

КРАСНОДАРСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ
ИНСТИТУТ – обособленное структурное подразделение
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО НАУЧНОГО
УЧРЕЖДЕНИЯ «КРАСНОДАРСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПО ЗООТЕХНИИ И
ВЕТЕРИНАРИИ»



На правах рукописи

Черкашин Вячеслав Владимирович

ВЛИЯНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА МИКСОФЕРОНА НА ОРГАНИЗМ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
ПРОТИВОЛЕЙКОЗНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

4.2.3. Инфекционные болезни и иммунология животных

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель
кандидат ветеринарных наук
Схатум Аминет Кадыровна

Краснодар – 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АлАт – аланинаминотрансфераза
АОЗ – антиоксидантная защита
АОС – антиоксидантная система
АсАт – аспартатаминотрансфераза
БАСК – бактерицидная активность сыворотки крови
ВЛ – вирус лейкоза
ВНСММ – вещества низкой и средней молекулярной массы
ГПО – глутатионпероксидаза
ГР – глутатионредуктаза
ДК – диеновые конъюгаты
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ЗФ – завершенность фагоцитоза
ЗЦМ – заменители цельного молока
ИФА – иммуноферментный анализ
КАТ – каталаза
КД – кетодиены
КМ – коэффициент мобилизации
КРС – крупный рогатый скот
ЛАСК – лизоцимная активность сыворотки крови
МДА – малоновый диальдегид
МЕ – международные единицы
НБТ-тест – тест восстановления нитросинего тетразолия
ПОЛ – пероксидное окисление липидов
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РРМ – рефрактометр ручной молочный
РСК – реакция связывания комплемента
РИД – реакция иммунодиффузии
РИП – реакция радиоиммунопреципитации

- РИФ – реакция иммунофлуоресценции
РНК – рибонуклеиновая кислота
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СОД – супероксиддисмутаза
СЦИ – средний цитохимический индекс
ФА – фагоцитарная активность
ФЕ – фагоцитарная емкость
ФИ – фагоцитарный индекс
ФЧ – фагоцитарное число
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЦТР – цитотоксические реакции иммунитета
Ig G – иммуноглобулин класса G
Ig M – иммуноглобулин класса M

СОДЕРЖАНИЕ

| | | |
|-------|---|----|
| 1 | ВВЕДЕНИЕ..... | 6 |
| 2 | ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ..... | 13 |
| 2.1 | ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ..... | 13 |
| 2.1.1 | Распространенность лейкоза крупного рогатого скота в мире и Российской Федерации..... | 13 |
| 2.1.2 | Этиология и предрасполагающие факторы лейкоза крупного рогатого скота..... | 15 |
| 2.1.3 | Патогенез лейкоза крупного рогатого скота..... | 17 |
| 2.1.4 | Эпизоотология и стадии лейкозного процесса..... | 18 |
| 2.1.5 | Пути передачи вируса лейкоза крупного рогатого скота | 19 |
| 2.1.6 | Современные методы диагностики лейкоза крупного рогатого скота..... | 26 |
| 2.1.7 | Влияние иммуномодуляторов на гуморальный и клеточный иммунитет..... | 33 |
| 2.1.8 | Оздоровительные мероприятия при лейкозе крупного рогатого скота..... | 35 |
| 2.2 | МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ..... | 39 |
| 2.3 | РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ..... | 44 |
| 2.3.1 | Эпизоотологический анализ распространения лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае..... | 44 |
| 2.3.2 | Динамика и территориальная приуроченность лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае..... | 49 |
| 2.3.3 | Влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров, инфицированных вирусом лейкоза..... | 55 |
| 2.3.4 | Влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на показатели естественной резистентности у телят, полученных от инфицированных коров..... | 64 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 2.3.5 | Влияние Миксоферона на иммунобиологические показатели глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота коров..... | 72 |
| 2.3.6 | Влияние Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей..... | 89 |
| 2.3.7 | Усовершенствование мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Краснодарском крае..... | 100 |
| 2.3.8 | Экономическая эффективность применения Миксоферона при проведении противолейкозных мероприятий..... | 112 |
| 3 | ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 117 |
| | ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ..... | 126 |
| | ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ..... | 127 |
| | СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 128 |
| | ПРИЛОЖЕНИЯ..... | 165 |

1 ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. В настоящее время в России активно развивается сельскохозяйственная отрасль, основная цель которой обеспечить население качественными и экологически чистыми продуктами питания, наращивая объемы производства, повышая качество продукции и ее конкурентоспособность на мировом рынке. Также важной задачей является оптимизация процессов выращивания крупного рогатого скота (Ушачев И. Г., 2009; Гинзбург А. И., 2012).

