозяйственные, профилактические и др.).

В начальный период проявления болезни обстановка по распространенности НД КРС была особенной, так как, инфекция регистрировалась только в 5-ти районах (Шелковском, Гудермесском, Надтеречном, Грозненском, Наурском). В течении 2015 года начиная с августа по декабрь на территории этих пяти районов было установлено неблагополучных пунктов в количестве 23. В 245 частных дворах было исследовано 25643 голов КРС, вследствие чего обнаружено 422 голов больных НД из числа которых пало 33 голов.

Из полученных расчетов видно, что за 2015 год демонстрируются следующие показатели болезни: экстенсивность инфекции – 1,6 %, летальность – 7,8 %, смертность – 0,13 %, индексы контагиозности и очаговости 0,02 и 18,3 соответственно.

Нами определен нозологический профиль болезней у КРС за 2015 год. По числу эпизоотических очагов преобладающее положение занимает НД КРС, который составляет 58,6 %, далее 23,2 % составляет гиподерматоз, 11,1% составляют пироплазмидозы и 7,1 % другие болезни.

Вышеуказанных районах резко ухудшилась эпизоотическая обстановка с середины мая 2016 года. С мая по ноябрь месяц 2016 года, исследовано на НД КРС 237787 гол., установлено пунктов неблагополучных 7007, обнаружено больных 10987 голов, вынужденно убито – 3 головы, пало – 1196 гол., подвергнуто лечению и выздоровело 9787 голов.

На основе сопоставления данных по эпизоотической обстановке по НД КРС за 2015 и 2016 годы видно, что наблюдается рост заболеваемости от 1,6 % до 4,6 %, отмечается снижение показателя очаговости от 18,3 % до 1,57 % и повышение индекса контагиозности с 0,02 % в 2015 году до 0,05 в 2016 году. Повышены показатели летальности и смертности. Летальность – 10,9 % по сравнению 7,8 % в 2015 году. Смертность – 0,50 %, относительно 0,13 % в 2015 году.

По болезням КРС, которые были зарегистрированы в 2016 году в ЧР, нами было проведено определение нозологического профиля болезней. Установлено, что числу эпизоотических очагов доминирует НД КРС, который составляет 82 %, около 3 % составляет гиподерматоз, 2 % составляют пироплазмидозы и прочие болезни – 13 %.

Постановка диагноза осуществлялась в соответствии с методикой, с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями в ФГБУ «ВНИИЗЖ», куда отправлялся отобранный от инфицированных животных патологический материал.

9 октября 2015 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» при исследовании методом ПЦР патологического материала от крупного рогатого скота в количестве 3 проб, поступивших из Чеченской Республики 8 октября 2015 года обнаружен вирус нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/6583).

19 октября 2015 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ», при исследовании методом ПЦР патологического материала от крупного рогатого скота в количестве 8 проб, поступивших из Чеченской Республики 15 сентября 2015 года обнаружен вирус нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/6805).

21 июня 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ», при исследовании

патологического материала от крупного рогатого скота в количестве 14 проб, поступивших 17 июня 2016 года из Чеченской Республики выявлен геном нодулярного дерматита (эксп. № 01-12/4461).

22 июня 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в отправленных пробах патологического материала от этих животных из Грозненского, Гудермесского, Шелковского районов обнаружен геном НД КРС (экспертиза от 21.06.2016 г. №01-12/4461).

23 августа 2016 года в ФГБУ «ВНИИЗЖ» при тестировании методом ПЦР, из 80 проб поступившего из Чеченской Республики патологического материала от крупного рогатого скота, в 25 пробах обнаружен геном НД КРС (эксп. № 01-12/6252).

В ходе проведенных исследований, нами установлено, что НД КРС при ассоциативном проявлении с гиподерматозом, протекают в значительно тяжелой клинической форме и характеризуется существенными биохимическими, гематологическими и патоморфологическими изменениями практически во всех органах и тканях. Эти данные имеют важное значение и могут быть использованы для диагностики с целью подтверждения у КРС НД.

В 2016 году, используя вирусвакцину против оспы овец и коз, вакцинировали КРС против НД в количестве 33474 голов, что составило 14,1 % от общего поголовья скота в ЧР.

Согласно инструкции по борьбе с НД проводили ограничительные, профилактические мероприятия, по локализации этих очагов в указанных районах.

Установлен контроль за передвижением крупного рогатого скота, перевозкой продукции животноводства (распоряжение Правительства Чеченской Республики от 10.05.2016 года №121-р).

Организовано информационное обеспечение населения о необходимости, при обнаружении у КРС признаков НД, немедленного информирования специалистов госветслужбы.

Согласно приказу № 0286 от 22 октября 2015г. по контролю за

исполнением п. 7 протокольного поручения Главы Чеченской Республики №01-14 от 06.04.2015 года ветеринарной службой республики осуществлялись комплексные мероприятия, проводили индивидуальный учет сельскохозяйственных животных путем нумерации скота, а также по выполнению приказа № 0240 от 15.10.2015 года по УВП ЧР «Об установлении ограничительных мероприятий (карантина) по нодуральному дерматиту на территориях г. Грозный, сельских поселений Грозненского, Шалинского, Урус-Мартановского, Сунженского, Ачхой-Мартановского районов.

По причине отсутствия специфических средств лечения и иммунопрофилактики нодулярного дерматита, специалисты госветслужбы занимались симптоматическим лечением больных животных, которое представляло определенную сложность, из-за вторичных осложнений, а также наслоения сопутствующих и фоновых (биопатагенов) заболеваний (гиподерматоз, лептоспироз, пастереллез, пироплазмидоз и др.)

По результатам наших исследований выявлено, что гиподерматозы, способствуют сильному осложнению течения НД, на почве различных расстройств в организме пораженного животного сопровождающихся расстройствами обмена веществ, реактивности, иммунного статуса и в целом гомеостаза организма, а значит нарушениями в функционировании органов и систем организма.

Известно, что система мероприятий направленная на оздоровление от гиподерматоза КРС является существенной проблемой, важное значение в которой имеет ранняя химиотерапия, против личинок оводов 1-ой стадии, в осенний период после окончания лета оводов с учетом их биологических особенностей развития, вертикальной зональности сосредоточения животных, природно-климатических условий в зоне их содержания и др.. В качестве средств обладающих высокими лечебно-профилактическими свойствами против оводов, характеризуются широко применяемые для этих целей авермектины – препараты нового поколения эндоэктоцидов. А в весенне-летнее время, в качестве превентивных мер против взрослых насекомых

оводов (имаго), проводятся опрыскивания животных инсектицидными препаратами (циперил, бутокс, эктомин и др.)

Анализ сведений лабораторных исследований показывает отрицательную кислотно-щелочную нагрузку на организм этих животных, что ведет к ацидозу внутренней среды организма, которая является наиболее благоприятной для благополучного развития возбудителя данной болезни.

Исходя из этого, практикуя лечение больных животных путем восстановления кислотно-щелочного баланса организма, мы восстановили баланс щелочи и кислоты у больных, и предлагаем лечить НД внутривенным введением 5%-го раствора гидрокарбоната натрия из расчета 1 мл на 1 кг живого веса, который имеет избирательную, выраженную активность, восстанавливает и сохраняет состав плазмы крови и межклеточной жидкости при состоянии ацидоза у больных.

Рекомендованная схема лечения больного НД КРС:

В первый день:

1. Гидрокарбонат натрия 5%-ный раствор – внутривенно в дозе 1мл/1 кг живого веса (капельным способом).
2. Коффеин-бензоат натрия 20%-ный раствор – подкожно, в дозе согласно инструкции.
3. Нитокс-200 – внутримышечно, согласно инструкции по применению (действующее начало окситерациклин), один раз в трое суток (одна-две инъекции).
4. Тривит – внутримышечно, в дозе согласно инструкции.
5. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

Через 24 часа:

1. Гидрокарбонат натрия 5%-ный раствор – внутривенно в дозе 1мл/1 кг живого веса (капельным способом).
2. Вскрывшиеся узелки обрабатывали растворами дезинфицирующих средств.

В тяжелых случаях (через 24-48 часов) можно в третий раз применить 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия тем же способом и в той же дозировке

По данной методике лечения была подана заявка на изобретение №2016146899 от 29.11.2016 г. в федеральную службу по интеллектуальной собственности РФ и получен ПАТЕНТ на изобретение № 2651020 «Способ лечения при НД КРС»). Регистрация в РФ 18 апреля 2018 г.

Биохимические показатели крови у животных обработанных методом внутривенной инфузии колебались в пределах физиологических нормальных значений. Применение специалистами в ветеринарной практике данного лекарственного средства способствует значительному повышению эффективности патогенетического и симптоматического лечения, за счет стабилизации внутренней среды организма, стимулирования и ускорения создания механизмов неспецифического и специфического иммунитета против патогенных агентов вирусной и бактериальной этиологии, преодоления влияния патогенных агентов используя механизмы восстановления физиологической способности организма к саморегуляции. Применение препарата снижает риски возникновения вторичных заболеваний и вызываемых ими осложнений, сокращению экономического ущерба, наносимого животноводству.

В процессе научно-исследовательской работы был получен и депонирован вирус нодулярного дерматита Удостоверение выдано в том, что в Государственную коллекцию вирусов 27.09.2018 г. депонирован вирус нодулярного дерматита (Lampry Skin Disaese). Паспорт на штамм вируса: штамм АБФ 16-1, семейство Poxviridae, род Capripoxvirus, группа Neethling. Штамму присвоен номер в Государственной коллекции вирусов: 2887. Штамм выделен от КРС из изолированной нодулы в 2016 году. Штамм получен из Государственного бюджетного учреждения Краснодарского края «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория» 08.06.2016 г. Размножается в 5-7 дневных эмбрионах при температуре 33,5 – 35⁰С. В ХАО вызывает оспоподобные поражения. В культуре клеток почки и тестикул

теленка и ягненка с медленным развитием ЦПЭ, образование включений. В культуре клеток ЗКГ вызывает $4,751gTCID_{50}/0,2\text{ см}^3$. При анализе экспериментально полученных нуклеотидных последовательностей генов GPCR и RP030 установлена принадлежность культуры вируса нодулярного дерматита. Взаимодействует в РДСК и РН с сывороткой крови переболевших животных. Штамм предназначен для получения диагностических тест-систем, контроля активности вакцин против нодулярного дерматита.

Разработаны Методические рекомендации по диагностике и профилактике ЗУД КРС в СКФО и ЮФО, которые утверждены 15.03.2018 года в РАН. Рекомендации предназначены для специалистов госветслужбы, студентов ВУЗов по специальностям: Ветеринария, ВСЭ (36.05.01, 36.03.01).

Нами был проведен отбор проб крови от животных и выделение из нее ДНК генома вирусного заболевания, проведение полимеразной цепной реакции с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени.

Новизна предложенного нами способа состоит в идентификации вируса в пробах патологического материала с помощью полимеразной цепной реакции с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени в течение суток. Это позволяет выявить животных-носителей вируса нодулярного дерматита крупного рогатого скота на начальной стадии их инфицирования.

Полученные материалы исследований способствовали созданию «Тест-системы нахождения ДНК вириона НД (LSDV) в биологическом материале животных с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени» и получен ПАТЕНТ на изобретение № 2726242. Заявка № 2019133068 от 16.10.2019 года. Регистрация в РФ 10.07.2020.

Кроме того, нами разработаны «Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле», с получением Патента РФ № 2726432. Регистрация в РФ

Регистрация в РФ 14.07.2020 г.

Разработан «Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле»
ПАТЕНТ на изобретение № 2728660.

Общие профилактические меры планировались на основе изучения эпизоотической ситуации, и включали следующие мероприятия:

- охрана границ;
- ветеринарно-санитарный надзор за перевозкой и перегоном скота, продуктов животноводства и сырья, местами скопления животных;
- ветеринарно-санитарный надзор за содержанием, заготовкой и убоем животных, за заготовкой, переработкой, хранением и реализацией продуктов и сырья животноводства;
- ветеринарно-санитарный надзор за соблюдением ветеринарно-санитарных правил сбора, утилизации и уничтожения трупов и других биологических отходов.

Важное значение имеют диспансеризация, охрана хозяйств от заноса инфекционных болезней. При появлении болезни данный пункт объявляют неблагополучным, проводят поголовное клиническое обследование скота с подразделением их на 3 группы:

- больных продуктивных животных (изоляция, лечение по мере экономической целесообразности, или убой);
- подозрительных по заболеванию (изоляция, уточнение диагноза);
- подозрительных в заражении (под наблюдение, иммунизация).

Система мер при НД главным образом основывается на:

- предупреждении заноса возбудителя;
- систематической вакцинации животных.

В системе мер борьбы и профилактики НД КРС предусматривается эпизоотологический, клинический и иммунологический мониторинг болезни, контроль за перемещением животных, специфическая профилактика которая

считается наиболее эффективной мерой, предотвращающей распространение этого особо опасного заболевания.

Для специфической профилактики в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне согласно инструкции применяли «Вирусвакцину против оспы овец и коз культуральная, сухая, живая» произведенную в ФКП «Армавирская биофабрика» и «Вирусвакцину против оспы овец и НД КРС, культуральная, сухая» произведенная в (ФГБУ ВНИИЗЖ Россельхознадзора, г. Владимир) «Федеральный центр охраны здоровья животных».

С целью определения эффективности вакцинации проверяли уровень напряженности поствакцинального иммунитета в соответствии с МУ по определению специфических антител у вакцинированного скота, инструкцией к применению набора для выявления вируса НД КРС в ИФА, обладающей специфичностью.

Во ВНИИЗЖ определяли уровень напряженности поствакцинального иммунитета, через 21 день после вакцинации КРС против НД, который формируется не менее 70 %.

По результатам собственных исследований, нами выявлено, что через 28 дней после применения вирусвакцины против оспы овец и коз производства ВНИИЗЖ с целью иммунопрофилактики, у здорового крупного рогатого скота, вакцинированного в десятикратной дозе, уровень интенсивности иммунного ответа, соответственно, как и при применении вирусвакцины против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики формируется также в пределах 70%.

На основании интерпретации полученных результатов исследований напряженности поствакцинального иммунитета, отсутствия каких-либо поствакцинальных осложнений в состоянии вакцинированного поголовья, можно утверждать, что применение данных вакцин в целях превентивной специфической защиты весьма эффективно, для недопущения возникновения ЗУД КРС.

4. ВЫВОДЫ

1. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота впервые зарегистрирован в 2015 году на территории Чеченской Республики. Основными особенностями данного заболевания был массовый падеж животных, значительные потери молочной и мясной продуктивности, нарушение воспроизводства поголовья. В пяти районах Чеченской Республики зарегистрировано 23 неблагополучных пункта по заразному узелковому дерматиту КРС. Заболеваемость составила по официальным данным 1,6 %, а летальность – 7,8 %. При этом, к сожалению, можно добавить, что эти данные не отражают реальной ситуации по заболеваемости и падежу от ЗУД крупного рогатого скота, в результате нехватки объективной методики учета пораженности животных, особенно в частном секторе. Особенно тяжелое течение заболевания у животных наблюдалось при ассоциативном течении ЗУД и гиподерматоза.

В 2016 году в тех же пяти районах ЧР отмечено колоссальное, по сравнению с 2015 годом, увеличение количества неблагополучных пунктов с 23 до 4292, количество зафиксированных больных с 422 голов до 5898 голов, число павших с 33 голов до 454 голов.

При этом в целом по всем районам республики в 2016 году, по сравнению с 2015 годом, отмечено увеличение количества неблагополучных пунктов с 23 до 7007, количество зафиксированных больных с 422 голов до 10987 голов, число павших с 33 голов до 1196 голов.

За период исследований наблюдалось повышение ЭИ с 1,6 % до 4,6 %, индекса контагиозности с 0,02 до 0,05, летальности с 7,8 % до 10,9 %, а смертности с 0,13 % до 0,50 %. Вместе с тем, наблюдается внушительное уменьшение индекса очаговости от 18,3 до 1,57.

2. При ассоциативном течении ЗУД и гиподерматоза у крупного рогатого скота тяжесть течения болезни не зависела от породы и возраста. Проявление специфических признаков гиподерматоза в большей степени зависело от природно-климатической зоны.

Так, подход личинок к поверхности кожи с формированием личинками оводов подкожных желваков у КРС в равнинной зоне проявлялся с января по май с пиком в марте, в предгорной зоне – с февраля по июнь с пиком в марте-апреле, а в горной зоне – с марта по июль с пиком в апреле-мае.

3. Проявляющееся при гиподерматозе расстройство гомеостаза, снижение общей резистентности организма, ослабление иммунной системы создают благоприятные условия для возникновения НД КРС и более агрессивного развития в органах и системах больного организма различных патоморфологических изменений воспалительного и дистрофического характера.

