Нодулярный Дерматит

Lampy Skin Disease (англ.), Knopvelsieckte, Exanthema Nodularis bovis, Dermatose nodulaire (франц.), Knochensschlag des Rindes (нем.)) seudo-urticaria (итал.)]

**Нодулярный дерматит** (кожная бугорчатка, узелковый дерматит, кожно-узелковая сыпь, болезнь кожного отека у буйволов, лоскутная болезнь кожи, вирусная, заразная бугорчатка кожи, узелковая экзантема КРС) — болезнь КРС, характеризующаяся лихорадкой, поражением лимфатической системы, отеками подкожной клетчатки и внутренних органов, образованием кожных узлов (бугров), поражением глаз и слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов.

Впервые болезнь зарегистрирована в Центральной Африке (1929 г.) как ложная крапивница. Бакстром в 1943 — 1945 гг. доказал заразный характер болезни. Томаси Мере (1945 г.) наблюдали ее в Южно-Африканской Республике, а Дизель (1949 г.) — в Свазиленде и Мозамбике. Примерно в это же время болезнь появилась на территории Намибии и Малави, а в 1945 г. — на Мадагаскаре (Ла Ланке, 1956 г.). Затем ее диагностировали на севере, а в начале 1960 г. в некоторых странах Экваториальной Африки. В настоящее время она встречается в 19 странах Африки. В СНГ нодулярный дерматит не зарегистрирован.

Нодулярный дерматит относится к особо опасным инфекциям КРС. Больные животные быстро худеют, портится шкура (после дубления кожи на местах узлов остаются чашеобразные углубления и дыры). У коров снижаются, а затем прекращаются удои. Больные коровы не приходят в охоту. У быков наступает временная половая стерильность. Чаще поражаются и тяжелее переболевают чистопородные животные, лактируюшие коровы, недостаточно упитанные особи и молодняк. Легче болезнь протекает у животных местных пород.

**Клинические признаки.** Инкубационный период в среднем 7 дней. Он зависит от восприимчивости животного, типа и вирулентности возбудителя и путей его проникновения в организм. Продромальный период короткий, нередко протекает незаметно, особенно при появлении первых случаев болезни в хозяйстве. У заболевших животных повышается температура тела до 40 °С, появляются водянистые истечения из глаз, вялость. Животные отказываются от корма, быстро истощаются. Лимфоузлы увеличиваются, легко прощупываются на бедрах и особенно в предлопаточной области. Поверхностные лимфоузлы иногда имеют вид припухлостей.

При тяжелом течении болезни поражаются ротовая полость, органы дыхания и пищеварения. Изо рта выделяется густая тягучая слюна, из носа — гнойная слизь зловонного запаха. Водянистое истечение из глаз сменяется слизистым, при подсыхании его образуются корочки. На веках появляются эрозии и изъязвления. Иногда наблюдается конъюнктивит; роговица мутнеет, что может привести к частичной или полной слепоте. Изъязвления, появляющиеся в дыхательных путях, вызывают сильный отек, и животное гибнет от удушья.

По всему телу, а иногда только на конечностях и животе, образуются внутрикож-ные бугорки с плоской поверхностью (диаметр 0,5—7 см, высота до 0,5 см); число узелков колеблется от 1 — 10 до нескольких сотен. На некоторых участках тела бугорки сливаются. Иногда они образуются под кожей и обнаруживаются лишь при прощупывании. По краям бугорков эпидермис отделяется, а в центре ткань некротизи-руется и образуется характерная впадина, окаймленная валиком из грануляционной ткани размером 1—3 мм. Через 1—3 неделю после появления бугорка некротизированную ткань можно удалить в виде пробки (секвестр) или она, подсыхая, отпадает сама. Несеквестрированные узелки затвердевают и остаются многие месяцы. При асептическом течении впадина быстро заполняется грануляционной тканью и зарастает волосом несколько другого цвета. При осложнении (вторичная инфекция) в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки появляется отек. У лактирующих коров поражается вымя. Оно увеличено в объеме, в нем видны узелки; молоко густое, с розовым оттенком, сдаивается каплями, при нагревании превращается в гель.