Лейкоз КРС – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, вызываемая вирусом лейкоза. Проникнув в организм животного, вирус сохраняется в нем пожизненно и наносит экономический ущерб вследствие падежа, вынужденной выбраковки больных коров, падения уровня продуктивности, недополучения молодняка, это ставит новые задачи и требует более углубленного изучения многих вопросов в решении данной проблемы. (Мальцева Б. М., 2001; Мальцева Н. А., 2002).

Иммунная система телят находится в процессе формирования и адаптации к окружающей среде. В этот период организм животного особенно восприимчив к воздействию различных патогенов, что может привести к развитию заболеваний и снижению продуктивности. Для решения этой проблемы необходимо уделять особое внимание укреплению иммунной системы животных, а также проводить своевременную диагностику и профилактику заболеваний. Это позволит снизить риск возникновения инфекций и повысить общую устойчивость поголовья к неблагоприятным факторам (Масьянов Ю. Н., 2009).

Данные официальной ветеринарной статистики и работы современных научных публикации показывают, что лейкоз занимает ведущее место среди инфекций крупного рогатого скота по тяжести поражения, массовому распространению и экономическим последствиям, составляя 57 % от числа других возбудителей (Гулюкин М. И., 2013; Махинько Ю. А., 2023).

В работах российских и иностранных специалистов подробно описаны основные методы диагностики и профилактики лейкоза крупного рогатого скота (Вангели С. В., 2016; Абакин С. С., 2021; Донник И. М., 2021; Шевченко А. А., 2023).

Для изучения лейкоза в животноводстве необходимо провести анализ и исследования по нескольким направлениям. Среди них роль экзогенных факторов внешней среды и эндогенных факторов риска в развитии заболевания, значение вертикального пути передачи вируса от матери к потомству, выживаемость потомства, полученного от инфицированных животных. При этом важно получить телят, свободных от вируса лейкоза, чтобы исключить возможность инфицирования (Новосельцев Г. Г., Карабактян В. А., Карабактян В. А., Симонян Г. А., Репникова Н. В., 2011).

Крайне важно разработать метод диагностики внутриутробного заражения потомства крупного рогатого скота на фермах, особенно где инфицированность достаточно высока (Дмитриев А. Ф., 2012).

Вирус лейкоза крупного рогатого скота обладает иммуносупрессивной активностью, что негативно влияет на состояние резистентности организма, и поэтому для профилактики ретровирусных заболеваний рекомендуют применять иммуномодуляторы (Полянина Т. И., 2019).

Установлено, что в Краснодарском крае от 20 до 50 % и выше животных имеют вторичный дефицит иммунитета по одному или нескольким звеньям, поэтому средства и схемы повышения резистентности в ходе оздоровительных противолейкозных мероприятий в настоящее время остаются актуальными (Хазипов Н. З., 2023).

Степень разработанности темы. Изучению иммунобиологических показателей, этиологии, факторам влияющих на инфицированность стада, влияния иммуномодуляторов на организм и профилактика при лейкозе крупного рогатого скота посвящено значительное количество исследований отечественных ученых (Мотавина Л. И., 2012; Староселов М. А., 2018).

Исследования, касающиеся влияния иммуномодуляторов, проведены в основном отечественными учеными, результаты которых носят противоречивый характер (Староселов М. А., 2008; Криворучко С. В., 2011; Смирнов Ю. П., 2017; Басова Н. Ю., 2019).

Несмотря на то, что в изучении данной проблемы уже были достигнуты определенные успехи, все еще необходимо провести исследования по оценке иммунной системы, а также важно изучить влияние иммуномодуляторов на глубокостельных коров и телят, и возможность применения этих препаратов для профилактики иммунодефицитных состояний (Абакин С. С., 2013).

На основе полученных данных были сформулированы цели и задачи исследований.

Цель работы. Изучить влияние иммуномодулятора Миксоферона на организм крупного рогатого скота при проведении противолейкозных мероприятий.

Задачи исследования:

1. Изучить распространенность, динамику и территориальную приуроченность лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае.
2. Изучить влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров, инфицированных вирусом лейкоза, и естественную резистентность телят, полученных от них.
3. Изучить влияние Миксоферона на иммунобиологические показатели и антиоксидантную защиту инфицированных глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных животных.
4. Изучить влияние Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей.
5. Усовершенствовать систему противолейкозных мероприятий с применением Миксоферона и оценить ее экономическую эффективность.