В организме восприимчивых животных возбудители гиподерматоза и заразного узелкового дерматита характеризуются выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам кожи. В организме животных инвазированных как гиподерматозом, так и пораженных нодулярным дерматитом, под влиянием патогенных агентов происходит целый комплекс расстройств гематологического, биохимического, патофизиологического, иммунологического и патоморфологического характера. Снижается содержание эритроцитов до 4,4 мг% и гемоглобина до 80,4 мг%, повышается количество лейкоцитов до 13,97 тыс/мкл, уменьшается количество общего белка, снижаются показатели каротина до 0,05 мг% и глюкозы до 1,46 ммоль/л, повышается уровень креатинина до 341,97 ммоль/л, уровень АсАТ до 160,31 ед/л, АлАТ до 45,79 ед/л, показатели щелочной фосфатазы до 162,88 ед/л, резервной щелочности до 36,28 об.% CO₂ и снижается активность показателя иммуноглобулина IgA до 0,4 %, IgG до 12,4 %, IgM до 0,67 %. Все это свидетельствует о глубоких патологических изменениях во всех органах и тканях больного животного.

4. При патоморфологическом и гистологическом исследованиях тканей и органов больных НД КРС и гиподерматозом, проведенных нами, установлено, что патологические изменения наблюдаются практически во всех исследуемых органах и тканях. В рыхлой волокнистой соединительной

ткани между канальцами семенников обнаруживаются лимфоциты, моноцитарные и разрушающиеся клетки в стадии сморщивания клеточного ядра в виде конденсации его хроматина (кариопикноз), который является одним из этапов некробиоза. Наблюдается межклеточный отек тканей и плохо выраженное моноцитарное и лимфоцитарное пропитывание. В материале из кожи нами установлены большие участки омертвения без пограничных зон, в отдельных местах полное разрушение эпидермиса со скоплением базофильных, аморфных масс. В глубоких подлежащих слоях кожи обнаруживали значительное пропитывание лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами и макрофагоподобными клетками, а в отдельных клетках сморщенные и распадающиеся ядра клеток (кариопикноз и кариорексис). В препаратах из кожи отмечено возрастание грануляционной ткани и эпителиальных клеток с эозинофильными включениями в цитоплазме на всю клетку.

5. В качестве средства патогенетической терапии для лечения животных, больных нодулярным дерматитом, нами впервые предложен 5% раствор гидрокарбоната натрия внутривенно в дозе 1 мл препарата на 1 кг живого веса. Экспериментально доказано, что сроки лечения сокращаются в среднем на 2 дня по сравнению с традиционными методами лечения.

6. Предложенный нами инновационный способ ранней диагностики НД КРС при помощи ПЦР в режиме реального времени позволяет выявить всех больных НД животных и вирусоносителей в течение суток и обеспечить купирование очагов ЗУД КРС. Впервые разработанный нами способ идентификации вируса в пробах патматериала с помощью ПЦР, с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени позволяет в течение суток выявлять вирусоносителей и больных животных с диагностической эффективностью 99,9 %. Таким образом, предложенный нами диагностический набор является основой при проведении мониторинговых исследований по недопущению заноса вируса НД КРС в благополучные регионы РФ и при ликвидации заболевания.

7. Уровень напряженности иммунитета у КРС через 28 дней после вакцинации вирусвакцинами против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ показал, что у здорового КРС, вакцинированного в десятикратной дозе, уровень иммунного ответа составлял 70 %. Это подтверждает их эффективность для профилактики НД КРС. При вакцинации КРС инвазированного гиподерматозом, вирусвакциной против оспы овец и коз производства Армавирской биофабрики и ВНИИЗЖ, иммунный ответ составлял от 30 % до 40 %.

8. Нами на основании изучения опыта борьбы с НД КРС в других странах и собственных исследований разработана научно-обоснованная система диагностических и лечебно-профилактических мероприятий по оздоровлению крупного рогатого скота от нодулярного дерматита, которая включает использование новой диагностической системы и способа выявления больных и подозрительных по ЗУД животных в течение суток, контроль за перемещением поголовья, активную вакцинопрофилактику, четкое выполнение ветеринарно-санитарных правил при эксплуатации животных. Благодаря выполнению всего комплекса предложенных нами мероприятий удалось оздоровить от ЗУД КРС территорию Чеченской Республики и не допустить распространения нодулярного дерматита крупного рогатого скота в другие регионы России.

9. Суммарные экономические потери, вызванные ЗУД КРС в Чеченской Республике, составили 75,3 млн. руб., а предотвращенный ущерб составил 14,8 млн. руб. Уровень рентабельности при оздоровлении от НД КРС в Чеченской Республике – 55,1 %.

5. ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

В соответствии с разработанными нами Методическими рекомендациями по диагностике и профилактике нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Северо-Кавказском и Южном Федеральных Округах, утверждённых Руководителем Секции зоотехнии и ветеринарии отделения сельскохозяйственных наук РАН от 15 марта 2018 года, регулярно осуществлять действенные специальные ветеринарные и общехозяйственные мероприятия, соблюдая при этом последовательность действий, с постоянной корректировкой ошибок и недочетов.

Для прерывания эпизоотической цепи осуществлять своевременную и достоверную диагностику предложенным нами способом, с помощью полимеразной цепной реакции с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени в течение суток, с целью выявления вирусоносителей ЗУД КРС на начальной стадии их инфицирования.

Рекомендуем использовать с лечебной целью при ЗУД КРС гидрокарбонат натрия в форме 5%-го раствора методом внутривенной инфузии, в дозе 1 мл препарата на 1 кг живого веса особи, который значительно повышает эффект патогенетического и симптоматического лечения, снижает риски возникновения вторичных заболеваний и осложнений.

Выстраивать действенную систему лечебно-профилактических мероприятий, предусматривающих осуществление всех видов специальных и общехозяйственных способов контроля (эпизоотологический, клинический и иммунологический мониторинг болезни, перемещения животных, активная вакцинопрофилактика и т.д.), позволяющих обеспечивать ветеринарное благополучие.

В план профилактических мер включать следующие мероприятия:

- охрана границ страны (предупреждение заноса возбудителя в страну);
- охрана хозяйств, населенных пунктов, субъектов от заноса инфекционных болезней;
- систематическая вакцинация животных в буферной зоне;

- вакцинация всего восприимчивого поголовья в угрожаемой зоне, а также в хозяйствах, где вакцину ранее не применяли;

- специфическая профилактика с применением биологических препаратов, всего восприимчивого поголовья крупного рогатого скота, обеспечивающая невосприимчивость животных к инфекции;

- ветеринарно-санитарный надзор за перевозкой и перегоном скота, продуктов животноводства и сырья, местами скопления животных;

- ветеринарно-санитарный надзор за содержанием, заготовкой и убоем животных, за заготовкой, переработкой, хранением и реализацией продуктов и сырья животноводства;

- ветеринарно-санитарный надзор за соблюдением ветеринарно-санитарных правил сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов;

- регулярная диспансеризация скота и клинический осмотр поголовья (ежедневно) для выявления подозреваемых на НД.

При выявлении НД населённый пункт объявляют неблагополучным, где проводят поголовное клиническое обследование животных с подразделением их на 3 группы:

- больных (изоляция, лечение больных продуктивных животных, с учетом экономической целесообразности, или на убой),

- подозрительных по заболеванию (изоляция и уточнение диагноза),

- подозрительных в заражении (под наблюдение, иммунизация).

В плане выполнения системы противогиподерматозных мероприятий в осенний период в октябре-ноябре, после окончания лета оводов необходимо проводить раннюю химиотерапию против личинок оводов 1-ой стадии с применением авермектинов – препаратов нового поколения эндоэктоцидов характеризующихся высокими ларвицидными, инсектоакарицидными и нематоцидными свойствами. В весенне-летнее время в качестве превентивных мер против имаго оводов, необходимо проводить опрыскивания животных инсектицидными препаратами (циперил, бутокс, эктомин и др.)

6. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абалихин, Б. Г. Дикроцелиоз и мюллериоз овец в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Б. Г. Абалихин. – Уфа, 1996. – 36 с. – Место защиты: Башкирский аграрный университет. – Текст: непосредственный.
2. Аверсект-3 при гиподерматозе животных в период лактации / В. А. Дриняев, В. А. Мосин, Л. П. Головкина [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2002. – № 5. – С. 30-33.
3. Аверсект-3: высокая эффективность при гиподерматозе и минимум остатков в молоке у коров / В. Н. Шевкопляс [и др.]. – Текст: непосредственный // Зооиндустрия. – 2001. – № 1. – С. 43-52.
4. Адаптационные процессы и паразитозы животных: монография / А. И. Ятусевич, Н. С. Мотузко, В. А. Самсонович [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 404 с. – Текст: непосредственный.
5. Адо, А. Д. Общая аллергология / А. Д. Адо, М. А. Адо. – Москва, 1970. – 542 с. – Текст: непосредственный.
6. Адо, А. Д. Патологическая физиология / А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкий. – Москва : Триада, 2000. – 574 с. – Текст: непосредственный.
7. Акбаев, М. Ш. Мониезиозы овец (патогенез, вопросы биологии, эпизоотологии и разработка лечебно-профилактических мероприятий): специальность 03.00.20: диссертация доктора ветеринарных наук / М. Ш. Акбаев. – Москва, 1986 – 544 с. – Текст: непосредственный.
8. Алексеева, Л. А. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови / Л. А. Алексеева, А. А. Рагимов, А. В. Точёнов. – Текст: непосредственный // Трансфузиология: национальное руководство / под редакцией А. А. Рагимова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С. 759-824.
9. Анализ эпизоотической ситуации и моделирование потенциальных нозоареалов оспы и чумы мелких жвачных животных до 2020 года / А. В. Книзе, Р. А. Тураев, А. О. Абдуллоев, В. М. Балышев. – Текст: непосредственный // Ветеринарный врач. Инфекционная патология. – 2016. – № 1. – С. 11-16.
10. Апатенко, В. М. Достижения ветеринарной паразитоценологии: основные направления ее развития / В. М. Апатенко. – Текст: непосредственный // Паразитоценозы и ассоциативные болезни. – Москва: Колос, 1984. – С. 56-69.
11. Апатенко, В. М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных, вопросы диагностики и профилактики / В. М. Апатенко. – Текст: непосредственный // Паразиты и паразитозы человека и животных:

- материалы I Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев, 1982. – С. 73-85.
12. Апатенко, В. М. Этиология ассоциативных болезней при системном подходе / В. М. Апатенко, В. Ф. Костицкий. – Текст: непосредственный // Тезисы докладов VI съезда паразитологов Украины. – Харьков, 1995. – С. 21-23.
 13. Аринкин, А. В. Показатели иммунного ответа организма при ассоциативных болезнях / А. В. Аринкин, Э. Х. Даугалиева, В. В. Сочнев. – Текст: непосредственный // Ветеринарная и биологическая наука сельскохозяйственному производству. – Нижний Новгород, 1997. – С. 220-227.
 14. Архипов, И. А. Эффективность болюсов фасковерма при паразитарных болезнях овец и крупного рогатого скота / И. А. Архипов. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1997. – № 10. – С. 22-24.
 15. Ассоциативные болезни свиней и их этиологическая структура в свиноводческих хозяйствах / А. В. Скориков, О. Ю. Черных, Е. Н. Новикова, В. И. Боев. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2019. – № 4. – С. 8-10.
 16. Бактериальные и вирусные болезни сельскохозяйственных животных и птиц в хозяйствах Северного Кавказа: сборник научных трудов / Всероссийское отделение ВАСХНИЛ, Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, Прикаспийский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт; [Редколегия В. И. Левицкий (отв. ред.) и др.]. – Новочеркасск: СКЗНИВИ, 1988. – 212 с. – Текст: непосредственный.
 17. Бакулов, И. А. География особо опасных инфекций болезней диких животных / И. А. Бакулов, Т. А. Власова, Н. В. Дмитренко. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1999. – № 1. – С. 17-21.
 18. Бартнинкас, И. Н. Изучение иммунобиологической диагностики гастрофилеза и гиподерматоза: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / И. Н. Бартнинкас. – Каунас, 1964. – 21 с. – Место защиты: Литовская сельскохозяйственная академия. – Текст: непосредственный.
 19. Бессонов, А. С. Иммунодепрессивные свойства трихинелл и способы их подавления / А. С. Бессонов, Р. А. Пенькова. – Текст: непосредственный // Биохимия и физиология гельминтов и иммунитет при гельминтозах. – Москва: Наука. 1984. – Т. 32. – С. 15–20.
 20. Биологические свойства вируса бугорчатки крупного рогатого скота / В.

- М. Захаров [и др.]. – Текст: непосредственный // Вопросы ветеринарной вирусологии, микробиологии и эпизоотологии. – Покров, 1992. – Ч. 1. – С. 168.
21. Биология вирусов животных / Ф. Феннер, Б. Мак-Ослен, С. Мимс [и др.]. – Москва: Мир, 1977. – Т. 1. – 447 с. – Текст: непосредственный.
22. Биотехнология клеток животных / под редакцией Р. Е. Спиера, Дж. Б. Гриффитса; перевод с английского В. М. Тарасенко; автор предисловия Г. А. Сафонова. – Москва: Агропромиздат, 1989. – 365 с. – Текст: непосредственный
23. Богданова, О. Ю. Паразитозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / О. Ю. Богданова. – Нижний Новгород, 2006. – 183 с. – Место защиты: Нижегородская сельскохозяйственная академия. – Текст: непосредственный.
24. Болезни животных, вызываемые оводами / А. А. Непоклонов, Т. Хипе, Х. Шплистезер, Ц. Дорж. – Москва, 1980. – 260 с. – Текст: непосредственный.
25. Бочкарев, В. Н. Паразитозы животных и адаптационно-иммунные процессы при некоторых ассоциативных болезнях, принципы лечения и профилактики: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук. – Санкт-Петербург, 1997. – 39 с.: ил. – Место защиты: Санкт-Петербургская академия ветеринарной медицины. – Текст: непосредственный.
26. Брандт, Э. К. Животные паразиты и болезни, производимые ими у домашних животных и у человека / Э. К. Брандт. – Санкт-Петербург: Тип. Я. Трея, 1973. – 263 с.: ил. – Текст: непосредственный.
27. Бреев, К. А. Новые данные о миграции личинок первой стадии *H. bovis* De Geer в организме хозяина / К. А. Бреев. – Текст: непосредственный // Паразитологический сборник / Зоологический институт АН СССР. – 1967. – № 23. – С. 121.
28. Бусловская, Л. К. Энергетический обмен и кислотно-щелочной баланс у сельскохозяйственных животных при адаптации к стрессорам: монография / Л. К. Бусловская. – Белгород: Изд-во Бел. ГУ, 2003. – 188 с. – Текст: непосредственный.
29. Васильева, Е. А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных / Е. А. Васильева. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 342 с. – Текст: непосредственный.
30. Вацаев, Ш. В. Видовой состав, особенности биологии и распространение возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской

- Республике / Ш. В. Вацаев. – Текст: непосредственный // Российский паразитологический журнал. – 2017. – Т. 39, вып. № 1. – С. 23–27.
31. Вацаев, Ш. В. Гиподерматоз крупного рогатого скота (эпизоотология, видовой состав, популяционная экология) и разработка мер борьбы с ним в Чеченской Республике: специальность 03.00.19 «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Ш. В. Вацаев; научный руководитель В. П. Толоконников; Ставропольский государственный аграрный университет. – Ставрополь, 2008. – 127 с. – Текст: непосредственный.
32. Вацаев, Ш. В. Гиподерматоз крупного рогатого скота (эпизоотология, видовой состав, популяционная экология) и разработка мер борьбы с ним в Чеченской Республике: специальность 03.00.19 «Паразитология» автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Ш. В. Вацаев; научный руководитель В. П. Толоконников. – Ставрополь, 2008. – 22 с. – Место защиты: Ставропольский государственный аграрный университет. – Текст: непосредственный.
33. Вацаев, Ш. В. Изучение сезонной динамики и сроков развития ларвальных фаз возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, В. П. Толоконников. – Текст: непосредственный // Российский паразитологический журнал. – 2016. – Т. 37, вып. № 3. – С. 304-311.
34. Вацаев, Ш. В. Экологические особенности развития возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев. – Текст: непосредственный // Сборник VI-ой ежегодной итоговой конференции профессорско-преподавательского состава Чеченского государственного университета 02.03.2017 г. – Грозный: Изд-во Чеченского государственного университета, 2017. – С. 212-216.
35. Видовая и штаммовая дифференциация каприпоксвирусов методом полимеразной цепной реакции / Е. С. Орлова, А. В. Щербаков, В. И. Диев, В. М. Захаров. – Текст: непосредственный // Молекулярная биология. – 2006. – Т. 40, № 1. – С. 158-164.
36. Викторов, А. В. Ивермектин, развитие резистентности / А. В. Викторов, В. А. Дриняев. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 50-56.
37. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьёв, Н. В. Фомина. – Москва: ВНИТИБП, 1998. – 928 с. – Текст: непосредственный.
38. Вирусология: учебник / А. В. Пиневиц, А. К. Сироткин, О. В. Гаврилова, А. А. Потехин. – Санкт-Петербург: Изд-во Санкт-Петербург. ун-та, 2012. –