Болезнь продолжается около 4 недель, при осложнениях — дольше. Из осложнений при бугорчатке часто бывают трахеиты, пневмонии, сопровождающиеся атрезией трахеи и затрудненным дыханием, поражением половых органов, пропуском 4—6 течек, а у самцов — временной половой стерильностью. Нередко болезнь осложняется вторичной бактериальной инфекцией, при этом поражаются суставы, легкие и другие органы.

**Патологоанатомические изменения.** На коже, на поверхности и в толще мышц видны характерные узелки. Лимфоузлы отечны, сочны на разрезе. Под висцеральной плеврой, иногда на раковинах носовых ходов, в селезенке, печени и рубце можно обнаружить звездчатые кровоизлияния. Легкие отечны, иногда в них видны узелки. В носовых ходах и в сальнике находят признаки застойных процессов, под капсулой почек — мелкие узелки (2—3 мм), в сычуге — диффузное воспаление, иногда изъязвление дна и пилоруса, в слизистой оболочке кишечника, чаще тонких кишок, — кровоизлияния.

Александер, Плоурайт и Хайг (1959 г.) разделили вирусы (по ЦПД), вызывающие кожную бугорчатку КРС, на три группы: BLD, Allerton, Neethling. Штаммы, относящиеся к группе BLD, не образуют синцития, вызывают ЦПЭ в тканевых культурах за 40—66 ч, непатогенны для КРС, овец, кроликов и мышей. Штаммы вируса группы Allerton быстро размножаются в культуре клеток, вызывая ЦП И (в течение 24 ч), сходные с изменениями, наблюдаемыми при кори (образование больших внутриядерных эозинофильных включений и синцития, краевое стояние хроматина). В слое клеток проявляются отверстия круглой или овальной формы с четко выраженными границами. Такие отверстия придают монослою вид «изъе-денного молью». Вирусы группы Neethling являются основным возбудителем нодулярного дерматита. Они также вызывают ЦПИ В культуре клеток ПТ, эмбриона овцы и тестикулярной ткани ягнят и телят не ранее 14 дней после заражения. По ЦПД вирус Neethling сходен с вирусами оспы.

Самые крупные вспышки болезни в Африке были вызваны вирусом типа Neethling, имеющим АГ родство с вирусом оспы овец. Болезнь, вызванная возбудителем этого типа, протекает особенно тяжело. Ее рассматривают как подлинную кожную бугорчатку. Вирус типа Allerton, как правило, вызывает болезнь, протекающую более благоприятно, и ее иногда называют ложной бугорчаткой. Вирус типа BLD, выделенный от больных кожной бугорчаткой и названный Орфан (сиротским) вирусом, видимо, не является истинным возбудителем нодулярного дерматита, так как в очищенном виде не вызывает у животных ни клинических признаков болезни, ни образования специфических AT. В связи с этим определенной классификации вирусы нодулярного дерматита КРС не имеют.

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

Вирус Neethling хорошо переносит 3-кратное замораживание и оттаивание, но чувствителен к 20 %-ному раствору эфира. По данным Вайсса (1960 г.), он может сохраниться жизнеспособным в пораженных участках кожи не менее 33 дней, в слюне — 11, в крови и в некоторых внутренних органах — 4 дня. У переболевших животных вирус вызывает образование ВНА, время появления и исчезновения которых не изучено. Суспензия из внутренних органов и лимфоузлов от убитых на 20-й день после заражения животных вызывает образование AT, выявляемых в РДСК при постановке реакции с сыворотками крови переболевших животных. Активность сыворотки крови достигала 1:30, а органов и тканей 1:4 — 1: 120.

