

# НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

## DERMATITIS NODULARIS BOVUM

Нодулярный дерматит (бугорчатка)-болезнь кожи крупного рогатого скота, клинически проявляющаяся лихорадкой и образованием на коже типичных узелков - бугорков . Болезнь протекает хронически в виде энзоотии. Заболевают животные всех возрастов и пород. Летальность колеблется от 4 до 95%

**География болезни.** Болезнь распространена в Южной и Восточной Африке. Впервые она зарегистрирована в 1929 г. в Северной Родезии и. на Мадагаскаре. В 1945 г. болезнь появилась в Трансваале, где была распространена на протяжении многих лет, затем она была выявлена в Кении, а в 1963 г. в некоторых хозяйствах Социалистической Республики Румынии.

**Возбудитель.** Болезнь вызывается вирусами, различающимися по цитопатогенному действию в культуре ткани и патогенное™ для лабораторных животных и крупного рогатого скота: BLD (орфон сиротский вирус), Allerton (аллертон), Neetling (натлинг). Из кожных поражений удавалось выделить вирус, обладающий промежуточными свойствами между штаммами Allerton и Neetling (С. Huygelen et al., 1960). В Кении выделено четыре штамма вируса Allerton и Neetling и в сыворотке крови крупного рогатого скота установлены соответствующие вируснейтрализующие антитела. Штамм, выделенный Югеленом, принадлежит в группе Allerton. Вирус Neetling оказался близкородственным вирусу африканской оспы овец, который, в свою очередь, родствен вирус оспы коз.

**Устойчивость.** Вирус Neetling выдерживает три цикла замораживания и оттаивания. Он чувствителен к 20%-ному раствору эфира (W. Plowright, Ferrisk, 1959).

**Культивирование.** При культивировании в куриных эмбрионах вирус Neetling размножается в теле эмбриона и на хориоаллантаоисной оболочке, образуя оспины (Van Royen P. J. et al., 1959). Указанный вирус репродуцируется и в монослойной культуре тестикулярной и почечной ткани телят и овец. В культуре нарастают специфические дегенеративные изменения. Штаммы вируса Neetling вызывают цитопатические изменения в культуре клеток почки и тестикулов телят и ягнят, почек овечьих эмбрионов и перевиваемых клетках почек овец. Вирус Allerton репродуцируется в первичной культуре клеток тестикулов быка и барана. После третьего последовательного пассажа вирус вызывает полную деструкцию монослоя через 24-36 часов. Прайд и Куклей (J. Prydie, W. Coae-1гу, 1959) описали особенность изменений в культурах клеток в зависимости от типа вируса.

Штаммы, относящиеся к первой группе BLD не образуют синцития, вызывают за 40-60 часов цитопатические изменения в тканевых культурах, непатогенны для крупного рогатого скота, овец, кроликов и мышей.

Штаммы вируса второй группы Allerton быстро размножаются в тканевых культурах, вызывая цитопатические изменения в течение 24 часов, сходные с изменениями, свойственными вирусу кори - образование больших внутриядерных включений, синцития с содержанием сотни ядер. В ядрах таких клеток обнаруживаются бледные эозинофильные включения. В слое клеток появляются отверстия округлой или овальной формы с четко выраженными границами. Такие отверстия придают монослою вид изъеденного молью.

Вирусы третьей группы Neethling являются основными возбудителями бугорчатки, также вызывают цитопатические изменения в культуре ткани почки телят, эмбриона овцы и тестикулярной ткани ягнят и телят обычно не ранее 14 дней после заражения. По цитопатическому действию вирусы этой группы сходны с вирусами оспы.

**Симптоматика.** Инкубационный период продолжается 3-13 дней. Болезнь начинается подъемом температуры тела до 40°, появлением водянистых истечений из глаз, вялостью, отказом от корма, слюнотечением, прогрессирующим исхуданием и снижением удоев. Затем на теле образуются внутрикожные бугорки с плоской поверхностью (диаметр 0,5-7 см, высота до 0,5 см). Иногда бугорки появляются только на ногах и животе. На некоторых участках тела бугорки сливаются, образуя

сплошную бугорчатую массу. Иногда бугорки образуются под кожей, и их можно обнаружить лишь при ощупывании. Через несколько часов после появления бугорков по их краям начинается отделение эпидермиса, а в центре образуется характерная впадина с некротизирующей тканью, окаймленная валиком из грануляционной ткани размером 1-3 мм (О. И. Шарабрин, Ю. Ф. Борисович, 1968). Через 1-3 недели после появления бугорка эту некротизированную ткань можно извлечь в виде пробки размером 1-2 см (секвестр). Несеквестрированные узелки затвердевают и в таком виде остаются на многие месяцы. При асептическом течении болезни впадина быстро заполняется грануляционной тканью и зарастает волосом несколько измененного цвета. В случаях осложнения вторичной инфекцией в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки появляется отек, вокруг которого развивается воспаление. Иногда отеки образуются в области головы, груди, подгрудка, вымени наружных половых органов и ног.