- 431 с. – Текст: непосредственный.
39. Влияние физиологического и иммунобиологического статуса крупного рогатого скота на уровень поствакцинального иммунитета / В. А. Мищенко, А. В. Кононов, А. В. Мищенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2008. – № 2. – С. 5-7.
40. Влияние хлорофоса на организм овец при наружной обработке / У. Я. Узаков, А. Т. Баннов, С. А. Сомов, Ю. М. Растегаев. – Текст: непосредственный // Труды / Узбекского НИВИ. – 1971. – Вып. 15. – С. 179.
41. Внутрικοжное введение авермектинов при паразитарных болезнях молочного стада / В. А. Дриняев, Т. С. Стерлина, Е. Б. Кругляк [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 1. – С. 33-36.
42. Волков, А. Х. Методы и средства борьбы с ассоциативными инвазионными болезнями крупного рогатого скота: специальность 03.00.19 «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / А. Х. Волков; Казанская государственная академия ветеринарной медицины. – Казань, 2000. – 325 с. – Текст: непосредственный.
43. Волков, Ф. А. Авермектины и милбецины в ветеринарной и медицинской практике / Ф. А. Волков, Е. Ф. Волкова, К. Ф. Волков. – Новосибирск, 2000. – 43 с. – Текст: непосредственный.
44. Воробьев, П. А. Актуальный гемостаз / П. А. Воробьев. – Москва : Изд-во Ньюдиамед, 2004. – 140 с. – Текст: непосредственный.
45. Воронин, М. В. Оводы и меры борьбы с ними / М. В. Воронин. – Москва, 1964. – 184 с.
46. Галат, В. Ф. Особенности подкожноооидовой инвазии крупного рогатого скота и сравнительная эффективность некоторых средств и методов борьбы с ней в условиях Западного Полесья УССР: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / В. Ф. Галат. – Витебск, 1966. – 26 с. – Текст: непосредственный.
47. Галушко, А. И. Растительный покров в Чечено-Ингушетии. – Грозный: Чечено-Ингушское книжное издательство, 1975. – 118 с. – Текст: непосредственный.
48. Гарстукова, Л. Г. Наглядная гистология / Л. Г. Гарстукова, С. Л. Кузнецов, В. Г. Деревянко. – Москва: МИА, 2014. – 241 с. – Текст: непосредственный.
49. Гиподерматоз крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич, И. А. Ятусевич, С. И. Стасюкевич [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2007. – № 4. – С. 27-30.
50. Гиподерматоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним:

- методические рекомендации для практикующих ветеринарных врачей / М.-Э. М. Мусаев, Ш. В. Вацаев, В. П. Толоконников [и др.]. – Грозный: Изд-во Чеченского государственного университета, 2007. – 20 с. – Текст: непосредственный.
51. Глотов, Г. Н. Борьба с подкожными оводами крупного рогатого скота в Читинской области / Г. Н. Глотов, Г. И. Глотова. – Текст: непосредственный // Труды / ВНИИВС. – 1971. – Т. 40. – С. 72-79.
52. Головкина, Л. П. Эффективность аверсекта-3 при гиподерматозе крупного рогатого скота / Л. П. Головкина, Г. С. Сивков, В. Н. Шевкопляс. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2002. – № 3. – С. 27-30.
53. Горизонтов, П. Д. Стресс и система крови / П. Д. Горизонтов, О. И. Белоусова, М. И. Федотова. – Москва: Медицина, 1983. – 239 с. – Текст: непосредственный.
54. Грунин, К. Я. Подкожные оводы. Фауна СССР, двукрылые насекомые / К. Я. Грунин. – Москва; Ленинград: АН СССР, 1962. – Т. 19, вып. 4. – 238 с. – Текст: непосредственный.
55. Гудкова, А. Ю. Интегрированный метод лечения животных при ассоциированных болезнях гельминто-бактериальной этиологии / А. Ю. Гудкова. – Текст: непосредственный // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы научной конференции ВОГ РАН. – Москва, 1999. – С. 24-26.
56. Гуненков, В. В. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота / В. В. Гуненков. – Текст: непосредственный // Сборник научных трудов / ВГНКИ. – 2005. – Т. 66. – С. 46-54.
57. Деконенко, А. Е. Хантавирусы и хантавирусные инфекции / А. Е. Деконенко, Е. А. Ткаченко. – Текст: непосредственный // Вопросы вирусологии. – 2004. – Т. 49, № 3. – С. 40-45.
58. Диагностика инфекционных болезней животных: учебное пособие / А. А. Шевченко, Л. В. Шевченко, О. Ю. Черных [и др.]. – Краснодар: Кавказская типография, 2014. – 620 с. – Текст: непосредственный.
59. Динамика формирования паразитарного комплекса жвачных в равнинном поясе Дагестана / А. М. Атаев, Х. А. Ахмедрабаданов, У. П. Алмаксудов [и др.]. – Текст: непосредственный // Материалы научной конференции ВОГ. – Москва, 2005. – Вып. 6. – С. 45-47.
60. Динамика эпизоотического процесса при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике за 2015-2016 гг. / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Сборник научных трудов / Кубанский государственный аграрный университет; КРИА ДПО ВО Кубанский государственный аграрный университет. –

- Краснодар: Издательский Дом-Юг, 2017. – Вып. 26. – С. 222-232.
61. Динамика эпизоотического процесса при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике за 2015-2016 гг. / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. Н. Чернов, А. А. Лысенко. – Текст: непосредственный // Ветеринарный врач. – 2018. – № 3. – С. 37-40.
62. Динамическое поверхностное натяжение и поверхностная реология биологических жидкостей / О. В. Сыняченко Д. В. Трухин, В. Н. Казаков, С. В. Лылык. – Текст: непосредственный // Сборник Surf. Biointerface. – 2001. – Т. 21. – С. 231-238.
63. Дмитриев, В. М. О потерях молочной продуктивности коров и привесов молодняка, вызываемых гиподерматозом крупного рогатого скота в Якутии / В. М. Дмитриев. – Текст: непосредственный // Труды / Якутского НИИСХ. – 1965. – Вып. 12. – С. 87.
64. Дрю, Т. Нодулярный дерматит: эмерджентная угроза в Российской Федерации / Т. Дрю. – Текст: непосредственный // Актуальные ветеринарные аспекты молочного и мясного скотоводства: материалы конференции. – Сочи, 2016. – С. 5.
65. Дудников, С. А. Количественная эпизоотология: основы прикладной эпидемиологии и биостатистики / С. А. Дудников. – Владимир, 2004. – 460 с. – Текст: непосредственный.
66. Евстафьев, М. Н. Динамика гиподерматоза крупного рогатого скота в оздоравливаемых хозяйствах / М. Н. Евстафьев. – Текст: непосредственный // Научно-технический бюллетень / ВНИИВЭА. – 1977. – Вып. 10. – С. 10-13.
67. Еремеева, О. Р. Микстинвазии крупного рогатого скота и их профилактика в Северо-Западной зоне Российской Федерации: специальность 03.00.19 «Паразитология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / О. Р. Еремеева. – Иваново, 2002. – 16 с. – Место защиты: Ивановская государственная сельскохозяйственная академия. – Текст: непосредственный.
68. Еремеева, О. Р. Микстинвазии крупного рогатого скота и их профилактика в Северо-Западной зоне Российской Федерации специальность 03.00.19 «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / О. Р. Еремеева; Ивановская государственная сельскохозяйственная академия. – Иваново, 2001. – 149 с. – Текст: непосредственный.
69. Ерхан, Д. К. Смешанная инвазия стронгилоидов и саркоцист крупного рогатого скота и ее влияние на организм хозяина: специальность 03.00.20: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата

- биологических наук / Д. К. Ерхан. – Москва, 1990. – 24 с. – Место защиты: Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Текст: непосредственный.
70. Зайратьянц, О. В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов: справочник / О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: МИА, 2011. – 569 с. – Текст: непосредственный.
71. Заразный узелковый дерматит. Ретроспективный анализ эпизоотии 2015-2016 гг. в Российской Федерации и качественная оценка риска, сопряженного с экспертом говядины из РФ / А. С. Оганесян, Н. Е. Баскакова, О. Н. Петрова [и др.]. – Текст: непосредственный // БИО. – 2017. – №10. – С. 22-28.
72. Зильбер, Л. А. Основы иммунологии / Л. А. Зильбер. – 3-е изд. – Москва: Медгиз, 1958. – 599 с. – Текст: непосредственный.
73. Ивермаг при паразитозах крупного рогатого скота / В. П. Хлопицкий, В.В. Воронкова, Р. Т. Сафиуллин, В. П. Попов. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 4. – С. 27-30.
74. Ивомек – эффективное средство в борьбе со смешанными паразитозами животных / Т. Г. Никулин [и др.]. – Текст: непосредственный // Достижения ветеринарной науки и практики по повышению продуктивности сельскохозяйственных животных: теоретические и практические вопросы ветеринарии: материалы республиканской конференции. – Тарту, 1988. – Т. 3. – С. 56-59.
75. Инфекционная патология животных / А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Е. А. Непоклонов [и др.]. – Москва: Академкнига, 2006. – Т. 1. – 910 с. – Текст: непосредственный.
76. Исследование гематологических показателей крови крупного рогатого скота, подвергнутого вакцинации против нодулярного дерматита вакциной против оспы овец и коз в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2019. – № 2(40). – С. 47-54.
77. Калинина, Н. Г. Иммунологическая диагностика эстроза овец / Н. Г. Калинина, Г. С. Сивков. – Текст: непосредственный // Вопросы ветеринарной арахноэнтомологии. – 1978. – Вып. 12. – С. 26-30.
78. Караулов, А. К. Нодулярный дерматит: DIVA-стратегия / А. К. Караулов, О. Н. Петрова. – Текст: непосредственный // БИО. – 2017. – № 4. – С. 14-16.
79. Караулов, А. К. Прогнозируемое возникновение вспышек нодулярного дерматита в Российской Федерации в 2017 г. и характеристика основных

- путей распространения этой инфекции / А. К. Караулов, О. Н. Петрова, Ф. И. Коренной. – Текст: непосредственный // БИО. – 2017. – № 6. – С. 27-32.
80. Картель, Н. А. Генетика. Энциклопедический словарь / Н. А. Картель, Е.Н. Макеева, А. М. Мезенко. – Минск: Беларуская наука, 2011. – 992 с. – Текст: непосредственный.
81. Клинические признаки у крупного рогатого скота, зараженного вирусом нодулярного дерматита (бугорчатка) / В. И. Диев, А. С. Назаров, Г. А. Блотова, В. М. Захаров. – Текст: непосредственный // Вирусные болезни сельскохозяйственных животных: тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. – Владимир, 1995. – С. 214.
82. Книзе, А. В. Мировое распространение экзотических особо опасных болезней животных / А. В. Книзе, А. Г. Гузалова. – Текст: непосредственный // Актуальные вопросы контроля инфекционных болезней животных: материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 55-летию ВНИИВВиМ. – Покров, 2014. – Ч. 2. – С. 275-284.
83. Колбасов, Д. В. Трансмиссивные заболевания жвачных / Д. В. Колбасов. – Текст: непосредственный // Животноводство России. – 2013. – № 10. – С. 14-15.
84. Комплексная диагностика ассоциативных инфекционных болезней крупного рогатого скота / А. П. Красиков, И. Г. Трофимов, И. Г. Алексеева, М. В. Заболотных. – Текст: непосредственный // Ветеринарная патология. – 2014. – № 1(47). – С. 13-21.
85. Коновалов, М. Г. Профилактика нодулярного дерматита в Краснодарском крае / М. Г. Коновалов, А. А. Шевченко. – Текст: непосредственный // Перспективы производства продуктов питания нового поколения. – Омск, 2017. – С. 79-81.
86. Кононов, А. В. Заразный узелковый дерматит (нодулярный дерматит) КРС: современная эпизоотическая ситуация и меры борьбы / А. В. Кононов. – Текст: непосредственный // Актуальные ветеринарные аспекты молочного и мясного животноводства. – Уфа, 2017. – С. 79-80.
87. Конюхов, А. В. Аверсект-2 ВК при паразитарных болезнях крупного рогатого скота / А. В. Конюхов. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 6-7.
88. Коррекция гомеостаза организма крупного рогатого скота при нодулярном дерматите / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Текст: электронный // Научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – Краснодар, 2018. – № 138 (04). – Режим доступа: <http://ej.kubagro.ru/2018/04/pdf/>.
89. Косарева, О. А. Гистологические изменения в эпителиальных и

- лимфоидной тканях в результате экспериментального заражения КРС вирусом нодулярного дерматита / О. А. Косарева, А. В. Борисов, А. А. Егоров. – Текст: непосредственный // Веткорм. – 2011. – № 6. – С. 29-30.
90. Косарева, О. А. Чувствительность перевиваемой культуры клеток гонад козы к вирусу нодулярного дерматита крупного рогатого скота / О. А. Косарева, А. В. Константинов, М. С. Кукушкина. – Текст: непосредственный // Ветеринарная патология. – 2011. – № 3. – С. 95-98.
91. Красиков, А. П. Ассоциативные инфекционные болезни телят: монография / А. П. Красиков, В. И. Афанасенко. – Омск: Вариант-Омск, 2008. – 275 с. – Текст: непосредственный.
92. Красиков, А. П. Комплексная диагностика инфекционных болезней крупного рогатого скота / А. П. Красиков, И. Г. Алексеева. – Текст: электронный // Научно-методический журнал Омского государственного аграрного университета. – Омск, 2015. – № 1(1). – Режим доступа: <http://e-journal.omgau.ru/>
93. Красиков, А. П. Микоплазмозы человека и животных и их эпидемиологическое и эпизоотологическое значение: монография / А. П. Красиков, Н. В. Рудаков. – Омск: Омский научный вестник, 2016. – 608 с. – Текст: непосредственный.
94. Красиков, А. П. Общая эпизоотология: курс лекций / А. П. Красиков, И. Г. Трофимов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Омск: Изд-во ФГБОУ ВПО Омского государственного аграрного университета им. П. А. Столыпина, 2015. – 200 с. – Текст: непосредственный.
95. Красиков, А. П. Понятие паразитоценов, смешанных и ассоциативных инфекций животных / А. П. Красиков, Н. В. Рудаков, М. В. Заболотных. – Текст: непосредственный // Вестник Омского государственного аграрного университета. – 2016. – № 4(24). – С. 158-165.
96. Красиков, А. П. Серологический мониторинг контроля за эпизоотической ситуацией по инфекционным болезням крупного рогатого скота / А. П. Красиков, И. Г. Трофимов, И. Г. Алексеева. – Текст: непосредственный // Вестник Омского государственного аграрного университета. – 2016. – № 4(24). – С. 165-173.
97. Кряжев, А. Л. Микстинвазии крупного рогатого скота в условиях Вологодской области / А. Л. Кряжев. – Текст: непосредственный // Молочнохозяйственный вестник. – 2011. – № 1. – С. 17-19.
98. Кузьмичев, В. В. Фасциолез животных в центральном районе Нечерноземья РСФСР (эпизоотология, динамика формирования микропаразитоценозов, патогенез, лечение): специальность 03.00.19: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора

- ветеринарных наук / В. В. Кузьмичев. – Уфа, 1998. – 48 с. – Текст: непосредственный.
99. Куликова, О. Л. Кишечные микстнематодозы свиней в хозяйствах с различной технологией: специальность 03.00.19: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / О. Л. Куликова. – Нижний Новгород, 2001. – 21 с. – Место защиты: Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия. – Текст: непосредственный.
100. Куничкин, Г. И. Подкожные оводы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними / Г. И. Куничкин. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1984. – № 11. – С. 34-42.
101. Курочкина, М. В. Влияние гельминтов на иммунный статус крупного рогатого скота и профилактика гельминтозов в госплемзаводах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации: специальность 03.00.19: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / М. В. Курочкина; Ивановская государственная сельскохозяйственная академия. – Иваново, 2003. – 157 с. – Текст: непосредственный.
102. Кусковая кожная болезнь. – Текст непосредственный // Наземное руководство МЭБ. – 2012. – [Гл. 2.4.14]. – С. 762-776.
103. Кутумбетов, Л. Б. Стратегия борьбы с нодулярным дерматитом крупного рогатого скота в Республике Казахстан / Л. Б. Кутумбетов. – Алматы, 2016. – 51 с. – Текст: непосредственный.
104. Латыпов, Д. Г. Гельминтозы крупного рогатого скота в Республике Татарстан: эпизоотология, диагностика и терапия: специальность 03.02.11: диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Д. Г. Латыпов; Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 2010. – 342 с. – Текст: непосредственный.
105. Лечение и неспецифическая профилактика нодулярного дерматита крупного рогатого скота / С. С. Абакин, В. А. Прокулевич, М. И. Потапович [и др.]. – Текст: непосредственный // Научная жизнь. – 2016. – № 8. – С. 47-55.
106. Линг, Л. Дж. Секреты токсикологии / Л. Дж. Линг, Р. Ф. Кларк, Т. Б. Эрикссон. – Москва; Санкт-Петербург: Бином-Диалект, 2006. – 376 с. – Текст: непосредственный
107. Лысенко, И. О. Экологические основы функционирования системы «паразит – хозяин» при энтомозах сельскохозяйственных животных: специальность 03.02.11: диссертация на соискание ученой степени доктора