АГ вариабельность и родство, не изучены. В антигенном отношении вирус Neethling родствен вирусу африканской оспы овец и, возможно, вирусу оспы коз, но отличается от вирусов Allerton и BLD. АГ связи и таксономическое положение вируса Alierton не изучены. В 1961 г. Капстик и Куклей установили иммунологическое родство между вирусом типа Neethling и кенийскими штаммами вируса оспы овец (Кедонг, SP-143 и Isiolo). ГА свойства, не изучены.

Вирус Neethling обнаруживали в крови животных через 22 дня после появления симптомов болезни. Во внешнюю среду вирус попадает с отторгаемыми кусочками пораженной кожи и вируссодержащими спермой, слюной и кровью. Со спермой вирус выделяется в течение 60 дней после клинического выздоровления быка. В уплотненных кожных узлах вирус можно обнаруживать до 120 дней с момента их появления.

Экспериментальная инфекция. После введения изолятов 1—2-го пассажей мышата-сосуны погибали на 5—6-е сутки У морских свинок через 10 дней появлялись внутри-кожные узелки, ВНА в сыворотке крови не обнаруживали. Показана нейтрализующая активность кроличьих сывороток.

При заражении вирусом Neethling у КРС появляются лихорадка и кожные поражения. У кроликов возникает кратковременная местная реакция с генерализованными поражениями. Морские свинки более восприимчивы к вирусу, чем кролики. У них находили некротические поражения, сходные с поражениями у КРС. Взрослые мыши к вирусу Allerton невосприимчивы, однако новорожденные мышата высокочувствительны. Вирус удавалось пассировать на мышатах-сосунках путем интрацеребрального заражения. Перекрестного иммунитета между различными типами вируса не наблюдается. Овцы и козы восприимчивы к вирусу нодулярного дерматита. Шт. Isiolo вызывает у КРС заболевание бугорчаткой и сообщает резистентность к шт. Neethling. Это свидетельствует об их иммунологическом родстве.

При экспериментальном заражении вирусом бугорчатки (шт. Эфиопский) в области средней трети шеи, плеч и живота, через 6—9 дней после заражения отмечают образование узелков на месте инокуляции вируса размером 0,7—0,8 см, а на 12-й день — повышение температуры тела до 40,5 °С. Генерализованная форма характеризовалась образованием узелков внутрикожной локализации по всей поверхности тела на 13-й день. Наблюдают депрессию, снижение аппетита, учащенное дыхание, тахикардию, гиперемию в ротовой и носовой полостях, конъюнктивит. Из носовой полости выделялся серозно-слизистый экссудат. В области подгрудка и путовых суставов отмечалось образование обширных отеков. Температура тела достигала 41,1 °С. В дальнейшем животные теряли в массе. Узелки на коже достигали размеров 3—3,5 см, а на видимых участках они сливались. При пальпации кожи выявлялась болезненность. Региональные лимфоузлы увеличивались, до размеров гусиного яйца.

При введении изолятов I—11 типов мышата-сосунки погибали на 5—6-е сутки; у морских свинок через 10 дн появлялись внутрикожные узелки, ВНА в сыворотках крови не обнаружены. Показана циркуляция среди коров двух серотипов, причем изоляты предположительно тождественны: 1- и 2-штаммы вируса типа Allerton, 3-й подобен вирусам группы Орфелен.

**Культивирование.** Вирус Neethling размножается в 5—7-дневных КЭ при 33,5—35 °С. На ХАО вызывает оспоподобные поражения: мелкие мутные фокусы вокруг возвышающегося белого центра. Вирус хорошо культивируется в культуре клеток почки и тестикул теленка и ягненка. В ранних культурах ЦПЭ развивался медленно, но уже через 24 ч после адаптации появлялись веретенообразные клетки, которые позже округлялись; образовывались включения, сходные с включениями, свойственными вирусу оспы овец, но синцитий не выявлялся. Вирус Allerton размножался в первичной культуре тестикул быка и барана. С 3-го последовательного пассажа через 24—36 час вызывал полную деструкцию клеточного монослоя. Вирусы всех 3-х разновидностей удалось адаптировать к клеткам почки кролика. Культуральный вирус Neethling сохранял патогенность для телят.