Научная новизна. Доказано, что в Краснодарском крае инфицированность хозяйств лейкозом крупного рогатого скота имеет тенденцию к снижению, но при этом остается на высоком уровне.

Исследования показали изменения в иммунобиологических характеристиках у стельных коров, инфицированных ВЛКРС, в результате чего подтвердилась гипотеза, о том, что лейкоз крупного рогатого скота является иммуносупрессором.

Усовершенствована система профилактики лейкоза крупного рогатого скота, которая предполагает применение Миксоферона для повышения сопротивляемости организма.

В ходе научно-производственных исследований была доказана эффективность Миксоферона при проведении противолейкозных мероприятий.

Полученные результаты экспериментов открывают перспективы для будущих исследований, направленных на создание новых профилактических схем лейкоза крупного рогатого скота.

Теоретическая и практическая значимость. Проведенные исследования имеют большое значение как в теории, так и на практике. Они помогли выявить ключевые нарушения в работе иммунной системы у телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров.

Данные об изменениях иммунобиологических показателей у молодняка могут быть использованы для разработки новых подходов к применению современных иммуномодулирующих препаратов в рамках оздоровительных противолейкозных мероприятий.

В результате проведенных исследований в соавторстве были разработаны методические рекомендации «Профилактика и меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Краснодарском крае» (2023).

Результаты диссертации были успешно апробированы и применяются в практической работе государственной ветеринарной службе и сельскохозяйственных предприятий Краснодарского края.

Предложена усовершенствованная схема профилактики лейкоза крупного рогатого скота с применением Миксоферона для повышения резистентности новорожденных телят, полученных от инфицированных коров.

Методология и методы исследований. Методология диссертационного исследования была создана с учетом структуры и задач работы. Она включала последовательные этапы, начиная с теоретического обоснования выбора темы. Тема была определена на основе анализа вопросов иммунопрофилактики лейкоза крупного рогатого скота, опираясь на исследования российских и зарубежных ученых. После этого был проведен анализ ассортимента фармакологических средств с противовирусным и иммуномодулирующим действием.

В научном исследовании были использованы методы для проведения клинических, гематологических, биохимических, иммунологических, серологических, бактериологических, молекулярно-биологических и статистических анализов.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Распространенность, динамика и территориальная приуроченность лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае;
2. Влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров и естественную резистентность телят, полученных от них.
3. Влияние Миксоферона на иммунобиологические показатели и антиоксидантную защиту инфицированных глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных животных.
4. Влияние Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров.
5. Усовершенствованная система противолейкозных мероприятий с применением Миксоферона и оценка ее экономической эффективности.

Объект исследования. Иммуномодулирующий и противовирусный препарат Миксоферон.

Предмет исследования. Глубокостельные коровы, инфицированные ВЛКРС, и телята, полученные от них.

Степень достоверности и апробация результатов исследований. Достоверность и объективность результатов, научных положений и выводов, представленных в диссертации, обеспечиваются значительным числом объектов исследования (животных) и исследуемых образцов (проб). Кроме того, при анализе данных применялись современные методы статистической обработки с использованием компьютерной программы, а оценка достоверности проводилась с помощью t-критерия Стьюдента. Для анализа проб применялось современное лабораторное оборудование, которое позволило получить точные данные и минимизировать погрешности.

Материалы диссертации были представлены, обсуждены и одобрены на следующих мероприятиях: заседаниях ученого совета ФГБНУ КНЦЗВ (2021–2024 гг.), 75 научно – практической конференции студентов «Научное обеспечение агропромышленного комплекса» (Краснодар, 2020), Международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности, здоровья животных и продовольственной безопасности» (Краснодар, 2023), VII Международной научно-практической конференции, посвященной 20-летию кафедры технологии хранения и переработки животноводческой продукции Кубанского ГАУ (Краснодар, 2023), Научно – практической конференции аспирантов и молодых ученых (Витебск, 2023), Международной научно-практической конференции, посвященной 115-летию организации Якутской бактериологической лаборатории и проведения научных исследований по ветеринарной медицине в Якутии (Якутск, 2024), XVII Международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности, здоровья животных и продовольственной безопасности», посвященной 55-летию ФГБНУ КНЦЗВ (Краснодар, 2024), Проблемы теории и практики

естественных и технических исследований (Ульяновск, 2024), V Международной научно-практической конференции «Наука, общество, инновации: актуальные вопросы современных исследований» (Пенза, 2024).