- ветеринарных наук / И. О. Лысенко; Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 2009. – 324 с. – Текст: непосредственный.
108. Лютинский, С. И. Применение тималина при гипотрофии / С. И. Лютинский, Т. А. Иванова, Э. П. Скрипник. – Текст: непосредственный // Цитомедины: сборник научных трудов Читинского государственного медицинского института. – Чита, 1988. – С. 92.
109. Макаров, В. В. Векторная компетентность и способность насекомых переносчиков инфекций / В. В. Макаров, Ф. И. Василевич, М. И. Гулюкин. – Текст: непосредственный // Российский паразитологический журнал. – 2014. – № 3. – С. 38-47.
110. Макаров, В. В. Зоопатогенные ортобуньявирусы (Orthobunyavirus, Bunyaviridae) / В. В. Макаров, М. И. Гулюкин, Д. К. Львов. – Текст: непосредственный // Вопросы вирусологии. – 2016. – Т. 61(2). – С. 53-58.
111. Максимович, В. В. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота / В. В. Максимович. – Текст: непосредственный // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2016. – № 3(5). – С. 3-7.
112. Малов, Д. Н. Ассоциативное проявление балантидиоза и эшерихиоза свиней: эпизоотология, меры борьбы: специальность 03.02.19: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Д. Н. Малов; Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия. – Нижний Новгород, 2004. – 135 с. – Текст: непосредственный.
113. Мамаев, Н. Х. Краевая эпизоотология, иммунобиологическая реактивность организма животных при гиподерматозе и разработка мер борьбы с ним в Дагестане: специальность 03.02.19: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Н. Х. Мамаев. – Москва, 1971. – 31 с. – Место защиты: Всесоюзный научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии. – Текст: непосредственный.
114. Мамаев, Н. Х. Ивомек при гиподерматозе / Н. Х. Мамаев, П. И. Голин, М. В. Омарова. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1988. – № 12. – С. 22–28.
115. Мамаев, Н. Х. Ранняя терапия гиподерматоза крупного рогатого скота при низкой численности насекомых в различных природно-географических условиях Дагестана / Н. Х. Мамаев, П. И. Голин, М. В. Омарова. – Текст: непосредственный // Ветеринарная энтомология и акарология. – Москва, 1983. – С. 55-61.
116. Маркевич, А. П. Ассоциативные болезни животных / А. П. Маркевич, В. М. Апатенко. – Текст: непосредственный // VI съезд паразитоценологов

- Украины: тезисы докладов. – Харьков, 1995. – С. 79-80.
117. Машковский, М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. – Москва, 1985. – Т. 2. – 113 с. – Текст: непосредственный.
118. Метелица, В. К. Эффективность ивомека в борьбе с гиподерматозом крупного рогатого скота / В. К. Метелица, С. Т. Карелин. – Текст: непосредственный // Проблемы ветеринарной санитарии и экологии. – Москва, 1993. – С. 41-45.
119. Методические рекомендации по ведению эпизоотологического мониторинга экзотических особо опасных и малоизвестных болезней животных / И. А. Бакулов, А. В. Книзе, А. А. Стрижаков [и др.]. – Покров: ВНИИВВиМ, 2007. – 79 с. – Текст: непосредственный.
120. Методические рекомендации по диагностике и профилактике нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Северо-Кавказском и Южном Федеральных Округах: рекомендации / Ш. В. Вацаев, О.Ю.Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Краснодар, 2018. – 32 с. – Текст: непосредственный.
121. Методы культивирования клеток: сборник научных трудов / АН СССР, Научный совет по проблемам. Цитологии; Институт цитологии; ответственный редактор Г. П. Пинаев. – Ленинград: Наука: Ленинградское отделение, 1988. – 319 с. – Текст: непосредственный.
122. Мищенко, А. В. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота / А. В. Мищенко, А. К. Караулов, В. А. Мищенко. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2016. – № 4. – С. 3-6.
123. Мищенко, А. В. Эпизоотическая ситуация по трансграничным и экономически значимым инфекционным болезням КРС в России в 2013 году / А. В. Мищенко, В. А. Мищенко. – Текст: непосредственный // Актуальные ветеринарные проблемы в молочном и мясном животноводстве: материалы конференции, г. Казань, 10-11 апр. 2014 г. – Казань, 2014. – С. 132-137.
124. Мороз, А. А. Роль ассоциированных инфекций в бактериальной патологии новорожденных поросят / А. А. Мороз. – Текст: непосредственный // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2015. – №9. – С. 193-196.
125. Мухаммедов, З. Р. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в Московской области (гельминтофауна, эпизоотология, патогенез и профилактика): специальность 16.00.03: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / З. Р. Мухаммедов. – Иваново, 2002. – 21 с. – Место защиты: Ивановская государственная сельскохозяйственная академия. –

Текст: непосредственный.

126. Непоклонов, А. А. Гиподектин для профилактики и лечения при гиподерматозе / А. А. Непоклонов, Г. Т. Брюшинина. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1998. – № 3. – С. 6.
127. Непоклонов, А. А. Изучение биологии, изыскание средств и усовершенствования методов борьбы с оводами и оводовой болезнью крупного рогатого скота на Дальнем Востоке / А. А. Непоклонов. – Текст: непосредственный // Сборник рефератов НИР и ОКР. Серия Сельское хозяйство. – 1977. – № 10. – С. 96.
128. Непоклонов, А. А. Оздоровление стад крупного рогатого скота / А. А. Непоклонов. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2002. – № 10. – С. 3-6.
129. Нодулярный дерматит (бугорчатка), клинические признаки при экспериментальном заражении крупного рогатого скота / О. А. Косарева, М. С. Кукушкина, А. В. Константинова [и др.]. – Текст: непосредственный // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. – 2010. – Т. 8, № 1. – С. 73-84.
130. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота в Республике Северная Осетия-Алания / В. Н. Герасимов, А. В. Луницин, Н. И. Сальников [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2016. – № 3. – С. 11-14.
131. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота: характеристика возбудителя болезни, распространение, диагностика и меры борьбы (обзор литературы) / Н. И. Закутский, В. М. Балышев, С. Г. Юрков [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринарный врач. – 2016. – № 4. – С. 3-12.
132. Нодулярный дерматит: появление новой поксвирусной инфекции в России / С. В. Борисевич, Т. Е. Сизикова, А. А. Петров [и др.]. – Текст: непосредственный // Проблемы особо опасных инфекций. – 2018. – Вып. 1. – С. 5-11.
133. Ноздрин, Г. А. Перспективы применения иммуномодуляторов нуклеиновой природы в ветеринарии / Г. А. Ноздрин. – Текст: непосредственный // Новые фармакологические средства в ветеринарии: тезисы докладов к 3-ей межвузовской научно-практической конференции. – Санкт-Петербург, 1991. – С. 31-32.
134. Нуклеиновые кислоты: от А до Я / Б. Аппель, Б.-И. Бенеке, Я. Бененсон [и др.]; перевод с английского. – Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 413 с. – Текст: непосредственный.
135. О мероприятиях по организации борьбы с нодулярным дерматитом КРС, оспой овец и бруцеллезом животных в Республике Дагестан / М. Ш. Шапиев, М. Г. Газимагомедов, С. Ш. Кабардиев [и др.]. – Текст:

- непосредственный // Проблемы развития АПК региона. – 2016. – № 1(25). – С. 152-159.
136. Общая вирусология / С. Лурия, Дж. Дарнелл, Д. Балтимор, Э. Кэмпбелл; перевод с английского Л. Б. Меклера. – Москва: Мир, 1981. – 680 с. – Текст: непосредственный.
137. Общая и частная вирусология: руководство. В 2-х т. / А. Д. Альштейн, В.А. Ананьев, И. Ф. Баринский [и др.]; под редакцией В. М. Жданова, С. Я. Гайдамович. – Москва: Медицина, 1982. – Т. 2. – 518 с. – Текст: непосредственный.
138. Оптимальные сроки применения препаратов при паразитарных заболеваниях крупного рогатого скота / И. А. Архипов [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 10. – С. 10-11.
139. Орлова, Е. С. Видовая и штаммовая дифференциация каприпоксвирусов с использованием ПЦР / Е. С. Орлова, Е. Е. Орлова, А. В. Щербаков. – Текст: непосредственный // Генодиагностика инфекционных болезней. – 2007. – Т. 2. – С. 43.
140. Основы инфекционной иммунологии: учебное пособие для вузов / В. В. Макаров, А. Гусев, Е. Гусева, О. Сухарев; Российский университет дружбы народов, Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных. – Владимир; Москва: Фолиант, 2000. – 173 с. – Текст: непосредственный.
141. Особенности биологии и популяционная экология возбудителей подкожного овода крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, А. М. Плиева, М. А. Гадаборшева, З. И. Дзармотова. – Текст: непосредственный // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2018. – № 5(38). – С. 30-33.
142. Особенности патогенетических механизмов функционирования системы «паразит – хозяин» при гиподерматозе и нодулярном дерматите крупного рогатого скота / Ш. В. Вацаев, А. А. Лысенко, Л. А. Хахов [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2019. – № 1. – С. 11-14.
143. Особенности патогенетических механизмов функционирования системы «паразит – хозяин» при нодулярном дерматите крупного рогатого скота / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, Р. А. Кривонос [и др.]. – Текст: непосредственный // Annals of Agri-Bio Research. – 2019. – N 24 (1). – P. 129-133.
144. Особенности течения нодулярного дерматита у крупного рогатого скота и разработка схемы лечебно-профилактических мер в условиях Астраханской области / Н. И. Захаркина, А. П. Полковниченко, Д. В. Воробьев [и др.]. – Текст: непосредственный // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2017. – № 64 (2). – С. 107-110.

145. Особо опасные болезни животных: справочник / И. А. Бакулов, В. М. Котляров, А. С. Донченко [и др.]; ВНИИВВиМ; ГНУ ИЭВС и ДВ. – Покров; Новосибирск, 2002. – 184 с. – Текст: непосредственный.
146. Оценка биохимических показателей крови при гиподерматозе крупного рогатого скота в Чеченской Республике. / Ш. В. Вацаев, А. М. Плиева, А. З. Джамалова [и др.]. – Текст: непосредственный // АгроСМАРТ – умные решения для сельского хозяйства : Международная научно-практическая конференция (AgroSMART 2019). – Тюмень, 2019. – С. 764-772.
147. Оценка биохимических показателей крови при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко, М. Г. Коновалов. – Текст: непосредственный // Труды / Кубанский государственный аграрный университет. – 2017. – Вып. 2(65). – С. 101-107.
148. Павлов, С. Д. Инактивация пиретроидов в воде и почве / С. Д. Павлов. – Текст: непосредственный // Сборник научных трудов / Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии. – 1996. – Вып. 37. – С. 80-84.
149. Павловский, Е. Н. О процессах адаптации организмов к новым условиям существования в свободной и паразитарной жизни / Е. Н. Павловский. – Текст: непосредственный // Журнал общей биологии. – 1959. – Т. 20, № 5. – С. 330-338.
150. Пак, И. П. Сроки подхода и выпадения личинок подкожных оводов у крупного рогатого скота в Амурской обл. / И. П. Пак. – Текст: непосредственный // Труды / ВНИИВС. – 1971. – Т. 49. – С. 81-84.
151. Панасюк, Д. И. Закономерности взаимоотношений сочленов паразитоценоза / Д. И. Панасюк. – Текст: непосредственный // Паразитоценозы и ассоциативные болезни. – Москва: Колос, 1984. – С. 27-45.
152. Патент 2651020 С.1 Российская Федерация, МПК А61К 33/10, А61Р 3/00. Способ лечения при нодулярном дерматите крупного рогатого скота: № 2016146899; заявл. 29.11.2016; опубл. 18.04.2018 / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко; патентообладатель ФГБОУ ВО Чеч.ГАУ. – Текст: непосредственный.
153. Патент 2726242 Российская Федерация, МПК С12Q1/68. Тест-система для выявления ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени: № 2019133068; заявл. 16.09.2019; опубл. 10.07.2020. / В. А. Баннов О. Ю. Черных, Д. В. Малышев [и др.]; патентообладатель КубГАУ. – Текст: непосредственный.

154. Патент 2726432 Российская Федерация, МПК С12Q 1/68. Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле : № 2019133072 ; заявл.16.10.2019 ; опубл 14.07.2020 / О. Ю. Черных, Д. В. Малышев, В. А. Баннов [и др.] ; патентообладатель КубГАУ. – Текст: непосредственный.
155. Патент № 2728660 Российская Федерация, МПК С12Q 1/68. Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле: № 2019133073; заявл. 16.10.2019; опубл. 30.07.2020 / О. Ю. Черных, В. А. Баннов, А. А. Котельникова [и др.]; патентообладатель КубГАУ. – Текст: непосредственный.
156. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней крупного рогатого скота / А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов [и др.]; под редакцией В. П. Шишкова. – Москва: Агропромиздат, 1987. – 399 с. – Текст: непосредственный.
157. Патологоанатомическая диагностика вирусных инфекций животных: справочное издание / И. Н. Архипов С. Ф. Чевелев, Г. И. Брагин [и др.]; под редакцией Н. И. Архипова. – Москва: Колос, 1984. – 176 с. – Текст: непосредственный.
158. Патоморфологические изменения при нодулярном дерматите крупного рогатого скота / О. Ю. Черных, А. В. Мищенко, В. А. Мищенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2017. – № 3. – С. 3-9.
159. Пермиссивность культур клеток различного происхождения при культивировании вируса нодулярного дерматита / В. И. Балышева, С. П. Живодеров, Е. Ю. Пивова [и др.]. – Текст: непосредственный // Сельскохозяйственная биология. – 2017. – Т. 52, № 6. – С. 1265-1272.
160. Петрова, О. Н. Анализ ситуации по нодулярному дерматиту и идентификация опасности его распространения в Российской Федерации / О. Н. Петрова, А. К. Караулов. – Текст: непосредственный // БИО. – 2016. – № 1/2. – С. 24-29.
161. Плохинский, Н. А. Алгоритмы биометрии / Н. А. Плохинский. – Москва: Издательство МГУ, 1980. – 150 с. – Текст: непосредственный.
162. Плященко, С. И. Стрессы у с.-х. животных / С. И. Плященко, В. И. Сидоров. – Москва: Агропромиздат, 1987. – 192 с. – Текст: непосредственный.
163. Поисковый мониторинг эффективных средств и методов борьбы с

- нодулярным дерматитом крупного рогатого скота / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2019. – № 2. – С. 23-29.
164. Прибытков, С. Н. К характеристике растительного покрова Чечено-Ингушской АССР / С. Н. Прибытков. – Текст: непосредственный // Материалы по изучению Чечено-Ингушской АССР: сборник статей. – Грозный: Чечено-Ингушское книжное издательство, 1981. – С. 84-98.
165. Приказ Министерства сельского хозяйства Российской Федерации от 19 декабря 2011 г. N 476 «Об утверждении перечня заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин)». Зарегистрирован Минюстом России 13.02.2012 г. Регистрационный № 23206. – Текст электронный // Гарант, ру: справочно-правовая система. – Режим доступа: <https://base.garant.ru/2174787/>, contact@consultant.ru.
166. Приказ от 5 апреля 2017 г. № 166 «Об утверждении ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, лечебных, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота. – Текст: непосредственный // Вестн. ветеринарии. – 2017. – № 3(82). – С. 11-19.
167. Применение гиподектина инъекционного против оводов и диктиокаулюсов / А. А. Непоклонов [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 11-13.
168. Принципы оценки иммунологической эффективности вакцин / Т. А. Бектимиров, М. Я. Горбунов, Н. М. Никитюк [и др.]. – Текст: непосредственный // Биопрепараты. – 2001. – № 1. – С. 14-16.
169. Природа Чечено-Ингушской Республики, ее охрана и рациональное использование / В. В. Рыжиков, П. С. Анисимов, Г. Г. Самарский [и др.]; [Редактор И. А. Ирисханов]. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – Грозный: Книга, 1991. – 160 с. – Текст: непосредственный.
170. Проблема нодулярного дерматита крупного рогатого скота / А. В. Мищенко, В. А. Мищенко, А. В. Кононов [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2015. – № 5. – С. 3-6.
171. Проблема профилактики и ликвидации очагов нодулярного дерматита крупного рогатого скота / Р. А. Кривонос, Г. А. Джаилиди, А. В. Мищенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария сегодня. – 2017. – № 20(1). – С. 38-47.