Нодулярный дерматит — высококонтагиозная болезнь. В Южной и Экваториальной Африке поражает КРС, в том числе буйволов и зебу. Животные других видов и человек невосприимчивы.

**Источники и пути передачи инфекции.** Источником инфекции служат больные животные и вирусоносители, а также животные, переболевшие в латентной форме. Возбудитель болезни передается, в основном, трансмиссивно кровососущими насекомыми, комарами, москитами и мухами некоторых видов. Ареал болезни — зоны парковых саванн и редколесий Юго-Восточной Африки. Наибольшее число больных животных бывает там, где большое скопление насекомых. Зарегистрирована передача возбудителя телятам через молоко коровы. Подмечено, что вирус могут распространять птицы, в частности цапли. При первичных вспышках болезни может заболевать 50—75 и даже 100 % животных (особенно среди животных европейских пород). У 50 % животных болезнь протекает типично.

**Иммунитет и специфическая профилактика**. Переболевшие животные иммунны к повторному заражению. Однако длительность и напряженность постинфекционного иммунитета варьируют. Перекрестного напряженного иммунитета между вышеуказанными типами вируса нет. Надлежащих средств специфической профилактики нет. Для иммунизации КРС против нодулярного дерматита, вызываемого вирусом типа Neethling, применяют 3 кенийских штамма вируса оспы овец (Кедонг, SP-143 и Isiolo), выращенные в культуре тканей семенников ягнят и на ХАО КЭ. Обычный вирус оспы овец иммунитета против нодулярного дерматита не дает. Вакцину вводят подкожно; длительность иммунитета 1 года. При контакте привитых коров с неиммунными к оспе овцами последние не заболевают.

**Нодулярный дерматит крупного рогатого скота**

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (кожная бугорчатка, кожно-узелковая сыпь, узелковая экзантема), болезнь «кожного отека» у буйволов (Dermatitis nodularis bovum) — инфекционная болезнь крупного рогатого скота, сопровождающаяся лихорадкой, отеком подкожной соединительной ткани и органов, образованием кожных узлов, поражением глаз, слизистой оболочки дыхательного и пищеварительного трактов.

**Историческая справка.** Впервые нодулярный дерматит крупного рогатого скота был зарегистрирован в 1929году в Северной Родезии и на Мадагаскаре, в 1945 в Трансваале, затем в Кении, в 1963году в Румынии. Заболевание распространено в Южной и Восточной Африке и Индии.

**Экономический ущерб.** Летальность при нодулярном дерматите крупного рогатого скота не превышает 10%. В то же время по данным ряда авторов экономический ущерб значительный, ввиду того что снижается молочная и мясная продуктивность, качество кожевенного сырья, нарушается половая цикличность у коров, а у быков развивается временная половая стерильность. В Индии данная инфекция ежегодно наносит ущерб в50млн. рупий.