Личный вклад соискателя. В процессе экспериментального исследования автор лично принимал участие в получении основных результатов. Он участвовал в определении проблемы и постановке задач, а также в разработке методов их решения. Автор самостоятельно занимался обработкой и интерпретацией результатов, написанием разделов диссертации и подготовкой публикаций. В работах, выполненных в соавторстве, вклад автора является решающим. Доля участия соискателя составляет более 90 %.

В выполнении отдельных этапов приняли участие: Семененко М. П., Чернов А. Н., Староселов М. А., Кузьминова Е. В., Басова Н. Ю., Плиева Н. Н., Аничина Е. В. и другие. Автор выражает искреннюю благодарность за сотрудничество и оказанную помощь.

Публикации. По результатам диссертационного исследования было опубликовано 17 научных работ, из них 6 рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки России («Труды Кубанского государственного аграрного университета», «Ветеринария Кубани», «Вестник КрасГАУ»), получен патент РФ на изобретение, опубликованы методические рекомендации.

Объем и структура диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, изложения и анализа результатов собственных исследований, заключения, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложений. Работа изложена на 172 страницах машинописного текста, включает 17 таблиц и 30 рисунков. Список литературы насчитывает 269 источников, 73 из которых опубликованы на иностранных языках.

2 ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

2.1.1 Распространенность лейкоза крупного рогатого скота в мире и Российской Федерации

Лейкоз крупного рогатого скота, известный как онковирусная инфекция, представляет серьезную проблему для животноводства. Это заболевание вызвано вирусом и может привести к значительным экономическим потерям в отрасли сельского хозяйства. На протяжении последних 25 лет уровень инфицированности в России остается высоким, что вызывает серьезные опасения. Для борьбы с распространением лейкоза важно соблюдать меры профилактики, такие как тщательный мониторинг и контроль за заболевшими животными, а также соблюдение стандартов гигиены и безопасности в хозяйствах. Организации и ветеринарные службы также играют важную роль в предотвращении распространения этого заболевания (Абакин С. С., Криворучко С. В., Пономаренко Д. Г., Борщев Е. А., 2010; Амироков М. А., 2011; Абакин С. С., Красовская Т. Л., Суржикова Е. С., 2015).

В Российской Федерации впервые зарегистрирован лейкоз крупного рогатого скота в 1940 году, в связи с ввозом племенных животных из центральной Европы (Донник И. М., 2013).

Возбудитель ЛКРС – РНК-содержащий ретровирус типа С. Он относится к группе Т-лимфотропных вирусов, способных интегрироваться в геном клеток и вызывать онкогенез, то есть приводить к развитию опухолей (Хазипов Н. З., Вафин Р. Р., Шаева А. Ю., Зайнуллин Л. И., 2013).

Стоит отметить, что, согласно предоставленным данным, этот вирус имеет стабильный геном, не вызывает хроническую вирусемию (постоянное присутствие вируса в крови) и не имеет определенного места интеграции про-вируса. Эти характеристики могут иметь значение при разработке стратегий борьбы с этим заболеванием (Генджиева О. Б., 2012).

Распространенность инфекции действительно может варьировать от страны к стране. Например, во многих европейских странах (Rola-Łuszczak, M., 2013; Maresca C., 2015), Австралии (Buehring G. C., 2017), Иране (Hassan M., 2010; Kazemimanesh M., 2019), КНР (Yang Y., 2016; Changqing Y., 2019; Yu C., 2019) Японии (Matsumura K., 2011; Kobayashi S., 2014), Вьетнаме (Dao T. D., 2018, 2019), Колумбии (Alfonso R., 1998; Ortega D.O. 2016), Казахстане (Sultanov A., 2022), Монголии (Ochirkhuu N., 2016), Турции (Şevik M., 2015) Бразилии (Camargos M. F., 2002) и Африке (Suzuki A., 2020) действуют программы ликвидации, которые привели к снижению распространенности болезни. В США распространенность лейкоза высока по сравнению с большей частью остального мира, несмотря на действующие программы добровольного контроля. По последним исследованиям в США, обнаружено, что 94,2 % молочных стад содержат РИД-положительных коров, причем приблизительно 46,5 % коров инфицированы ВЛКРС. У мясного скота эти показатели ниже: 10,3 % мясного скота являются носителями вируса. Также отмечается, что распространенность имеет тенденцию к повышению на молочных предприятиях при увеличении размера стада (Polat M., 2015, 2016, 2017).