172. Прогноз по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Российской Федерации на 2016 год / А. К. Караулов [и др.]. – Текст: непосредственный // Прогнозы по ряду болезней животных в Российской Федерации на 2016 год ФГБУ «ВНИИЗЖ». – Владимир, 2016. – С. 126-148.
173. Прогноз по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Российской Федерации на 2017 год / А. К. Караулов [и др.]. – Текст: непосредственный // Прогнозы по ряду болезней животных в Российской Федерации на 2016 год ФГБУ ВНИИЗЖ. – Владимир, 2017. – С. 135-163.
174. Производственное испытание рицифона при гиподерматозе / В. З. Ямов [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1981. – № 6. – С. 43.
175. Проявление вирусного нодулярного дерматита на территории Республики Дагестан / М. Р. Айгубов, Г. С. Гайдаров, Ш. А. Гунашев, М. Ш. Шапиев. – Текст: непосредственный // Современные проблемы АПК и перспективы его развития. – Махачкала, 2017. – С. 77-78.
176. Распространение заразного узелкового дерматита (нодулярного дерматита) крупного рогатого скота в мире / В. П. Семакина, М. В. Жильцова, А. В. Саввин, Г. П. Акимова. – Текст: непосредственный // Ветеринария сегодня. – 2017. – № 3(22). – С. 13-19.
177. Распространение и клинические проявления нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Республике Дагестан / М. Г. Газимагомедов, М.Ш. Шапиев, Н. Р. Будулов, Р. А. Роздемиров. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2016. – № 8. – С. 11-15.
178. Расстегаев, Ю. М. Опыт борьбы с гиподерматозом в Северном Зауралье при малой численности оводов / Ю. М. Расстегаев. – Тюмень, 1974. – 2 с. – (Информационный листок № 154-74). – Текст: непосредственный.
179. Результаты генодиагностики нодулярного дерматита в Дагестане и Чеченской Республике – первое официальное подтверждение болезни на территории Российской Федерации / М. В. Бирюченкова, А. М. Тимина, Н. Г. Зиняков, А. В. Щербаков. – Текст: непосредственный // Ветеринария сегодня. – 2015. – № 4(15). – С. 43-45.
180. Решетников А. Д. Подкожный овод (Diptera Hypodermatidae) как проблема отечественного животноводства: Обзор научных исследований. / Решетников А. Д., Барашкова А. И. – Текст: непосредственный // Аграрный вестник Урала 2017. – № 4. – 158-163.
181. Риган, В. Р. Атлас ветеринарной гематологии / В. Р. Риган, Т. Г. Сандерс, Д. Б. Деникола. – Москва: Аквариум ЛТД, 2000. – 136 с. – Текст: непосредственный.
182. Роль микропаразитоценозов в эпизоотологии инфекционных болезней / А. П. Красиков, Э. В. Малошевич, Н. Н. Новикова [и др.]. – Текст:

- непосредственный // Ветеринарная патология. – 2005. – № 1. – С. 69-72.
183. Романенко, В. Ф. Размножение и цитопатогенное действие вируса оспы овец в культуре ткани / В. Ф. Романенко. – Текст: непосредственный // Труды / ВИЭВ. – 1961. – Т. 27 – С. 51-56.
184. Рунион, Р. П. Справочник по непараметрической статистике: соврем. подход / Р. Рунион; перевод с английского Е. З. Демиденко. – Москва: Финансы и статистика, 1982. – 198 с. – Текст: непосредственный.
185. Рябикина, О. А. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (обзор литературы) / О. А. Рябикина, В. И. Диев, М. С. Кукушкина. – Текст: непосредственный // Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии. – 2015. – № 4. – С. 45-52.
186. Савенков, М. П. Изменение реологических свойств крови у больных с застойной недостаточностью кровообращения при лечении диуретиками / М. П. Савенков. – Текст: непосредственный // Кардиология. – 1977. – Т. 17, № 5. – С. 52-57.
187. Садов, К. М. Ассоциативные паразитарные болезни крупного рогатого скота и разработка рациональной системы борьбы с ними в условиях Среднего Поволжья : специальность 03.00.19 : диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / К. М. Садов. – Самара, 2008. – 293 с. – Текст: непосредственный.
188. Садов, К. М. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в Среднем Поволжье (гельминтофауна, эпизоотология, лечение и профилактика) / К. М. Садов. – Самара, 2000. – 16 с. – Текст: непосредственный.
189. Сасинович, Л. М. Химия и технология синтетических пиретроидов и их применение в сельском хозяйстве / Л. М. Сасинович, Т. И. Паньшина. – Москва, 1984. – 244 с. – Текст: непосредственный.
190. Саушкин, В. В. Неспецифическая иммунопрофилактика и комплексная терапия при гельминтозах животных: специальность 03.00.19: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / В.В. Саушкин. – Иваново, 2002. – 46 с. – Место защиты: Ивановская государственная сельскохозяйственная академия. – Текст: непосредственный.
191. Сафиуллин, Р. Т. Авермертины на Российском ветеринарном рынке / Р.Т. Сафиуллин. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 14-18.
192. Сафиуллин, Р. Т. Эффективность ганабектина при гиподерматозе и стронгилятозах желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота / Р.

- Т. Сафиуллин, А. В. Семенычев. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 4. – С. 8-10.
193. Сезонные колебания выделения остатков аверсекта-2 с молоком коров / А. В. Осеев, Т. С. Новик, Е. Б. Кругляк [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2006. – № 10. – С. 9-11.
194. Семенов, П. В. Уничтожить полностью оводов / П. В. Семенов. – Текст: непосредственный // Земля Сибирская Дальневосточная. – 1974. – № 8. – С. 28.
195. Сергеев, В. А. Вирусы и вирусные вакцины / В. А. Сергеев, Е. А. Непоклонов, Т. И. Алипер. – Москва: Библионика, 2007. – 524 с. – Текст: непосредственный.
196. Сидоркин, В. А. Применение ивермека при гиподерматозе крупного рогатого скота / В. А. Сидоркин. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2001. – № 6. – С. 31-33.
197. Симонян, Г. А. Ветеринарная гематология / Г. А. Симонян, Ф. Ф. Хисамутдинов. – Москва: Колос, 1995. – 256 с. – Текст: непосредственный.
198. Система ветеринарно-санитарных, профилактических и лечебных мероприятий против инфекционных болезней крупного рогатого скота в хозяйствах Российской Федерации / М. И. Гулюкин, К. П. Юров, Ю. Д. Караваев [и др.]. – Белгород, 2007. – 14 с. – Текст: непосредственный.
199. Система эпизоотологического мониторинга особо опасных, экзотических, малоизученных, в том числе зооантропонозных болезней животных / И. А. Бакулов, А. В. Книзе, В. М. Котляров [и др.]. – Москва, 2001. – 72 с. – Текст: непосредственный.
200. Соколов, В. Д. Фармакологическая коррекция стресса / В. Д. Соколов, Л.Н. Андреев. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 1990. – № 5. – С. 62-64.
201. Сомов, С. А. Некоторые данные по биоэкологии подкожных оводов в Западной и Восточной Сибири / С. А. Сомов. – Текст: непосредственный // Сборник научных работ / Сибирский НИВИ. – 1976. – Вып. 32. – С. 78.
202. Сорокина, И. Б. Динамика формирования паразитоценозов и эффективность патогенетической терапии при фасциолезе овец: специальность 03.00.19: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / И. Б. Сорокина. – Минск, 1987. – 20 с. – Место защиты: Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского. – Текст: непосредственный.
203. Специфическая профилактика нодулярного дерматита крупного рогатого скота / О. Ю. Черных, В. А. Мищенко, А. В. Мищенко, В. Н. Шевкопляс. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2016. – № 3. – С. 3-4.

204. Список МЭБ и трансграничные инфекции животных: монография / В. В. Макаров, В. А. Грубый, К. Н. Груздев, О. И. Сухарев. – Владимир: ВИТ-принт, 2012. – 162 с. – Текст: непосредственный.
205. Степанова, Е. А. Диагностика гиподерматоза на ранних стадиях развития заболевания / Е. А. Степанова, М. В. Якубовский. – Текст: непосредственный // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 14. – С. 9-10.
206. Степанова, Е. А. Новый метод диагностики гиподерматоза крупного рогатого скота / Е. А. Степанова. – Текст: непосредственный // Ветеринарная патология. – 2005. – № 2. – С. 96.
207. Таршис, М. Г. Математические методы в эпизоотологии / М. Г. Таршис, В. М. Константинов. – Москва: Колос, 1975. – 176 с. – Текст: непосредственный.
208. Теория и практика иммуноферментного анализа / А. М. Егоров, А. П. Осипов, Б. Б. Дзантиев, Е. М. Гаврилова. – Москва: Высшая школа, 1991. – 287 с. – Текст: непосредственный.
209. Территориальная характеристика фенологических и биоэкологических особенностей возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2019. – № 2. – С. 45-48.
210. Толоконников, В. П. Иммунобиологические основы, средства и методы борьбы с миазами (эстроз, вольфартиоз) овец: специальность 03.00.19: диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / В.П. Толоконников. – Санкт-Петербург, 1995. – 276 с. – Текст: непосредственный.
211. Трансмиссивная передача вирусных инфекций насекомыми переносчиками / В. В. Макаров, О. И. Сухарев, Ф. И. Василевич, М. Ю. Гулюкин. – Текст: непосредственный // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2014. – № 2. – С. 44-50.
212. Троценко, Н. И. Практикум по ветеринарной вирусологии / Н. И. Троценко, Р. В. Белоусова, Э. А. Преображенская. – Москва: Колос, 2000. – 272 с. – Текст: непосредственный.
213. Троценко, Н. И. Размножение вируса оспы овец на культурах тканей / Н.И. Троценко. – Текст: непосредственный // Труды / ГНКИ. – 1961. – Т. 9. – С. 24-33.
214. Узаков, У. Я. Итоги работы Уз. НИВИ по изучению оводов крупного рогатого скота / У. Я. Узаков. – Текст: непосредственный // Труды / ВНИИВС. – 1971. – Т. 40. – С. 61-65.
215. Урбан, В. П. Современные проблемы эпизоотологии в период перехода к

- рыночной экономике и научно-технической революции / В. П. Урбан. – Текст: непосредственный // Актуальные проблемы ветеринарной медицины в России. – Новосибирск, 1998. – С. 34-35.
216. Файнфельд, И. А. Стресс как фактор среды в системе «паразит — хозяин» / И. А. Файнфельд, А. В. Крылов. – Текст: непосредственный // Естественные и технические науки. – 2014. – № 5 (73). – С. 36-41.
217. Хакен, Г. Синергетика / Г. Хакен. – Москва: Мир, 1980. – 405 с. – Текст: непосредственный.
218. Хлопицкий, В. П. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта и гиподерматоз крупного рогатого скота в условиях Центральной зоны России и совершенствование мер борьбы : специальность 03.00.19: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / В. П. Хлопицкий. – Москва, 2006. – 176 с. – Место защиты: Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Текст: непосредственный.
219. Хорш, Ф. Иммунопрофилактика болезней животных / Ф. Хорш; перевод с немецкого. – Москва: Колос, 1981. – 416 с. – Текст: непосредственный.
220. Циммерман, Я. С. Научное наследие И. В. Давыдовского: философские основы общей патологии / Я. С. Циммерман, А. С. Димов. – Текст: непосредственный // Клиническая медицина. – 2016. – № 8. – С. 7-16.
221. Экологические особенности нодулярного дерматита крупного рогатого скота / Ш. В. Вацаев, А. В. Мищенко, В. А. Мищенко [и др.]. – Текст: непосредственный // Ветеринария Кубани. – 2017. – № 5. – С. 3-7.
222. Эпизоотологическая ситуация по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, О. Ю. Черных, А. А. Лысенко, Л. А. Хахов. – Текст: непосредственный // Труды / Кубанский государственный аграрный университет. – 2016. – Вып. 5. – С. 140-145.
223. Эпизоотология, видовой состав, особенности биологического развития и популяционной экологии возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике / Ш. В. Вацаев, А. З. Джамалова, А. М. Плиева [и др.]. – Текст: непосредственный // АгроСМАРТ – умные решения для сельского хозяйства : Международная научно-практическая конференция (AgroSMART 2018). – Тюмень, 2018. – С. 78-84.
224. Эффективное средство стимуляции роста телят / А. Г. Ноздрин [и др.]. – Текст: непосредственный // Новые фармакологические средства в ветеринарии: материалы 8-ой межгосударственной межвузовской научно-практической конференции. – Санкт-Петербург, 1996. – С. 74.
225. Ямов, В. З. Испытание ивомека при гиподерматозе / В. З. Ямов, А. М. Окунев. – Текст: непосредственный // Сборник научных трудов /

- ВНИИВЭА. – 1989. – № 34. – С. 65-73.
226. A high-resolution melting (HRM) assay for the differentiation between Israeli field and Neethling vaccine lumpy skin disease viruses / S. Menasherow, O. Erster, M. Rubinstein-Giuni [et al.] // *J. Virol. Methods.* – 2016. – Vol. 232. – P. 12-15.
227. A novel HRM assay for the simultaneous detection and differentiation of eight poxviruses of medical and veterinary importance / E. Gelaye, L. Mach, J. Kolodziejek [et al.] // *Sci. Rep.* – 2017. – Vol. 7. – P. 428-442.
228. A study of the pathology of lumpy skin disease in cattle / L. Pprozesky [et al.] // *Onderstepoort J. Vet. Res.* – 1982. – Vol. 49. – P. 167-175.
229. A transcriptional activator is located in the coding region of the yeast PGK gene / J. Mellor [et al.] // *Nucleic Acids Res.* – 1987. – Vol. 15. – P. 6243-6259.
230. Absence of lumpy skin disease virus in semen of vaccinated bulls following vaccination and subsequent experimentally infection / U. I. Osuagwuh [et al.] // *Vaccine.* – 2007. – Vol. 25, N 12. – P. 22-38.
231. Adverse reactions to field vaccination against lumpy skin disease in Jordan / S.M. Abutarbush [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2014. – Vol. 63, N 2. – P. 213-219.
232. Ali, B. H. Investigation of the first outbreaks of lumpy skin disease in the Sudan / B. H. Ali, H. M. Obeid // *British Vet. J.* – 1977. – Vol. 133. – P. 184.
233. An overview on different aspects of hypodermosis: Current status and future prospects / H. Ahmed, M. S. Afzal, M. Mobeen, S. Simsek // *Acta Trop.* – 2016. – Vol. 162. – P.35-45.
234. Anderson, R. A. Interrupted blood feeding by *Culex* (Diptera: Culicidae) in relation to individual host tolerance to mosquito attack / R. A. Anderson, R. A. Brust // *J. Med. Entomology.* – 1997. – Vol. 34, N 2. – P. 95101.
235. Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects / C. M. Chihota [et al.] // *Med. and Vet. Entomology.* – 2003. – Vol. 17, N 3. – P. 294-300.
236. Blancou, J. Histoire de la surveillance et du controle des maladies animales transmissibles / J. Blancou. – Paris: OIE, 2000. – 366 p.
237. Boulard, C. Activity of moxidectin 1% injectable solution against first instar *Hypoderma* spp. in cattle and effect on antibody kinetics / C. Boulard, A. De L. Bonting, B. Cardinaud // *Veter. Parasitol.* – 1998. – Vol. 77, N 2/3. – P. 205-210.
238. Boulard, C. Advantages of the immunodiagnosis of bovine hypodermosis established by passive hemagglutination and by ELISA, using serum and lactoserum, over the warble count / C. Boulard // *Ann. Rech. Vet.* – 1985. – Vol. 16(4). – P. 335-343.
239. Boulard, C. Durably controlling bovine hypodermosis / C. Boulard // *Veter. Res.* – 2002. – Vol. 33, N 5. – P. 455-464.