**Этиология.** Нодулярный дерматит крупного рогатого скота вызывают ДНК-содержащие вирусы, разделенные по цитопатогенному действию в культуре ткани и патогенности для лабораторных животных и крупного рогатого скота на 3 группы:BLD (орфан-сиротский вирус), аллертон (Allerton) и нитлинг (Neethling). Вирусы группы нитлинг – основные возбудители нодулярного дерматита крупного рогатого скота, близкородственны вирусу оспы коз. Вирусы нитлинг при культивировании в куриных эмбрионах размножаются в теле эмбриона и на хорион-аллантоисной оболочке, образуя оспины; репродуцируются в монослойной культуре тестикулярной и почечной тканей телят и овец. Вызывают цитоплазматические изменения в культуре клеток почки и тестикул телят и ягнят, почек овечьих эмбрионов и перевиваемых клеток почек овец через 14 дней. Вирусы нитлинг выдерживают 3 цикла замораживания и оттаивания; чувствительны к 20%-ному эфиру.Вирус аллертон репродуцируется в первичной культуре клеток тестикулов быка и барана. С 3-го последовательного пассажа вирус вызывает полную деструкцию монослоя через 24-36 часов. Цитопатичные изменения в тканевых культурах характеризуются образованием больших внутриядерных включений, синцития, содержащего сотни ядер. В ядрах таких клеток обнаруживают бледные эозинофильные включения. В слое клеток появляются отверстия круглой или овальной формы с четко выраженными границами. Такие отверстия придают монослою вид изъеденного молью. Штаммы, относящиеся к 1-й группе (BLD), не образуют синцития, вызывают цитопатогенный эффект в тканевых культурах за 40-60 часов, непатогенны для крупного рогатого скота, овец, кроликов и мышей.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к нодулярному дерматиту наиболее восприимчив крупный рогатый скот, особенно культурных пород, а также зебу.

**Источником вируса** являются больные животные и вирусносители- животные в скрытом периоде заболевания и оставшиеся после переболевания. При первичном возникновении болезни в стаде поражается от 5 до 50%, в отдельных случаях до 75-100% животных, особенно среди скота европейских пород. У 50% заболевших животных можно наблюдать типичные признаки болезни. Чаще болезнь протекает подостро и хронически, поражая животных обоего пола всех возрастов и пород. Нодулярный дерматит передается животным в основном трансмиссивно кровососущими насекомыми, комарами, москитами и мухами. Об этом свидетельствуют обнаружение вируса в крови 22 дня спустя после появления у животных симптомов болезни и сезонный характер болезни. Наибольшее количество больных животных регистрируется там, где много кровососущих насекомых. Вирус могут переносит птицы, в частности цапли.

В окружающую среду вирус попадает с отторгаемыми кусочками пораженной кожи и с вируссодержащими молоком, спермой, слюной и кровью. Со спермой он продолжает выделяться 2 месяца после клинического выздоровления. В уплотненных кожных узлах его можно обнаружит в течение 4 месяцев с момента их образования. Там, где болезнь регистрируют стационарно, она проявляется лишь как энзоотия и в виде спорадических случаев. Отсутствует видимая закономерность и в распространении болезни. Так, иногда не заболевает здоровое животное, находящееся рядом с больным, и заболевает в стаде за десятки и сотни километров.

**Патогенез** имеет некоторое сходство с патогенезом при оспе, но нет четкой стадийности в образовании кожных поражений. При подкожном заражении крупного рогатого скота через 4-7 дней на месте ведения вируссодержащего материала образуются болезнетворные бугорки, вокруг которых возникает воспалительная реакция диаметром до 20см. Воспаление захватывает не только кожу но и подкожную клетчатку, иногда мышечную ткань. Генерализация процесса происходит на 7-19-й день после заражения животных, этому предшествует лихорадка у больного животного в течение 48ч и более.

Вирус в крови обнаруживают через 3-4 дня после подъема температуры и массового образования бугорков. В этот период вирус с кровью проникает в слизистую оболочку ротовой полости, носа, глаз, влагалища, препуция, слюнные, молочные железы, семенники. Процесс образования бугорков сопровождается гиперплазией эпителия кожи. Возникновение отека в дерме связано с тромбозом сосудов, что ведет к коагулирующему некрозу окружающих тканей. Воспалительный процесс охватывает лимфатические узлы, однако механизм этого процесса не выяснен. Воспаление лимфатических сосудов, образование изъязвленных ран, септические осложнения могут возникать вследствие секундарной инфекции.