Результаты изучения данных Россельхознадзора указывают на тенденцию к снижению инфицированности ВЛКРС на территории Российской Федерации (Мартынова С. В., 2023).

Это свидетельствует о том, что предпринятые меры по борьбе с лейкозной инфекцией и контролю за ее распространением дают положительные результаты (Кривонос Р. А., Забашта Н. Н., Чернов А. Н., 2023).

Полученная информация, указывает на серьезную эпизоотическую ситуацию по лейкозу КРС в нескольких регионах России. В частности, в таких регионах, как Новосибирская область, Краснодарский край, Челябинская область, Московская область и других, по-прежнему фиксируется высокий уровень заболеваемости лейкозом крупного рогатого скота (ВЛКРС). Однако есть

регионы, где наблюдается положительная динамика снижения инфицированности, таких как Архангельская область, Вологодская область, Волгоградская область и другие, большое внимание уделяется профилактике и контролю за распространением заболевания (Схатум А. К., 2019; Кривонос Р. А., 2020; Поносов С. В., 2022).

Данные подчеркивают необходимость дальнейших усилий в борьбе с ВЛКРС, особенно в регионах с высоким уровнем заражения, и важность продолжения программы профилактики и борьбы с этим заболеванием для общественного здоровья и благополучия животноводства.

2.1.2 Этиология и предрасполагающие факторы лейкоза крупного рогатого скота

ВЛКРС относится к роду *Deltaretrovirus* в семействе *Retroviridae* (Rodriguez S. M., 2011; Hamard-Peron E., 2011; King A. M. Q., 2012, Balić, D., 2012), согласно классификации Международного комитета по таксономии вирусов (ICNV). Это указывает на их общее происхождение и эволюцию (Maxieux R., 2009). Вирусы этого рода известны своей способностью вызывать злокачественные заболевания лимфатической системы (Алтухов Ю. П., 2004; Зубова Т. В., Смолковская О. В., Плешков В. А., 2018; Шихрагимов Э. М., 2019; Dolomatov S. I. 2022).

РНК-зависимая ДНК-полимераза, является ключевым элементом в жизненном цикле ретровирусов, которую затем интегрирует в геном клетки-хозяина. Поэтому вирус лейкоза крупного рогатого скота может длительное время сохраняться в организме хозяина в виде провируса, что значительно затрудняет его лечение и контроль над ним (Настинова Г. Э., 2019).

В нозологическом профиле карантинных инфекций лейкоз крупного рогатого скота занимает лидирующее место (Мирошниченко П. В., Забашта Н. Н., Пруцаков С. В., 2021).

Лейкоз крупного рогатого скота представляет собой медленно прогрессирующее инфекционное заболевание. Оно не отличается высокой заразностью, и его симптомы не имеют ярко выраженной сезонности. Природно-географические и климатические условия не оказывают существенного влияния на распространение лейкоза среди крупного рогатого скота (Кузнецов А. Ф., 2022; Целуева Н. И., 2022).

Эпизоотический процесс – это непрерывный процесс распространения и возникновения болезней инфекционной природы, которые передаются от инфицированных животных к восприимчивым (Схатум А.К., 2002; Лебедев А.Ф., 2004; Некрасов А. А. 2017).

Ключевым аспектом, который определяет эпизоотический процесс при лейкозе КРС, являются отношения между восприимчивыми животными и популяцией патогенов. Эти взаимоотношения можно охарактеризовать как паразито-хозяйинные (Макаров В. В., 2020).

Вирус внедряется в организм и локализуется в В-лимфоцитах органов кроветворения и крови. Примечательно, что сразу после забора образцов крови вирус не обнаруживается, но при искусственном выращивании лимфоцитов в лабораторных условиях он начинает активно размножаться. Вирионы, которые выделяются во внешнюю среду, формируются на клеточной мембране путем почкования (Схатум А. К. 2019).

Крупный рогатый скот с высоким уровнем антител к вирусу лейкоза является источником инфекции, так как передача ВЛКРС через лимфоциты у животных с высоким титром антител требует меньшего количества лимфоцитов для выделения вируса по сравнению с животными, имеющими низкий уровень антител. Это указывает на то, что животные с высоким уровнем антител могут более эффективно распространять вирус и представлять больший риск заражения (Коваленко А. М., 2020).

Вирус ЛКРС обладает низкой устойчивостью к внешним условиям. Вирус чувствителен к температуре, так при 9–15 °С (в молоке) инактивируется

через 24 – 48 часов, при 56°C за 15 минут, а при 70–74 °C за 17 секунд (Мищенко А. В., 2023).