240. Braverman, Y. Retrospective study on the epidemiology of the first lumpy skin disease outbreak in Israel in 1989 / Y. Braverman, I. Yeruham, M. Davidson // IXth Intern. Congr. Virol. – Glasgow, Scotland, 1993. – P. 184.
241. Burtis, C. A. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry* / C. A. Burtis, E. R. Ashwood. – 3rd ed. – Philadelphia, 1999. – 341 p.
242. Capripox disease in Ethiopia: genetic differences between field isolates and vaccine strain, and implications for vaccination failure / E. Gelaye, A. Belay, G. Ayelet [et al.] // *Antiviral Res.* – 2015. – Vol. 119. – P. 28-35.
243. Capripoxvirus diseases: current status and opportunities for control / E. S. Tuppurainen [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2015. – N 1. – P. 1-17.
244. Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: a host-range gene suitable for virus animal origin discrimination / C. Le Goff, C. E. Lamien, E. Fakhfakh [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2009. – Vol. 90. – P. 1967-1977.
245. Capripoxvirus tissue tropism and shedding: a quantitative study in experimentally infected sheep and goats / T. R. Bowden [et al.] // *Virology.* – 2008. – Vol. 371 (2). – P. 380-393.
246. Carn, V. M. An antigen trapping ELISA for the detection of capripoxviruses in tissue culture supernatant and biopsy samples / V. M. Carn // *J. Virol. Meth.* – 1995. – Vol. 51. – P. 95-102.
247. Carn, V. M. An investigation of possible routes of transmission of lumpy skin disease virus (Neethling) / V. M. Carn, R. P. Kitching // *Epidemiol. Infect.* – 1995. – Vol. 114. – P. 219-226.
248. Carn, V. M. Control of capripoxviruses infection / V. M. Carn // *Vaccine.* – 1993. – Vol. 11. – P. 1275-1279.
249. Cencek, T. Usefulness of ELISA components preserved under different conditions for the detection of *Hypoderma bovis* antibodies / T. Cencek, I. Ziomko, J. Karamon // *Bull. Veter. Inst. in Pulawy.* – 2001. – Vol. 45, N 2. – P. 197-204.
250. Clinical and pathological studies on lumpy skin disease firstly recorded in Egypt / A. A. Ali [et al.] // *Bull. Anim. Prod. Afr.* – 1992. – Vol. 40. – P. 225-233.
251. Clinical and pathological studies on lumpy skin disease in Egypt / A. A. Ali [et al.] // *Med.* – 1991. – Vol. 46, N 1. – P. 20-23.
252. Clinico-histopathological findings and PCR based diagnosis of lumpy skin disease in the Sultanate of Oman / M. Body [et al.] // *Pakistan Vet. J.* – 2012. – Vol. 32. – P. 1-5.
253. Coetzer, J. A. W. *Lumpy skin disease* / J. A. W. Coetzer, R. C. Tustin // *Infectious diseases of livestock.* – 2nd ed. – Cape Town: Oxford Univ. Press, 2004. – P. 1268-1276.
254. Colweil, D. D. Stage specific mortality and humoral immune responses during pulse and trickle infestations of the common cattle grub, *Hypoderma lineatum*

- (Diptera: Oestridae) / D. D. Colwell // *Veter. Parasito.* – 2001. – Vol. 99, N 3. – P. 231-239.
255. Colwell, D. D. Influence of parasiticide treatment on kinetics of antigen specific antibody response in cattle infested with *Hypoderma lineatum* (Diptera: Oestridae) / D. D. Colwell, R.W. Baron, T. J. Lysyk // *Veter. Parasitoi.* – 1997. – Vol. 68, N 1/2. – P. 175-186.
256. Commission Enzymologie, Comite de Standardisation, Societe Francaise de Biologie Clinique // *Ann. Biol. Clin.* – 1981. – Vol. 40. – P. 38-149.
257. Common emerging vector-borne and infrequent abortogenic virus infections of cattle / H. Ali [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2012. – Vol. 59, N 1. – P. 11-25.
258. Comparative efficacy of different insecticides in the treatment of cattle hypodermosis on north – eastern Algeria / A. Bekhia [et al.] // *Veter. Pes.* – 1998. – Vol. 29, N 1. – P. 21-29.
259. Comparison of the external dimensions of capripoxvirus isolates / R. P Kitchng, C. Smale [et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 1986. – Vol. 41. – P. 425-427.
260. Complete genome sequence of a lumpy skin disease virus strain isolated from the skin of a vaccinated animal / I. Lojkić [et al.] // *Genome Announc.* – 2018. – Vol. 31, N 6. – P. 22.
261. Davis, F. G. Lumpy skin disease of cattle / F. G. Davis // *Brit. Vet. J.* – 1991. – Vol. 147. – P. 489-502.
262. Detection of antibodies to *Hypoderma lineatum* in cattle by western blotting with recombinant hypodertnin C antigen / D. Boldbaatar [et al.] // *Veter. Parasite.* – 2001. – Vol. 99, N 2. – P. 147–154.
263. Detection of lumpy skin disease virus in skin lesions, blood, nasal swabs and milk following preventive vaccination / T. Bedeković [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2018. – Vol. 65, N 2. – P. 491-496.
264. Development and validation of three Capripoxvirus real-time PCRs for parallel testing / A. Haegeman, K. Zro, F. Vandenbussche [et al.] // *J. Virol. Methods.* – 2013. – Vol. 193(2). – P. 446-451.
265. Development of a cost-effective method for capripoxvirus genotyping using snapback primer and dsDNA intercalating dye / E. Gelaye, C. E. Lamien, R. Silber [et al.] // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8(10). – P. 112-116.
266. Development of an assay to differentiate between virulent and vaccine strains of lumpy skin disease virus / S. Menasherow, M. Rubinstein-Giuni, A. Kovtunencko [et al.] // *J. Virol. Methods.* – 2014. – Vol. 199. – P. 95-101.
267. Drummond, R. O. Effectiveness of ivermectin for control of arthropod pests of livestock / R. O. Drummond // *J. Southwest. Entomology.* – 1985. – Vol. 10, N 7. – P. 34-42.
268. Effect of early treatment with wermectin anddoramectin on the dynamics of antibody response in cattle naturally infested by *Hypoderma lineatum* and H.

- Bovis / R. Pnadero [et al.] // *Veter. Parasitol.* – 1997. – Vol. 73, N 3/4. – P. 325-334.
269. Efficacy of eprinomectin against *Hypoderma* spp. in cattle / J. E. Holste, S. Rehbein, L. L. Smith J. L. Lloyd // *Am. J. Veter. Res.* – 2012. – Vol. 192(4). – P. 353-358.
270. EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), (2015). Scientific Opinion on lumpy skin disease // *EFSA Journal.* – 2015. – Vol. 13(1). – P. 3986.
271. Epidemiological aspects and financial impact of lumpy skin disease in Ethiopia (NAHDIC) / G. Gari [et al.] // *Prevent. Vet. Med.* – 2011. – Vol. 102. – P. 274-283.
272. Evaluation of different diagnostic methods for diagnosis of lumpy skin diseases in coves / W. S. Awad [et al.] // *Trop. Anim. Health Prod.* – 2010. – Vol. 42. – P. 777-783.
273. Evaluation of indirect fluorescent antibody test (IFAT) for the diagnosis and screening of lumpy skin disease using Bayesian method / G. Gari, F. Biteau-Coroller, C. Le Goff [et al.] // *Vet. Microbiol.* – 2008. – Vol. 129(3-4). – P. 269-280.
274. Evaluation of the safety, immunogenicity and efficacy of three capripoxvirus vaccine strains against lumpy skin disease virus / G. Gari, G. Abie, D. Gizaw [et al.] // *Vaccine.* – 2015. – Vol. 33. – P. 3256–3261.
275. Evidence of lumpy skin disease virus over-wintering by transstadial persistence in *Amblyomma hebraeum* and transovarial persistence in *Rhipicephalus decoloratus* ticks / J. C. Lubinga [et al.] // *Experimental and Applied Acarology.* – 2014. – Vol. 62. – P. 77-90.
276. Evidence of transstadial and mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Amblyomma hebraeum* ticks / J. Lubinga [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2013. – Vol. 62. – P. 174-182.
277. Evidence of vertical transmission of lumpy skin disease virus in *Rhipicephalus decoloratus* ticks / E. M. S. Tuppurainen [et al.] // *Ticks and Tick-borne Dis.* – 2013. – Vol. 4. – P. 329-333.
278. Fenner F. et al. (1977). *Biology of animal viruses*, t. 1, M., 1977.
279. Gammon, D. W. Pyrethroid toxicology: Protective effects diazepam and phenobarbital in the mouse and the cockroach / D. W. Gammon, L. J. Lawrence, J. E. Casida // *Toxicol app, Pharmako.* – 1982. – Vol. 66. – P. 290-296.
280. Gammon, D. W. Pyrethroids of the most potent class antagonize GAB action at the crayfish neuro-muscular function / D. W. Gammon, J. E. Casida // *Neurosci. Lett.* – 1983. – Vol. 40. – P. 63-168.
281. Genome of lumpy skin disease virus / E. R. Tulman, C. L. Afonso, Z. Lu [et al.] // *J. Virol.* – 2001. – Vol. 75(15). – P. 7122-7130.
282. Griffiths, E. Dzh. F. Vvedeniye v geneticheskiy analiz / E. Dzh. F. Griffiths. – Nyu-York: W. H. Freeman, 1999. – 425 p.
283. Hunter, P. Lumpy skin disease in southern Africa: a review of the disease and

- aspects of control / P. Hunter, D. Wallace // *J. S. Afr. Vet. Assoc.* – 2001. – Vol. 72, N 2. – P. 68-71.
284. Investigation on the incidence of adverse reactions, viraemia and haematological changes following field immunization of cattle using a live attenuated vaccine against lumpy skin disease / P. D. Katsoulos [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2018. – Vol. 65, N 1. – P. 174-185.
285. Ireland, D. C. Improved detection of capripoxvirus in biopsy samples by PCR / D. C. Ireland, Y. S. Binopal // *J. Virol. Methods.* – 1998. – Vol. 74(1). – P. 1-7.
286. Isolation and identification of lumpy skin disease virus from naturally infected buffaloes at Kaluobia, Egypt / El-Nahas, E.M., El-Habbaa, A.S., El-Bgoury, G.F. and Radwan, M.E.I. // *Global Veterinaria.* – 2011. – Vol. 7. – P. 234-237.
287. Kahrs, R. F. Lumpy skin disease / R. F. Kahrs // *Viral Diseases of Cattle.* – Iowa, Ames, 1982. – P. 263-268.
288. Kaplan, L. A. *Clinical Chemistry. Theory, analysis and correlation* / L. A. Kaplan, A. J. Pesse. – 3-rd ed. – The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1996. – 1072 p.
289. Khan, M. A. An intradermal test to detect latent warble (*Hypoderma* spp.) infection in cattle / M. A. Khan // *Can. Vet. J.* – 1981. – Vol. 22(2). – P. 36-41.
290. Kilelu, E. S. of lumpy skin disease in Kenya / E. S. Kilelu, J. L. Omolo // *Bull. Anim. Prod. Afr.* – 1992. – Vol. 40. – P. 119-121.
291. Kitching, R. P. Insekt transmission of capripoxvirus / R. P. Kitching, P. S. Mellor // *Res. Vet. Sci.* – 1986. – Vol. 40. – P. 255-258.
292. Kitching, R. P. Transmission of capripoxvirus / R. P. Kitching, W. P. Taylor // *Res. Vet. Sci.* – 1985. – Vol. 39. – P. 196-199.
293. Kitching, R. P. Vaccines for lumpy skin disease, sheep pox and goat pox / R.P. Kitching // *Dev. Biol. Standard.* – 2003. – Vol. 23. – P. 161-167.
294. Kitchng, R. P. The characterization of African strains capripoxvirus / R. P. Kitchng, P. P. Bhat, D. N. Blak // *Epidemiol. Infect.* – 1989. – Vol. 102. – P. 335-343.
295. Lefevre, P. C. Sheep and goats pox / P. C. Lefevre // *Ins. Elev. Med. Vet. Pays Trop. Prod.* – 1983. – Vol. 12. – P. 171.
296. Lumpy skin disease (LSD) in a large dairy herd in Israel, July 2006 / J. Brenner [et al.] // *Isr. J. Vet. Med.* – 2006. – Vol. 61. – P. 73-77.
297. Lumpy skin disease / B. J. Barnard [et al.] // J. A. W. Coetzer. *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa.* – Cape Town, 1994. – P. 604-612.
298. Lumpy skin disease / J. T. Timoney [et al.] // Hagan and Bruners *Mikrobiology and Infectious Diseases of Domestic Animals.* – Ithaca; London, 1988. – P. 577-579.
299. Lumpy skin disease // OIE. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals.* – Paris, 2012. –Vol. 1, [Chap. 2.4.14]. – P. 762-776.
300. Lumpy skin disease epidemic in Kilimanjaro region / A. J. Kondela [et al.] // *Proc. Tanzanian Vet. Assoc. Sci. Conf.* – 1984. – Vol. 2. – P. 110-125.

301. Lumpy skin disease I-cutaneous and testicular lesions / A. A. Nagi [et al.] // *Assiut Vet. Med. J.* – 1990. – Vol. 23, N 45. – P. 90-99.
302. Lumpy skin disease in Jordan: disease emergence, clinical signs, complications and preliminary-associated economic losses / S. M. Abutarbush [et. al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2015. – Vol. 62, N 5. – P. 549-554.
303. Mathematical modelling and evaluation of the different routes of transmission of lumpy skin disease virus / R. Magori-Cohen [et al.] // *Vet. Res.* – 2012. – Vol. 43. – P. 1.
304. Mayr, A. Lumpy skin disease (LSD) / A. Mayr, G. EiBner, B. Mayr-Bibrack // *Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin.* – Berlin, 1984. – P. 778-779.
305. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) / C. M. Chihota [et al.] // *Epidemiol. Infect.* – 2001. – Vol. 126, N 2. – P. 317-321.
306. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Rhipicephalus appendiculatus* male ticks / E. M. S. Tuppurainen [et al.] // *J. Epidemiol. Infect.* – 2013. – Vol. 141. – P. 425-430.
307. B. Moss, Poxvirus DNA Replication / B. Moss // *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology.* – 2013. – Vol. 5, N 9. – P. 99-110.
308. New records and ecological remarks regarding the tribe Stomoxyini (Diptera: Muscidae) from Israel / G. C. Muller [et al.] // *J. Vector Ecology.* – 2011. – Vol. 36. – P. 468-470.
309. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. – 7th ed. – Paris, 2012. – Vol.1, [Chap. 2.4.14]. – P. 762-774.
310. OIE. Manual of Diagnostic Tests Vaccines Terr. Animals, 1-14. Available at. – [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.13 LSD](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.13_LSD).
311. Otranto, D. Puccini V Differentiation by polymerase chain reaction - restriction fragment length polymorphism of some Oestridae larvae causing myiasis / D. Otranto, E. Tarsitano, A. Giangaspero // *Vet. Parasitol.* – 2000. – Vol. 90(4). – P. 305-313.
312. Physical characterization of the genome of a cattle isolate of capripoxviruses / P. D. Gershon [et al.] // *Virology.* – 1987. – Vol. 160. – P. 473-476.
313. Platt, K. B. Impact of dengue virus infection on feeding behavior of *Aedes aegypti* / K. B. Platt, K. Lerdthusnee, D. W. Vaughn // *Amer. J. Tropical Med. and Hyg.* – 1997. – Vol. 57, N 2. – P. 119-125.
314. Potential role fox ixodid (hard) tick vectors in the transmission of lumpy skin disease virus in cattle / E. M. S Tuppurainen [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2011. – Vol. 58. – P. 93-104.
315. Poxviridae Eight Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses / R. M. Buller [et al.]. – Oxford: Elsevier Acad. Press, 2005. – P. 117-133.
316. Poxvirus genetic recombination during natural virus transmission capripoxvirus / P. D. Gershon [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 1989. – Vol. 70. – P. 485-489.

317. Quantification of lumpy skin disease virus following experimental infection in cattle / S. Babiuk [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2008. – Vol. 55, N 7. – P. 299-307.
318. Rapid preclinical detection of sheeppox virus by a real-time PCR assay / C. A. Balinsky, G. Delhon, G. Smoliga [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 2008. – Vol. 46(2). – P. 438-442.
319. Real time PCR method for simultaneous detection, quantitation and differentiation of capripoxviruses / C. E. Lamien, M. Lelenta, W. Goger, [et al.] // *J. Virol. Methods.* – 2011. – Vol. 171(1). – P. 134-140.
320. Reisen, W. K. The epidemiology of vector-borne diseases / W. K. Reisen, G.R. Mullen, L. A. Durden // *Med. Vet. Entomology.* – New York, 2009. – P. 19-34.
321. Review on Epidemiology and Economic Importance of Lumpy Skin Disease / Z. Abera, H. Degefu, G. Cari [et al.] // *Int. J. Basic and Applied Virology.* – 2015. – N 4 (1). – P. 8-21.
322. Richa, G. B. Vlive hypodermatozy skotuna produkni ukaratelle mleka u protelek / G. B. Richa, V. Renola, J. Minar // *Veter. Med.* – 1978. – Vol. 10. – P. 596-605.
323. Rouby, S. Evidence of intrauterine transmission of lumpy skin disease virus / S. Rouby, E. Aboulsoud // *Vet. J.* – 2016. – Vol. 209. – P.193-195.
324. Schofield, S. A comparison of the feeding behaviour of tsetse and stable flies / S. Schofield, S. J. Torr // *Med. Vet. Entomology.* – 2002. – Vol. 16, N 2. – P. 177-185.
325. Screening of commercial milk samples using ELISA for immunological evidence of infection by the cattle grub (Diptera: Oestridae) / D.Otranto [et al.] // *Veter. Parasitoi.* – 2001. – Vol. 99, N 3. – P. 241-248.
326. Seminal transmission of lumpy skin disease virus in heifers / C. H. Annandale, D. E. Holm, K. Ebersohn, E. H. Venter // *Transbound Emerg Dis.* – 2014. – Vol. 61(5). – P. 443-448.
327. Sero-surveillance of hypodermosis in a herd under therapeutic control Effect of a low level of infestation / C. Boulard, C. Villejoubert, N. Moire [et al.] // *Veter. Parasitoi.* – 1996. – Vol. 66, N 1/2. – P. 109-117.
328. Serological prevalence of *Hypoderma* species in cattle in Great Britain (1995/96) and the relative value of serological surveillance over chincal observation / K. A. Webster, C. Dawson, M. Flowers, M. S. Richards // *Veter. Rec.* – 1997. – Vol. 141, N 11. – P. 261-263.
329. Shimshony, A. Disease prevention and preparedness for animal health emergencies in the Middle East / A. Shimshony, P. Economides // *Rev. Sci. Tech. OIE.* – 2006. – Vol. 25. – P. 253-269.
330. Somasundaram, M. K. An outbreak of lumpy skin disease in a Holstein dairy herd in Oman: a clinical report / M. K. Somasundaram // *Asian J. Animal Vet. Adv.* – 2011. – Vol. 6. – P. 851-859.
331. Spread of lumpy skin disease virus in Israeli dairy herds / I. Yeruham, O. Nir,