При тяжелом течении болезни поражаются органы дыхания, пищеварения и некоторые внутренние органы. В них образуются плоские, круглые, серовато-желтые некротические узелки, которые в дальнейшем нагнаиваются и изъязвляются, из ротовой полости выделяется густая тягучая слюна, из носовой полости - гнойная слизь со зловонным запахом. Водянистое истечение из глаз сменяется слизистым, при подсыхании которого образуются корочки. На веках появляются эрозии и язвочки. Иногда наблюдается конъюнктивит, роговица мутнеет, что может привести к частичной или полной потере зрения. Если изъязвление в дыхательных путях сопровождается образованием отеков, животное гибнет от удушья.

У лактирующих коров при поражении вымени (опухание с образованием узелков) молоко становится более густым, приобретает розоватый оттенок, сдавливается каплями, при нагревании превращается в гель (О. И. Шарабрин, Ю. Ф. Борисович, 1968).

Болезнь длится около четырех недель, в осложненных случаях дольше. Установлено выделение вируса со спермой быков в течение двух месяцев после клинического выздоровления. Возможны осложнения бактериальной микрофлорой или другими вирусами.

**Патологоанатомические изменения.** На коже, на поверхности и в толще мышц обнаруживают характерные узелки. Отмечается поражение лимфатических узлов (отечность и сочность на разрезе), кровоизлияния под висцеральной плеврой, иногда на раковинах носовых ходов, селезенке, печени и рубце. Легкие отечны, иногда в них можно заметить узелки. В носовых ходах и сальнике признаки застойных процессов, в почках - явления стазов, под капсулой - мелкие узелки (2-3 мм), в сычуге - признаки диффузного воспаления. Иногда обнаруживают изъязвления дна желудка и пилоруса, признаки энтерита и кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника, чаще тонких кишок (О. И. Шарабрин, Ю. Ф. Борисович, 1968).

**Диагноз ставят** на основании анализа клинических и эпизоото-логических данных, патологоанатомических и гистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований (выделение вируса, биопроба).

Все внутрикожные узелки у животного, подозреваемого в заболевании кожной бугорчаткой, исследуют, чтобы определить характер отделения. Наличие одного или нескольких узелков, у которых по краям происходит отделение эпидермиса, а на верхушке образуется уплотнение или вдавленность, расценивается как типичный клинический признак данной инфекции. Если при этом увеличены поверхностные лимфатические узлы и рост волос в центре узелка не соответствует направлению остальных волос, диагноз считают клинически подтвержденным. В ротовой полости и во влагалище видны воспаленные участки резко кольцевидной формы.

Для уточнения клинического диагноза проводят гистологические исследования узлов, кожных поражений и лимфатических узлов. В верхних слоях сосочкового слоя кожи виден обширный некроз эпидермиса, ядра клеток в состоянии пикноза и распад клеток крови. По краям участков некроза утолщение и гиперкератоз, отеки и инфильтраты из фибробластов, гистиоцитов и лимфоцитов. В периваскулярных инфильтратах лимфатических узлов плазматические клетки, лимфоциты и эозинофилы, а при некрозе нейтрофилы.

Вирус выделяют из кожных бугорков и поверхностных лимфатических узлов. Заражают монослойную культуру клеток почки телят, овец, тестикулов бычков и баранчиков. Размножение вируса сопровождается цитопатическими изменениями и образованием цитоплазматических телец-включений.