Повторное замораживание и оттаивание также приводят к потере вирусом инфекционности. Однако в жидком азоте вирус сохраняет свою активность на протяжении нескольких лет. Дезинфицирующие средства в стандартных концентрациях эффективно уничтожают вирус (Кузнецова А. Е., 2016; Шевченко А. А., Джамбулатов З. М., Шапиев М. Ш., 2023).

Таким образом, эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота подчиняется общим закономерностям, характерным для всех инфекционных заболеваний. Однако у него есть одна особенность – возбудитель поражает только определенный вид животных. Обязательным условием для возникновения эпизоотического процесса является наличие трех составляющих: источника инфекции, механизма передачи возбудителя и восприимчивого организма (Баркова Н. В. 1998; Пономарева И. С., 2022; Макаров В. В., 2023).

2.1.3 Патогенез лейкоза крупного рогатого скота

Лейкоз крупного рогатого скота развивается в течение длительного периода и проходит через несколько стадий. Инкубационный период может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Вирус лейкоза легко передается восприимчивым животным-реципиентам через кровоток. Вероятность передачи через кровеносную систему достаточно высока. Плотность популяции инфицированных и восприимчивых животных оказывает значительное влияние на устойчивость паразитарной системы (Макаров В. В., 2020).

Инкубационный период заболевания проходит в две фазы. На первом этапе происходит острая инфекция в организме инфицированного реципиента, во время которой происходит репродукция полноценных вирусных частиц и их распространение среди интактных лимфоцитов. Развивающийся клеточный иммунитет в течение нескольких недель останавливает активную продукцию

вируса путем негативной селекции лимфоцитов, которые репродуцируют полноценный вирус. В то же время инфицированные лимфоциты с интегрированным провирусом продолжают существовать. Во второй фазе инфекция переходит в стадию персистенции (Макаров В. В., 2020).

Это означает, что после преодоления первичной острой инфекции и развития клеточного иммунитета, вирус начинает поддерживать стабильное присутствие в организме инфицированного агента и переходит в фазу персистенции, что может способствовать длительному сохранению вирусных частиц в организме (Басова Н. Ю., Схатум А. К., Пачина В. В., 2021).

2.1.4 Эпизоотология и стадии лейкозного процесса

В Российской Федерации лейкоз занимает лидирующее место среди инфекционных болезней. На него приходится более 55 % случаев инфекционной патологии. В нашей стране болезнь получила широкое распространение и приняла характер эпизоотии (Русинович А. А., Мотузко Н. С., Лысенко А. А., 2020).

Опыт многих европейских стран и некоторых регионов нашей страны, где в короткие сроки удалось искоренить лейкоз крупного рогатого скота, свидетельствует о том, что это заболевание поддается контролю. Этого удалось достичь благодаря применению серологической диагностики и комплексному воздействию на все составляющие эпизоотической цепи (Kuczewski A., 2018).

Экономический ущерб от заболеваемости животных лейкозом определяется не только финансовыми потерями в случаях заболевания, гибели, вынужденного убоя, снижения молочной продуктивности и введения ограничений на реализацию племенного молодняка, молока, молочных продуктов, но и другими прямыми и косвенными потерями (Махинько Ю. А., 2023).

Источник возбудителя болезни – инфицированные вирусом лейкоза крупного рогатого скота животные на всех стадиях лейкозного процесса.

В хозяйствах, где был обнаружен лейкоз, у животных выявляют следующие стадии заболевания: алейкемическая, сублейкемическая и лейкемическая. Особо важна, лейкемическая стадия, которая характеризуется наиболее продолжительным течением, отсутствием клинических симптомов и нормальным уровнем лейкоцитов в крови, при этом сохраняет высокую продуктивность животных. Эти стадии отражают динамику развития заболевания и могут переходить друг в друга (Схатум А. К., Басова Н. Ю., Староселов М. А., 2019).

Среди молодых коров чаще встречаются зараженные вирусом лейкоза животные, которые ранее находились в лейкемической стадии развития заболевания. Начиная с семилетнего возраста число больных животных значительно снижается. В то же время количество серопозитивных коров, находящихся в бессимптомной стадии развития лейкоза, с возрастом увеличивается (Смирнов Ю.П., 2009).

2.1.5 Пути передачи вируса лейкоза крупного рогатого скота

В естественных условиях вирус лейкоза крупного рогатого скота передается двумя способами: вертикальный – через плаценту от матери к плоду, то есть без выхода во внешнюю среду; горизонтальный – от одного животного к другому в пределах одной генерации, который является основным в эпизоотическом процессе (Иванов О. В., 2013; Ремезова Д. А., 2023).