- Y. Braverman [et al.] // *Vet. Rec.* – 1995. – Vol. 137, N 4. – P. 91-93.
332. Studies on the major precipitating antigen of capripoxvirus / R. P. Kitching [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 1986. – Vol. 70. – P. 485-489.
333. Terapia hypodermatozyja bovis economica ho hlediska / G. B. Riche [et al.] // *Veter. Med.* – 1977. – Vol. 22. – P. 193-200.
334. The housefly, *Musca domestica*, as a possible mechanical vector of Newcastle disease virus in the laboratory and field / A. Barin [et al.] // *Medical and Vet. Entomology.* – 2010. – Vol. 24, N 1. – P. 88-90.
335. The laboratory diagnosis of lumpy skin disease / F. G. Krauss [et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 1971. – Vol. 12. – P. 123-127.
336. Tiets, N. W. *Clinical Guide to Laboratory Test* / N. W. Tiets. – 3-rd ed. – Philadelphia, 1995. – 130 p.
337. Toxicity of cypermethrin and diazinon to *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) in its American southern range / A. A. Guglielmone, M. E. Castelli, M. M. Volpogni [et al.] // *Veter. Parasitol.* – 2001. – Vol. 101(1). – P. 67-73.
338. Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review / F. Baldacchino [et al.] // *Parasite.* – 2013. – Vol. 20. – P. 26.
339. Tuppurainen, E. M. S. Lumpy skin disease: African cattle disease getting closer to the EU / E. M. S. Tuppurainen, C. Oura // *Vet. Record.* – 2014. – Vol. 175, N 27. – P. 300-301.
340. Tuppurainen, E. M. S. The detection of lumpy skin disease virus in samples of experimentally infected cattle using different diagnostic techniques / E. M. S. Tuppurainen, E. H. Venter, J. A.W. Coetzer // *Onderstepoort J. Vet. Res.* – 2005. – Vol. 72, N 2. – P. 153-164.
341. Tuppurainen, E. S. M. Lumpy Skin Disease : An Emerging Threat to Europe, the Middle East and Asia / E. S. M. Tuppurainen, C. A. L. Oura // *Transboundary and Emerging Diseases.* – 2011. – Vol. 59. – P. 40-48.
342. Urgent advice on lumpy skin disease. EFSA Panel on Animal Health and Welfare. ADOPTED: 29 July 2016. EFSA Journal. – <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4573>.
343. Use of f recombinant antigen in an indirect ELISA for detection bovine antibody to capripoxviruses / V. M. Carn [et al.] // *J. Virol. Meth.* – 1994. – Vol. 49. – P. 285-294.
344. Use of sterile insect releases in an IPM program for control of *Hypoderma lineatum* and *H. bovis* (Diptera: Oestridae) : a pilot test / S. E. Kunz , P. J. Scholl, D. D. Colwell, J. Weintraub // *J. Med. Entomol.* – 1990. – Vol. 27(4). – P. 523-529.
345. Use of the Capripoxvirus homologue of Vaccinia virus 30 kDa RNA polymerase subunit (RPO30) gene as a novel diagnostic and genotyping target: Development of a classical PCR method to differentiate goat poxvirus from sheep poxvirus. / C. E. Lamien, C. Le Goff, R. Silber [et al.] // *Vet. Microbiol.* – 2011. – Vol. 149(1-2). – P. 30-39.

346. Validation of a high-throughput real-time polymerase chain reaction assay for the detection of capripoxviral DNA / S. Stubbs, C. A. L. Oura, M. Henstock [et al.] // *J. Virol. Methods*. – 2012. – Vol. 179(2). – P. 419-422.
347. Valoarea terapeutica a produsului Bioraec 1% (ivermectina) (Bioveta, Cehia) in unele endo- si ectoparazitoze la rumegatoare si suine / C. Cernea, C. Magdas, A. Muresan [et al.] // *Scientia parasitologica*, – Cluj-Napoca. – 2003. – Vol. 4, N 1/2. – P. 116-121.
348. Vijverberg, H. P. IVL Structure – related effects of pyrethroid insecticides on the lateral-lain sense organ and on peripheral nerves of the clawed frog, *Xenopus leavis* / H. P. Vijverberg, G. S. F. Ruyt // *J. Van Den Bercken U Pestig, Biochem. Physiol.* – 1983. – Vol. 18. – P. 315-324.
349. Vijverberg, H. P. Similar mode of action of pyrethroids and DDT on sodium chanells gating in mylinatid nerves / H. P. Vijverberg, J. M. Van Den Zalm, Van Den Bercken // *Nature (London)*. – 1982. – Vol. 295. – P. 601-603.
350. Webster, K. A. A competitive ELISA for the serodiagnosis of hypodermosis / K. A. Webster, M. Giles, C. Dawson // *Veterinary Parasitology*. – 1997. – Vol. 68(1-2). – P. 155-164.
351. Weiss, K. E. Lumpy skin disease virus / K. E. Weiss // *Virology*. – 1968. – Vol. 3. – P. 111-131.
352. Woods, J. A. Lumpy skin disease – a review / J. A. Woods // *Trop. Anim. Health Prod.* – 1988. – Vol. 20, N 1. – P. 11-17.
353. Ziomko, I. ELISA kit for the detection of *Hypoderma bovis* antibodies in cattle / I. Ziomko, T. Cencek // *Bull. Veter. Inst. in Pulawy*. – 2001. – Vol. 45, N 2. – P. 205-210.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

В рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК

1. Толоконников, В. П. Энтомозы сельскохозяйственных животных и разработка мер борьбы с ними / В. П. Толоконников, И. О. Лысенко, Ш.В.Вацаев и др. // *Труды Кубанского государственного аграрного университета: научный журнал*. – Краснодар: Куб.ГАУ, 2008. – Вып. № 2(11). – С. 215–219.
2. Вацаев, Ш.В. «Гиподерматоз крупного рогатого скота, средства и методы борьбы с ним в Чеченской Республике». / Ш.В. Вацаев, Х.И. Берсанова, О.В. Диденко// *Научное обеспечение социально-экономического развития и экономической безопасности АПК. Вестник РАСХН. Москва-2011*. стр. 311-315.
3. Вацаев, Ш.В. Токсикологический мониторинг 0,01%-ной эмульсии циперила используемого для борьбы с арахноэнтомозами крупного рогатого скота, методом УМО. / Ш.В. Вацаев, А.Д. Тумриев, А.З. Джамалова/. *Научный журнал № 2 (15) 2013. Теоретические и прикладные проблемы*

- агропромышленного комплекса. М.: Издат. ООО «Стринг» г. Йошкар-Ола, стр. 6-9 2013.
4. Вацаев, Ш.В. Экологические аспекты использования методов малообъемного и ультра-малообъемного опрыскивания для борьбы с арахноэнтомозами крупного рогатого скота. / Ш.В.Вацаев, А.Д. Тумриев, Э.Я. Даулакова, А.З. Джамалова/. Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии. Российский паразитологический журнал № 1 Москва 2014. М.: Изд. Типография Россельхозакадемии. Стр.89-92.
 5. Вацаев, Ш.В. Изучение сезонной динамики и сроков развития ларвальных фаз возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике. / Ш.В. Вацаев, В.П. Толоконников/. Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии. //Российский паразитологический журнал. - М., 2016. — Т. 37. — Вып. № 3. — С. 304–311. Москва. Изд. Типография Россельхозакадемии.
 6. Вацаев, Ш.В. Эпизоотологическая ситуация по нодулярному дерматиту крупного рогатого скота в Чеченской Республике. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, Л.А. Хахов//. Научный журнал № 5 (62), 2016. Труды Кубанского государственного аграрного университета. г. Краснодар: Куб. ГАУ, 2016. стр. 140-145.
 7. Вацаев, Ш.В. Видовой состав, особенности биологии и распространение возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике. Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии. //Российский паразитологический журнал. - М., 2017. — Т. 39. — Вып. № 1/2017. — с. 23–27. Москва. Изд. Типография Россельхозакадемии.
 8. Черных, О.Ю. Патоморфологические изменения при нодулярном дерматите крупного рогатого скота /Черных О.Ю., Мищенко А.В., Мищенко В.А., Губеева Е.Г., Папуниди К.Х., Чернов А.Н., Лысенко А.А., Шевченко А.А., Шевкопляс В.Н., Ш.В. Вацаев//. Научно-производственный журнал №3 2017.стр. 3-9 Ветеринария Кубани. г. Краснодар, Краснодарская краевая общественная ветеринарная организация - 2017. стр. 3-9 (стр. 29).
 9. Вацаев, Ш.В. Оценка биохимических показателей крови при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Г. Коновалов//. Научный журнал № 2 (65), 2017. Труды Кубанского государственного аграрного университета. г. Краснодар: Куб. ГАУ, 2017. стр. 101-107.
 10. Вацаев, Ш.В. Экологические особенности нодулярного дерматита крупного рогатого скота. /А.В. Мищенко, В.А. Мищенко, В.Н. Шевкопляс, Р.А. Кривонос, А.Г. Кашаев, А.А. Лысенко, А.А. Шевченко, М.Г.Коновалов, О.Ю. Черных// Научно-производственный журнал № 5 2017 г. стр. 3-7 «Ветеринария Кубани» г. Краснодар, Краснодарская краевая общественная ветеринарная организация - 2017. стр. 3-7.

11. Вацаев, Ш.В. Динамика эпизоотического процесса при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике за 2015-2016 гг. /О.Ю. Черных, А.Н. Чернов, А.А. Лысенко// Научно-производственный журнал «Ветеринарный врач» № 3 2018 г. г. Казань, 2018 г. стр. 37-40.
12. Вацаев, Ш.В. Особенности биологии и популяционная экология возбудителей подкожного овода крупного рогатого скота в Чеченской Республике /А.М. Плиева, М.А. Гадаборшева, З.И. Дзармотова// Научный журнал № 5 (38) 2018. Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. М: Отпечатано в ООО ИПФ «Стринг» г. Йошкар-Ола, 20.12.2018. стр. 30-33.
13. Вацаев, Ш.В. Особенности патогенетических механизмов функционирования системы «паразит – хозяин» при гиподерматозе и нодулярном дерматите крупного рогатого скота. /А.А. Лысенко, Л.А. Хахов, Р.А. Кривонос, О.Ю. Черных// Научно-производственный журнал № 1 2019. стр. 11-14. Ветеринария Кубани. г. Краснодар, Краснодарская краевая общественная ветеринарная организация - 2019. стр. 11-14 (стр. 29).
14. Вацаев, Ш.В. Поисковый мониторинг эффективных средств и методов борьбы с но-дулярным дерматитом крупного рогатого скота. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, А.М. Плиева, З.И. Дзармотова // Ежеквартальный информационно-аналитический журнал № 2-2019. «Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии». ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины 2019. стр.145 (23-29).
15. Вацаев, Ш.В. Территориальная характеристика фенологических и биоэкологических особенностей возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, А.М. Плиева, З.И. Дзармотова// Ежеквартальный информационно-аналитический журнал № 2-2019. «Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии». ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины 2019. стр. 145 (45-48).
16. Вацаев, Ш.В. Исследование гематологических показателей крови крупного рогатого скота, подвергнутого вакцинации против нодулярного дерматита вакциной против оспы овец и коз в Чеченской Республике. /О.Ю.Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, А.М. Плиева, З.И. Дзармотова// Научный журнал № 2 (40) 2019. Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. М: Отпечатано в ООО ИПФ «Стринг» г. Йошкар-Ола, 06.2019. стр. 47-54.
17. Вацаев, Ш.В. Влияние инфузионной терапии на кинетику биохимических показателей крови при нодулярном дерматите крупного рогатого скота. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, А.М. Плиева, З.И. Дзармотова // Научный журнал № 4 (42) – декабрь 2019. Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса М: Отпечатано в ООО ИПФ «Стринг». г. Йошкар-Ола, стр. 65-68.

18. Черных, О.Ю. Разработка и внедрение нового метода лабораторной диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота для животноводческих предприятий Краснодарского края. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, Р.А. Кривonos, Л.А. Хахов, Ш.В. Вацаев // г. Краснодар: Научный журнал Труды Куб. ГАУ, 2019, №80. – с. 236 - 243.

**В рецензируемых изданиях, индексируемых в базах данных
Web of Science и Scopus**

19. Vatsaev Sh.V. Epizootology, species composition, features of biological development and population ecology of pathogens of cattle hypodermosis in the Chechen Republic / Sh.V. Vatsaev, A.Z. Dzhamalova, A.M. Plieva, A-Kh.A. Saidullaev, Z.T.Baisarova// International scientific and practical conference "AgroSMART - smart solutions for agriculture" (AgroSMART 2018). Publication date - 2018/12/13. ISBN: 978-94-6252-630-3. ISSN: 2352-5401.
20. Vatsaev Sh.V. Peculiarities of pathogenetic mechanisms of "parasite-host" system functioning in case of cattle affection by nodular dermatitis / Sh.V.Vatsaev O.Yu.Chernykh, R.A. Krivonos, M.G. Konovalov, N.A. Yurina// Annals of Agri Bio Research Publishers. Vol 24 (1) June 2019. Page... 129-133.
21. Vatsaev Sh.V. Evaluation of the therapeutic efficacy of 5% sodium bicarbonate solution for lumpy skin disease in cattle. / Sh.V. Vatsaev, O.Yu.Chernykh, A.A. Lysenko, M.Sh. Gaplaev, A.M. Plieva//. International scientific and practical conference "AgroSMART - smart solutions in agriculture" (Agro SMART 2019). Date of publication - November 25, 2019. Article number in the collection: 081 p.754-763. ISBN: ISSN: 2413-0877.
22. Vatsaev Sh.V. Assessment of blood biochemical parameters in case of cattle hypodermatosis in the Chechen Republic. / Sh.V. Vatsaev, A.M. Plieva, A.Z.Dzhamalova, A.Kh.A. Saidullaev, Z.T. Baisarova//. International scientific and practical conference "AgroSMART - smart solutions in agriculture" (Agro SMART 2019). Date of publication - November 25, 2019. Article number in the collection: 082. p. 764-772. ISBN: ISSN: 2413-0877.
23. Vatsaev Sh.V. The role of medicinal substances that restore acid-base balance in the body of animals with nodular dermatitis of cattle. / Sh.V. Vatsaev, A.M. Plieva, A.Sh. Abdulkhazhieva// I Международная конференция ASE-I – 2021: AIP Conference Proceedings 2442, 030005 (2021); <https://doi.org/10.1063/5.0075861>.

В других научных изданиях

24. Лысенко, И. О. Специфика эволюционного процесса у паразитов (на примере анализа темпов эволюционного развития оводов и млекопитающих) / И. О. Лысенко, Ш. В. Вацаев, В. П. Толоконников // Фауна Ставрополя: сборник научных трудов. – Ставрополь: СГУ, 2007. – Вып. 14. – С. 77–80.

25. Лысенко, И. О. Сравнительная оценка степени патогенности паразитических личинок при энтомозах сельскохозяйственных животных (эстроз, вольфартиоз овец, гиподерматоз крупного рогатого скота) / И. О. Лысенко, В. П. Толоконников, Ш. В. Вацаев // Рациональное использование биоресурсов в АПК: сборник трудов по материалам 2-й Международной научно-практической конференции. – Владикавказ, 2007. – С. 132–134.
26. Лысенко, И. О. Изучение кожно-резорбтивных свойств 0,01 %-ной эмульсии циперила, используемой для борьбы с эктопаразитами сельскохозяйственных животных / И. О. Лысенко, Ш. В. Вацаев, В. А. Еремин и др. // Фундаментальные и прикладные исследования в АПК на современном этапе развития химии: материалы I Международной интернет-конференции [сборник]. – Орел: Изд-во Орел. ГАУ, 2008. – С. 162–166.
27. Вацаев, Ш.В. Эффективность отдельных препаратов и методов малообъемного (МО) и ультрамалообъемного (УМО) опрыскивания при гиподерматозе крупного рогатого скота / И.О. Лысенко, Ш.В. Вацаев // Фундаментальные аспекты биологии в решении актуальных экологических проблем: Материалы международной научно-практической конференции (Сборник) - Астрахань: Астраханский государственный технический университет, Астраханское региональное отделение Всероссийского общества охраны природы, 2008. С.159-161.
28. Лысенко, И.О. Средства и методы борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота / В. П. Толоконников, Ш.В. Вацаев. // Сучасні проблеми збалансованого природокористування: Матеріали 3-міжнародної науково-практичної конференції (листопад, 2008 рік). Міністерство аграрної політики України, Подільський технічний університет, Інститут Агротехнологій, Кафедра моніторингу навколишнього середовища та збалансованого природокористування. – Кам'янець-Подільський – 2008 г. С. 31-34.
29. Вацаев, Ш.В. Технологические основы использования инсектоакарицидов в борьбе с арахноэнтомозами крупного рогатого скота. Сборник 1-ежегодной итоговой конференции профессорско-преподавательского состава Чеченского государственного университета 29.12.2011г. С.179-182. Грозный. Издательство ЧГУ, 2012г.
30. Вацаев, Ш.В. Экологические особенности развития возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота в Чеченской Республике. Сборник VI- ежегодной итоговой конференции профессорско-преподавательского состава Чеченского государственного университета 02.03.2017 г. с.212-216. Грозный. Издательство ЧГУ, 2017 г.
31. Вацаев, Ш.В. Динамика эпизоотического процесса при нодулярном дерматите крупного рогатого скота в Чеченской Республике за 2015-2016 гг. /О.Ю.Черных, А.А. Лысенко, А.А. Шевченко, М.Г. Коновалов//. Сборник