**Клинические признаки.** Инкубационный период — от 3 до 30 дней, чаще 7-10 дней. Продромальный период короткий. При острой форме в начальной стадии болезни после повышения температуры тела до 40°С у животного происходит снижение аппетита, появляется слезотечение, серозно-слизистые выделения из носа. Через 48 часов на коже шеи, груди, живота, паха, конечностей, головы, вымени образуются плотные круглые или несколько вытянутые узелки с плотной поверхностью, диаметром 0,5-7см, высотой до 0,5см. Число узелков колеблется от десяти до нескольких сотен. Их легко прощупать, и они более заметны у животных с короткой шерстью, гладкой, на бесшерстных или слабо покрытых шерстью участках. Иногда узелки сливаются.

Через несколько часов после появления по краям узелков начинает отделяться эпидермис, а в центре образуется характерная впадина и начинается некроз ткани. Некротические участки окаймлены валиком шириной 1-3мм, состоящим из грануляционной ткани. Через 7-20 дней после появления узелка некротизированный участок секвестируется, и его можно извлечь или, подсыхая, он отпадает. Тогда он будет иметь вид пробки размером 1×2см.

Если процесс не осложняется, то образовавшаяся полость заполняется грануляционной тканью и зарастает непигментированной кожей с шерстью. Если же процесс осложнился, то образуются язвы. Несеквестированные узлы уплотняются и в таком состоянии могут оставаться до года и более. Отек, появившийся в начале болезни или позже, может увеличиваться и распространяться на соседние области. У лактирующих коров на вымени часто появляются узелки. Молоко становится розоватым, густым, сдаивается болезненно по каплям, а при нагревании застывает в гель. Лимфатические узлы увеличены и легко пальпируются, особенно предлопаточные.

При тяжелой форме отмечается длительная лихорадка, потеря аппетита, исхудание животного. Узелки прощупываются по всему туловищу, отмечаем сильное поражение органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. На слизистой оболочке образуются плоские круглые эрозии и серовато-желтые некротические бляшки. В дальнейшем отмечают их нагноение изъязвления. На веках появляются эрозии и язвочки, роговица мутнеет, наступает частичная или полная слепота. Изо рта выделяется густая тягучая слюна, из носа — гнойная слизь со зловонным запахом. Если изъязвления в дыхательных путях сопровождаются выраженным отеком, то животное нередко погибает от удушья.

Атипичная форма нодулярного узелкового дерматита наблюдается у новорожденных телят и характеризуется перемежающей диареей, лихорадкой, при отсутствии заметных признаков кожных поражений.

Инанпарентная форма протекает бессимптомно, но сопровождается вирусоносительством и образованием вируснейтрализующихся антител.

У выздоровевших животных отеки и узелки исчезают, шерсть на пораженных участках тела выпадает, кожа трескается и отпадает лоскутками («лоскутная болезнь кожи») и постепенно заменяется новой. Наиболее часто «бугорчатка» осложняется трахеитом, пневмонией, сопровождающейся затрудненным дыханием, поражением половых органов, у самок-отсутствием эструса и пропуском 4-6 половых циклов, у самцов — временной половой стерильностью. Болезнь может осложняться разной микрофлорой; в этом случае у больных животных нередко поражаются суставы.

**Патологоанатомические изменения** характеризуются узлами на коже и мышцах, состоящих из соединительной ткани или сливкообразного экссудата. Лимфатические узлы увеличены, отечные, на разрезе сочные. Под висцеральной плеврой кровоизлияния диаметром до 1 см, иногда такие кровоизлияния находят на носовых раковинах, в капсуле селезенки, печени, и в слизистой оболочке рубца. Легкие отечны, иногда в них обнаруживают аналогичные узлы.

На слизистой оболочке носовых ходов, в сальнике, почках отмечают застойное полнокровие, стаз, а в почках под капсулой могут быть и узелки размером 2×3 мм. Слизистая оболочка сычуга диффузно воспалена, на ней в области дна и пилоруса могут быть язвы. У павших животных отмечаем признаки энтерита и кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника, чаще тонких кишок. У отдельных павших животных регистрируем поражение суставов.