Некоторые авторы высказывали гипотезу о том, что плоды могут естественным образом заразиться в процессе внутриутробного развития. Однако в более поздних исследованиях мнения ученых изменились.

Считалось, что внутриутробный путь передачи ВЛ КРС не имеет особого значения и не оказывает существенного влияния на эпизоотический процесс (Мальцева Б. М., 2001).

В настоящее время большинство специалистов считает, что внутриутробная передача вируса лейкоза незначительна. Некоторые ученые полагают, что вирус чаще всего передается вертикально (Генджијева О. Б., 2012).

Определить инфицирование телят можно серологическими исследованиями до того, как они получают первую порцию молозива. Антитела к вирусу лейкоза коров выявляются у 4-7 % телят, рожденных от зараженных этим вирусом коров, что считалось серьезной причиной распространения ВЛ КРС.

Позднее появились работы, которые основываясь на методологическом принципе установили более высокую степень зараженности телят от 20,0 % до 33,3 % (Донник И. М., Шкуратова И. А., Татарчук А. Т., 2014).

В этом случае вертикальный путь передачи можно считать основным (Джупина С. И., 2014, Манжурина О. А., 2023), а горизонтальный второстепенным и легкоустраняемым (Галеев Р. Ф., 2000).

Научно-обоснованно, что показатели внутриутробной передачи вируса лейкоза от матери плоду является наличие специфических антител плода (Галеев Р. Ф., 2000).

Трансплацентарная передача вируса лейкоза может происходить на любой стадии развития заболевания у коровы-матери. Однако вероятность такой передачи зависит от стадии заболевания. Например, на ранних стадиях заболевания вероятность трансплацентарной передачи вируса ниже, чем на поздних стадиях. Это связано с тем, что на поздних стадиях заболевания в крови коровы-матери содержится больше вируса, который может быть передан плоду (Колина С. В., 1993).

Нарушения трансплацентарного барьера приводит к попаданию крови матери вируса лейкоза КРС в кровеносную систему плода (Светозарова А. Ю., 2021).

Немногочисленными исследованиями, доказано, что клетки крови в полости матки, учувствуют в передаче ВЛКРС (Хусаинов Р. Ф., 2009).

Исследования возможности передачи вируса лейкоза при пересадке эмбрионов показали, что передача ВЛКРС от коров-доноров коровам-реципиентам через эмбрионы не происходит (Апалькин В. А., 2005).

Вирус лейкоза крупного рогатого скота может передаваться от инфицированных животных к здоровым через кровь, молоко и молозиво. Это основные пути распространения вируса в стаде (Рашитов, А. В., 2007).

Чтобы исключить инфицирование телят вирусом лейкоза, необходимо обеспечить их изолированное выращивание и выпойку заменителем цельного молока (ЗЦМ) или сборным молоком от серонегативных коров. Это значит, что теленок не должен контактировать с другими животными, которые могут быть носителями вируса лейкоза. Также важно, чтобы теленок получал молоко только от тех коров, у которых тест на вирус лейкоза дал отрицательный результат. У телят, родившихся от серопозитивных коров, колостральные антитела элюминируются: к одному месячному возрасту – у 9,6 %, к 3 мес. – у 45 %, к 4 мес. – у 70 %, к 5 мес. – у 100 % животных (Петропавловский М. В., 2020).

При анализе результатов серологического тестирования крупного рогатого скота различных возрастных групп выяснено, что с увеличением возраста телят процент серопозитивных животных повышается. Самая высокая степень инфицированности (65,8 %) регистрируется у коров, а самая низкая (23,6 %) у телят в 6 месячном возрасте. Серологическое тестирование коров и их потомства до первого кормления молозивом показало, что в 1/4 случаев от общего числа выявленных инфицированных коров произошло внутриутробное заражение (Черных О. Ю., 2004).

Иммуноферментным методом выявлено значение вертикального пути передачи в неблагополучных хозяйствах по лейкозу на фоне гинекологической патологии стада дойных коров (Лазарева Е. Г., 2022).

Было доказано, что при задержании последа у новорожденных телят в 100 % случаев в преколостральной сыворотке присутствуют антитела к вирусу, поскольку в организм поступают не только ВЛКРС, но и антитела. Это

свидетельствует о нарушении трансплацентарного барьера (Иванов О. В., 2016; Джакаит Д. А., 2017).