Специфичность вируса, выращенного в культуре ткани, подтверждают биопробой на восприимчивых телятах или коровах путем внутрикожного или внутривенного заражения. Биопробу можно ставить на козах, овцах, кроликах, морских свинках и новорожденных мышатах. У зараженных коз на 5-8-й день после введения вируса в скарифицированную кожу на ней появляется утолщение и образуются струнья, которые через 7-11 дней отпадают. У овец реакция характеризуется развитием некротических процессов. У кролика через 4-6 дней появляется ярко выраженная местная воспалительная реакция, а затем образуется струп. У морской свинки появляется отек кожи, центральная часть пораженного участка чернеет и некротизируется. Новорожденным мышатам вирус вводят интрацеребрально. Мышата, как правило, погибают, через 1-2 суток. В их головном мозге обнаруживают застойные явления и гиперкератоз, в щитовидном слое - дегенеративные изменения, в некоторых клетках - эозинофильные цитоплазматические включения. Характерным считается наличие многоядерных гигантских клеток, похожих на клетки, которые обнаруживаются в зараженных этим вирусом культурах тканей и у больного крупного рогатого скота (И. О. Шарабрин Ю. Ф. Борисович, 1968).

Вирус Allerton удавалось серийно пассировать на мышатах-сосунах путем интрацеребрального заражения. В ходе пассажей наблюдали регулярную гибель животных. Овцы и козы восприимчивы к бычьим штаммам вируса (Orphon, Allerton и Neetling). Овечий тип вируса Isiolo у рогатого скота вызывает заболевание, в результате которого развивается иммунитет к штамму Neetling, что свидетельствует об иммунологическом родстве этих штаммов.

Переболевшие животные иммунны к повторному заражению. Состояние ре-конвалесценции устанавливают аллергической пробой, вводя в кожу спины животных 0,2 мл специального инактивированного антигена-аллергена. Реакцию учитывают через 48 часов по припухлости кожи в месте введения препарата (P. B. Capstick, W. Coaeley, 1962).

**Дифференциальный диагноз.** Нодулярный дерматит необходимо отличать от крапивницы, кожной формы туберкулеза, стрептотрихоза, лимфангоита, демодекоза, оспы, а также от последствий укусов клещей и жалящих насекомых.

При крапивнице эпидермис по краям бугорков не отслаивается. Кожная форма туберкулеза характеризуется проявлением подкожных узелков по ходу лимфатических путей. Поверхностные лимфатические узлы не увеличены, температура тела не повышена. Дифференцировать нодулярный дерматит от туберкулеза кожи можно также и гистологически. Кусочки пораженной кожи фиксируют в 10%-ном растворе формалина, срезы окрашивают трихромгема-токсилинэозином световым зеленым. Гистологическая картина при нодулярном дерматите напоминает таковую при туберкулезе кожи, но имеет характерные особенности. При нодулярном дерматите образуются узелки (гранулемы) в подкожной соединительной ткани у основания волосяных фолликулов от 1-2 мм до 3-4 см в диаметре. В дальнейшем развивается специфичная гранулема с некрозом в центре, окруженная зоной эпителиоидных и гигантских клеток, периферической зоной, богатой лимфоидными и гистиоцитарными клетками, и зоной соединительной ткани. В отличие от туберкулеза кожи при нодулярном дерматите наблюдается выраженная демаркационная линия из новообразованных сосудов, которые простираются в зону эпителиоидных клеток и даже до центра зоны некроза. Сосудистая реакция с выраженной гипертрофией сосудистых стенок и периваскулярной инфильтрацией сопровождает грануло-матозный процесс (E. Opat, 1969). Больные нодулярным дерматитом животные реагируют на туберкулез при внутрикожной пробе (C. Zonica, 1963).

При стрептотрихозе струньевидные поражения поверхностные, расположены симметрично и главным образом в области позвоночника. Лимфангоитные узелки появляются под кожей, они мягкой консистенции, не имеют четкой границы, при надавливании из них выделяется гной; края изъязвлений неровные. При демодекозе кожа утолщена, жесткая, узелки выпуклые, с гноем. Оспенные поражения всегда поверхностны и чаще обнаруживаются на сосках и вымени.

Узелки от укусов насекомых обычно имеют сводчатую форму, кожа лопается над их центральной частью, а не по краям, как при нодулярном дерматите.

**Профилактика.** Для иммунизации крупного рогатого скота против бугорчатки, вызываемой вирусами типа Neetling, применяют три штамма вируса оспы овец, выращенные в культурах тканей семенников ягнят и хориоаллантоисе куриных эмбрионов (R. Hubik, 1962). Капстик и Куклей (1961, 1962) подробно описали метод выращивания вируса оспы овец в культуре ткани семенников ягнят в целях использования его в качестве вакцины против бугорчатки. Вакцинацию проводят подкожно. Примерно у 10% вакцинированных животных наблюдают местные реакции, выражающиеся в образовании узелка и припухлости, которые исчезают не позднее чем через 2 недели. Длительность иммунитета один год.