При гистологическом исследовании устанавливаем признаки некроза эпидермиса и сосочкового слоя дермы по типу кариорексиса и пикноза ядра. По краям некротизированных участков заметны утолщения эпидермиса и гиперкератоз, отек дермы и ее инфильтрация фибробластами, гистиоцитами и лимфоцитами. Под некротизированной тканью можно обнаружить тромбы в венах и переваскулярную клеточную инфильтрацию; в лимфатических узлах — увеличенное количество плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов, а при некрозе – нейтрофилы.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических, гистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований (выделение вируса, биологическая проба). В гистологических срезах пораженных участков кожи обнаруживают тельца-включения. Они содержаться в большинстве пораженных гистиоцитов и эпителиальных клеток круглой или овальной формы, размером с ядро клетки или несколько больше. Большинство их воспринимает окраску эозина, но при затяжных поражениях они окрашиваются основными красками. Вирус выделяют из характерных внутрикожных узелков, увеличенных поверхностных лимфатических узлов, крови и спермы. 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 биологической пробой на восприимчивых телятах или коровах внутрикожным или внутривенным заражением. Биопробу можно ставить на козах, овцах, кроликах, морских свинках и новорожденных мышатах. У зараженной козы на 5-8 день после введения вируса в скарифицированную кожу появляется утолщение и образуются струпья, которые отпадают через 7-11 дней. У овцы реакция сопровождается некротическими процессами. У кролика через 4-6 дней возникает ярко выраженная местная реакция с образованием струпьев. У морской свинки, как и крупного рогатого скота, появляются отек кожи, почернение и некроз центральной части пораженного участка. Новорожденные мышата, которым вводят вирус интрацеребрально, погибают через 1,5-2 суток. В головном мозге обнаруживают застойные явления и гиперкератоз, в шиповидном слое — дегенеративные изменения, в отдельных клетках — эозинофильные цитоплазматические включения. Характерно наличие многоядерных гигантских клеток, похожих на клетки, обнаруживаемые в зараженных этим вирусом культурах тканей и у больного крупного рогатого скота.

**Дифференциальный диагноз.** Нодулярный дерматит крупного рогатого скота необходимо отличать от крапивницы, кожной формы туберкулеза, стрептотрихоза, эпизоотического лимфангоита, демодекоза, оспы, поражений, причиняемых личинками овода, последствий укусов клещей и других жалящих насекомых, поствакцинальных отеков.

При крапивнице эпидермис по краям бугорков не отслаивается, при кожной форме туберкулеза подкожные узелки появляются по ходу лимфатических путей, без увеличения поверхностных лимфатических узлов и повышения температуры тела. При стрептотрихозе струпьевидные поражения поверхностные, расположены симметрично и главным образом в области позвоночника. Узелки появляются под кожей, по консистенции мягкие, не имеют четкой границы, при надавливании из них выделяется гной; края изъязвлений неровные. При демодекозе кожа утолщена, жесткая, узелки выпуклые, гнойные. Оспенные поражения всегда поверхностны и чаще обнаруживаются на сосках и вымени. Укусы насекомых обычно имеют сводчатую форму, кожа лопается над их центральной частью.

**Профилактика и меры борьбы.** Для иммунизации крупного рогатого скота против бугорчатки, вызываемой вирусами типа Nettling, применяют три штамма вируса оспы овец, выращенных в культурах тканей семенников ягнят и хориоаллантоисе куриных эмбрионов. 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 1год. Организуют и проводят мероприятия, препятствующие возникновению и распространению болезни. При появлении ее в ранее благополучных районах немедленно убивают всех заболевших и подозрительных по заболеванию животных и проводят тщательную дезинфекцию и дезинсекцию. Строго выполняют все правила ветеринарно-санитарных и карантинно-ограничительных мероприятий. В стационарно-неблагополучных районах больных и подозрительных по заболеванию животных тщательно изолируют, обеспечивают их полноценными витаминизированными кормами. Лечение симптоматическое.