- научных трудов. (Выпуск 26) ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина» КРИА ДПО ФГБОУВО Кубанский ГАУ. Краснодар 2017 с. 222-232.
32. Вацаев, Ш.В. Экологические особенности нодулярного дерматита крупного рогатого скота в РФ. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Г. Коновалов, Р.А. Кривонос, Н.С. Мотузко, П.А. Красочко, С.Н. Мотузко//. Сборник научных трудов. (Выпуск 27) ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина» КРИА ДПО ФГБОУВО Кубанский ГАУ. Краснодар 2018 с. 226-241. (с. 5).
33. Вацаев, Ш.В. Коррекция гомеостаза организма крупного рогатого скота при нодулярном дерматите. /О.Ю. Черных, А.А., Л.А. Хахов, Г.А.Бурменская, Ю.В. Козлов, А.Г. Коцаев//. Политематический сетевой электронный научный журнал Куб.ГАУ. «Сельскохозяйственные науки» Номер: 138(04) 2018 г. Опубликовано: 30.04.2018. (с. 13).
34. Вацаев, Ш.В. Изыскание эффективных средств и методов борьбы с нодулярным дерматитом крупного рогатого скота. /Ш.В. Вацаев, О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, А.М. Плиева/ Сборник научных трудов. Региональной научно-практической конференции. «Проблемы ветеринарной науки и пути их решения». Прикаспийский зональный НИВИ – филиал ФГБНУ «ФАНЦ РД»). 4-5 сентября 2019 года г. Махачкала, RIZO-PRESS Стр. 75-89.
35. Вацаев, Ш.В. Изучение биологических особенностей возбудителей, распространение и меры борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота в Чеченской Республике. /Ш.В. Вацаев, О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, А.М. Плиева/ Сборник научных трудов. Региональной научно-практической конференции. «Проблемы ветеринарной науки и пути их решения». Прикаспийский зональный НИВИ – филиал ФГБНУ «ФАНЦ РД»). 4-5 сентября 2019 года г. Махачкала, RIZO-PRESS Стр. 89-98.
36. Вацаев, Ш.В. Гиподерматоз крупного рогатого скота в Чеченской Республике. / О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, Р.М. Акбаев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологии. Сборник научных трудов международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МБА имени К.И. Скрябина. 2019 год. с. 78.
37. Вацаев, Ш.В. Анализ гематологических показателей крови крупного рогатого скота после вакцинации против нодулярного дерматита в Чеченской Республике. /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, М.Ш. Гаплаев, Р.М. Акбаев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологии. Сборник научных трудов международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 100-

летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МБА имени К.И. Скрябина. 2019 год с. 81.

Монографии

38. Вацаев, Ш.В. «Гиподерматоз крупного рогатого скота (эпизоотология, видовой состав, популяционная экология) и разработка мер борьбы с ним в Чеченской Республике»: монография Грозный. Издательство ЧГУ, 2011г. стр. 104.
39. Красочко, П.А. [и др.]. Современные методы дезинфекции в условиях промышленного животноводства в странах Евразийского экономического сообщества: монография. /П.А. Красочко, Д.Г. Готовский, В.В. Максимович, А.В. Бублов, О.Ю. Черных, А.М. Смирнов, В.И. Дорожкин, А.А. Лысенко, Р.А. Кривонос, Ю.Д. Дробин, А.Г. Кошаев, А.А. Шевченко, Ш.В. Вацаев, В.И. Белоусов, С.Б. Базарбаев, А.А. Варенцова//. Куб. ГАУ, Краснодар - 2020. – 139 с.
40. Красочко, П.А. [и др.]. Инфекционные болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве: монография /П.А. Красочко, Н.И. Гавриченко, О.Ю. Черных, Д.С. Конотоп, Н.В. Сеница, И.М. Донник, А.А. Лысенко, Р.А. Кривонос, В.И. Дорожкин, Г.Э. Дремач, Д.Г. Готовский, Н.С. Матушко, М.И. Гулюкин, В.В. Максимович, Б.В. Уша, А.М. Мисник, Д.Д. Морозов, А.Г. Кошаев, Н.А. Ковалев, А.В. Бублов, В.А. Машеро, В.Н. Шевкопляс, А.А. Шевченко, Я.П. Яромчик, А.М. Гулюкин, П.П. Красочко, А.В. Притыченко, Ю.Д. Дробин, А.И. Клименко, В.С. Прудников, Ш.В. Вацаев, И.А. Красочко, И.А. Субботина, С.Л. Гайсенко//. Куб. ГАУ, Краснодар - 2020. – 385 с.

Методические рекомендации

41. Гиподерматоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним: методические рекомендации для практикующих ветеринарных врачей /М.Э. М. Мусаев, Ш. В. Вацаев, В. П. Толоконников и др.// – Грозный: Изд-во ЧГУ, 2007. – 20 с.
42. Методические рекомендации по диагностике и профилактике нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Северо-Кавказском и Южном Федеральных Округах. /Ш.В. Вацаев, О.Ю. Черных, А.А. Лысенко, Р.А. Кривонос, А.В. Мищенко, А.М. Гулюкин, Ю.Г. Исаев, В.Н. Шевкопляс, А.Г. Кошаев, М.Г. Коновалов//. (Рекомендации утверждены в Российской Академии Наук на секции «Зоотехния и ветеринария» 15.03.2018 г.). ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет им И.Т. Трубилина», ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет». Краснодар 2018 (стр.32).

Патенты

43. Способ лечения при нодулярном дерматите крупного рогатого скота: патент № 2651020 С1 Российская Федерация: (51) МПК А61К 33/10 (2006.01), А61Р 3/00 (2006.01) /О.Ю. Черных, А.А. Лысенко/. Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чеченский государственный университет». Заявка № 2016146899, 29.11.2016. (45) Приоритет изобретения 29 ноября 2016 г. Дата регистрации: 18 апреля 2018 г. Опубликовано: 18.04.2018 Бюл. № 11.
44. Тест-система для выявления ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени: патент № 2726242 С1. Российская Федерация: (51) МПК С12Q 1/68 (2006/01). (52) СПК С12 Q 1/68 (2020.02). /В.А. Баннов, О.Ю. Черных, Д.В. Малышев, Р.А. Кривонос, А.А.Лысенко, А.Г. Кощев, А.Н. Чернов, Ш.В. Вацаев, А.А. Шевченко, Л.А.Хахов, В.О. Черных, Ю.А. Лысенко, Ю.Д. Дробин, Н.И. Дмитрив, Л.А.Дайбова, М.Г. Коновалов, А.А.Котельникова, Н.Н. Гугушвили, И.М.Донник, П.В. Шаравьев, А.С. Кривоногова, В.И. Дорожкин, А.Г.Глотов, К.А. Лайшев//. Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина» Заявка № 2019133068, 16.10. 2019. Приоритет(ы): Дата подачи заявки: 16.10.2019. Дата регистрации: 10.07.2020. Опубликовано: 10.07.2020 г. Бюл. № 19.
45. Тест-система для определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле: патент № 2726432 С1 (51) МПК С12Q1/68 (2006.01). (52) СПК С12Q 1/68 (2020.02) /О.Ю. Черных, Д.В. Малышев, В.А. Баннов, Р.А. Кривонос, А.А. Лысенко, А.Г. Кощев, Ш.В. Вацаев, А.А. Шевченко, Л.А.Хахов, В.О.Черных, Ю.А. Лысенко, Ю.Д. Дробин, Н.И. Дмитрив, М.Г.Коновалов, А.А. Котельникова, А.С. Кривоногова, Е.В. Кузьминова, А.А. Дельцов, И.М. Донник, Т.А. Инюкина, А.Я. Самуйленко, А.Г. Шахов//. Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина». Заявка № 2019133072, 16.10. 2019. Приоритет(ы): Дата подачи заявки: 16.10.2019. Дата регистрации: 14.07.2020. Опубликовано: 14.07.2020г. Бюл. № 20.
46. Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле: патент № 2728660 С1 (51) МПК С12Q1/68 (2006.01). (52) СПК С12Q 1/68 (2020.02) /Д.В.Малышев, О.Ю. Черных, В.А. Баннов, А.А.

Котельникова, Р.А.Кривонос, А.А. Лысенко, А.Г. Кощаев, Ш.В. Вацаев, А.А. Шевченко, А.Г. Шахов, В.О. Черных, Ю.А. Лысенко, Ю.Д. Дробин, Н.И. Дмитрив, А.В. Мищенко, Л.А. Дайбова, М.П. Семененко, О.П. Неверова, С.Н.Коломиец, М.И. Гулюкин, А.Г. Исаева, А.И. Клименко, С.А. Гринь//. Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина». Заявка № 2019133073, 16.10. 2019. Приоритет(ы): Дата подачи заявки: 16.10.2019. Дата регистрации: 30.07.2020. Опубликовано: 30.07.2020г. Бюл. № 22.

47. Депонирован вирус нодулярного дерматита (Lampry Skin Disaese), штамм АБФ 16-1, семейство *Rohviridae*, род *Capripoxvirus*, группа *Neethling*. Е.В. Сусский, С.Н. Ярцев, Г.А. Баранова, В.Е. Михеев, Ю.А. Глушенкова, О.Ю. Черных, Р.А. Кривонос, Ш.В. Вацаев. Удостоверение выдано в том, что в Государственную коллекцию вирусов 27.09.2018 г. Паспорт на штамм вируса: штамм АБФ 16-1, семейство *Rohviridae*, род *Capripoxvirus*, группа *Neethling*.

7. ПРИЛОЖЕНИЯ



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2728660

Способ определения ДНК вируса нодулярного дерматита (LSDV) в биологическом материале животных методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина" (RU)*

Авторы: *см. на обороте*

Заявка № 2019133073
Приоритет изобретения 16 октября 2019 г.
Дата государственной регистрации в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 30 июля 2020 г.
Срок действия исключительного права на изобретение истекает 16 октября 2039 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2651020

Способ лечения при нодулярном дерматите крупного рогатого скота

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Чеченский государственный университет" (ФГБОУ ВО "Чеченский государственный университет") (RU)*

Авторы: *Вацаев Шахаб Вахидович (RU), Черных Олег Юрьевич (RU), Лысенко Александр Анатольевич (RU)*

Заявка № 2016146899
Приоритет изобретения 29 ноября 2016 г.
Дата государственной регистрации в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 18 апреля 2018 г.
Срок действия исключительного права на изобретение истекает 29 ноября 2036 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев

ЗОЛОТАЯ
ОСЕНЬ



GOLDEN
AUTUMN

РОССИЙСКАЯ
АГРОПРОМЫШЛЕННАЯ
ВЫСТАВКА

2019

RUSSIAN
AGRICULTURAL
EXHIBITION



Министерство
сельского хозяйства
Российской Федерации

ДИПЛОМ

награждается серебряной медалью

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Кубанский государственный аграрный университет
имени И.Т. Трубилина», Краснодарский край**

**«За инновационную разработку способа профилактики нодулярного дерматита
крупного рогатого скота на территории Краснодарского края»**

МИНИСТР СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Д.Н. ПАТРУШЕВ

Москва, ВДНХ
9-12 октября 2019

СПРАВКА

Дана заведующему кафедрой «Ветеринарии» ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» кандидату ветеринарных наук, профессору кафедры Вацаеву Шахабу Вахидовичу в том, что он 01.12.2017 года выступил с докладом на Международной конференции (г. Псков, 2017)

Тема доклада:

- Проблемы диагностики и опыт ликвидации нодулярного дерматита крупного рогатого скота в Чеченской Республике - 2 часа

Начальник Государственного управления
ветеринарии Псковской области



Баданина В. Н.



Институт вирусологии им. Д.И. Иванковского
ФГБУ «НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России

Государственная Коллекция Вирусов

123098, Москва, ул. Гамалеи, 16
Тел.: (499) 1903060, (499) 2777820 Факс.: (499) 2777819
<http://www.viruscollection.ru> E-mail: info@viruscollection.ru

УДОСТОВЕРЕНИЕ

Настоящее удостоверение выдано в том, что в Государственную коллекцию вирусов
27.09.2018г. депонирован вирус нодулярного дерматита (Lumpy Skin Disease),
штамм АБФ 16-1, семейство Poxviridae, род Capripoxvirus, группа Neethling.

Штамму присвоен номер в Государственной коллекции вирусов: **2887**

Родословная штамма (место, год выделения штамма): Штамм выделен от КРС из
изолированной нодулы в 2016 году. Штамм получен из Государственного бюджетного
учреждения Краснодарского края «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»
8.06.2016г..Размножается 5-7 дневных эмбрионах при температуре 33,5-35 °С. В ХАО
вызывает оспоподобные поражения. В культуре клеток почки и тестикул телёнка и ягнёнка с
медленным развитием ЦПЭ, образование включений. В культуре клеток ЗКГ вызывает 4.75lg
ТЦД₅₀/0,2 см³. При анализе экспериментально полученных нуклеотидных последовательностей
генов GPCR и RP030 установлена принадлежность культуры вируса нодулярного дерматита.
Взаимодействует в РДСК и РН с сывороткой крови переболевших животных.
Штамм предназначен для получения диагностических тест-систем, контроля активности
вакцин против нодулярного дерматита.

Депонирование штамма осуществлено в связи с подачей заявки на изобретение.

Авторы штамма: Сусский Е.В., Ярцев С.Н., Баранова Г.А., Михеев В.Е., Глушанкова Ю.А. (ФКП
«Армавирская биофабрика»), ГУ Краснодарского края «Кропоткинская краевая ветеринарная
лаборатория»: Черных О.Ю., Кривонос Р.А., Ваисевич В.

Директор
Института вирусологии им. Д.И. Иванковского
ФГБУ «НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России
Профессор, д.б.н.



А.В. Пронин

Руководитель
Государственной коллекции вирусов
Профессор, д.м.н.

П.Г. Дерябин

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ КАЗЕННОЕ
ПРЕДПРИЯТИЕ
“АРМАВИРСКАЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ
ФАБРИКА”
(ФКП "Армавирская биофабрика")**

Адрес: 352212, Краснодарский край, Новокубанский район,
пос. Прогресс, ул. Мечникова, дом 11
приемная тел./факс (86195) 2-12-11
e-mail: arm_bio@mail.kuban.ru
ИНН 2343003392, КПП 234301001,
ОГРН 1022304361540
БИК 040349602, ОКПО 00482849

«20» июля 2018 г. № _____

На № _____ от _____

ПАСПОРТ НА ШТАММ ВИРУСА

1	Наименование штамма, таксономическое положение	Штамм АБФ 16-1 вируса нодулярного дерматита (Lumpy Skin Disease), сем. Poxviridae, род Capripoxvirus, группа Neethling
2	Когда и каким путем получен данный штамм	Вирус выделен от КРС из изолированной нодулы в 2016 г
3.	Из какого учреждения получен штамм и дата получения	Государственное бюджетное учреждение Краснодарского края «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория» 08.06.2016 г
4.	Назначение штамма	Представитель эпидемического сезона 2016 г. Предназначен для получения диагностических тест систем, контроля активности вакцин против нодулярного дерматита.
5.	Рекомендуемый способ хранения	В лиофилизированном состоянии при плюс 4°C.
6.	Периодичность освежения	1 раз в 5 лет
7.	Биологические свойства	В 5-7 дневных куриных эмбрионах при температуре 33,5 – 35 °С. В ХАО вызывает осподобные поражения: мелкие мутные фокусы вокруг возвышающегося белого центра. В культуре клеток почки и тестикул теленка и ягненка с медленным развитием ЦПЭ (образование включений, сходных с включениями свойственным оспе овец, но синтиций не выявляется). В культуре клеток ЗКГ вызывает 4,75 lg ТЦД ₅₀ /0,2 см ³ При анализе экспериментально полученных нуклеотидных последовательностей высококонсервативных для каприпиксовирусов генов GPCR и RP030 установлена принадлежность культуры вируса нодулярного дерматита.

		выделенного из патологического материала, к виду вируса нодулярного дерматита (LSDV) рода Caripoxvirus, семейства Poxviridae
8.	Серологические	Взаимодействует в РДСК и РН с сывороткой крови переболевших животных
9.	Активность штамма	До 1:30 в РДСК
10.	На какой среде высылается штамм, количество и род упаковки	В стеклянных флаконах в лиофилизированном состоянии 10 флаконов по 1 см ³ .
11.	Дополнительные сведения о штамме	Штамм впервые изолирован на территории России Краснодарский край, штамм не контаминирован микрофлорой, грибами, посторонними вирусами Дата лиофилизации 07.07.2018 г
12.	Авторы штамма: ФКП «Армавирская биофабрика» Государственное учреждение Краснодарского края «Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»	Сусский Е.В., Ярцев С.Н., Баранова Г.А., Михеев В.Е., Глушенкова Ю.А. Черных О.Ю., Кривонос Р.А., Вацаев Ш.В.

Начальник отдела по работе со штаммным материалом



Глушенкова Ю.А.

Директор ФКП «Армавирская биофабрика» з.б.н.




Сусский Е.В.