Некоторыми авторами доказано, что метод радиоиммунопреципитации (РИП) более чувствителен по сравнению с реакцией иммунодиффузии, так как позволяет выявить больше положительно реагирующих телят (Госманов Р. Г., 2020; Маркова Е. М., 2021).

В литературе постнатальный путь передачи ВЛКРС анализируется с различных точек зрения, особенно в контексте реальной угрозы, которую он может представлять. Из текста следует, что к факторам риска можно отнести содержание вместе инфицированных и неинфицированных животных, кормление телят молозивом и молоком от инфицированных коров, а также несоблюдение правил антисептики (Самуйленко А. Я., 2012; Львов Д. К., 2013).

Известно, что при нарушении санитарных норм лейкоз может передаваться вследствие ошибочных, вынужденных и правильных действий ветеринарного врача (Wilesmith J. W., 1978; Русинович А. А., 2021).

Лейкоз КРС распространяется между поголовьем стад из-за торговли как инфицированными, так и животными не исследованными серологическими методами на наличие ВЛКРС (Симонян Г. А., 2020).

В естественных условиях передача ВЛ КРС происходит в основном горизонтально, с инфицированными лимфоцитами, в том числе через содержащие их биологические секреты (Осипова Н. А., 2023).

Многочисленными исследованиями подтвержден горизонтальный путь передачи инфекции, в опытах на телятах и ягнятах подтверждена возможность экспериментального воспроизведения лейкоза КРС (Абашин И. Ю., 2021).

Экспериментально было доказано, что для заражения коровы вирусом лейкоза достаточно внутрикожно ввести 0,5 мкл крови, содержащей вирус лейкоза (Просвирнин Г. С., 2019).

Нельзя исключить и трансмиссивный механизм передачи возбудителя (Курченко Г. А., 2018; Мищенко В. А., 2019).

В ходе экспериментов по совместному содержанию больных, инфицированных и здоровых коров как летом на пастбище, так и зимой в стойлах (справа и слева от них находились больные животные) с различными стадиями заболевания, подтвержденными клиническими методами, не было выявлено изменений у подопытных животных (Миронов А. Н., 2019).

Авторы, проводили опыт по совмещению здоровых и инфицированных телят в течении 73 месяцев проводился мониторинг методом РИД, в конце исследований выяснено что 90 % животных оказались инфицированы ВЛКРС, что кардинально изменило представления ученых о значении постнатального пути передачи возбудителя и подходах к его исследованию (Reginald J., 1985).

Многолетние исследования, с использованием серологического (РИД) метода, показали, что инфекции ВЛКРС свойственна невысокая инцидентность. Слабая «агрессивность» ВЛКРС устанавливается не только на взрослом поголовье, но и на молодняке. Подтверждением служит тот факт, что колостральные антитела в течение первых месяцев жизни защищают телят от заражения ВЛКРС (Петров Н. И., 1999; Стрюкова Е. В., 2008; Ермилова Т. С., 2022).

В молозиве первых удоев содержится наибольшее количество лимфоцитов. Обнаружено, что в иммунологически неполноценном молозиве первого удоя общее количество лимфоцитов в 1,5 раза меньше по сравнению с полноценным молозивом (Соколенко С. С., 2004; Корякина Л. П., 2011).

В формировании иммунной системы и устойчивости телят ключевую роль играют клеточные элементы молозива, особенно лимфоциты, количество которых может достигать 16 % от общего числа лейкоцитов. Предполагается, что лимфоциты в активной форме, поступая с молозивом в организм новорожденного теленка, стимулируют работу клеточного иммунитета. Немаловажную роль в этом процессе может играть транспортировка медиаторов – лимфокинов (Власенко В. С., 2021; Ильясова З. З., 2022).

В молозиве животных, инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота, действительно содержится вирус. Он несет в себе геном, который может представлять опасность для других особей (Lee E., 2015).

В одном миллилитре первого надоя молозива содержится 1 000 000 лимфоидных клеток, однако впоследствии их количество в молоке снижается до 2 000 (Tuboly S., 1984).

Инъекционное введение лимфоидных клеток вызывает заражение телят лейкозом (Баркова Н. В., 1998).

Следовательно, молозиво и молоко, получаемые от матерей, могут быть источником лейкоза у крупного рогатого скота, что создает возможность заражения телят (Киселев А. В., 2014).

Многочисленные ученые установили, что молоко коров, которые инфицированы, может служить источником заражения. В ходе экспериментов было показано, что инфекция может передаваться различным животным, включая кроликов и ягнят (Wittmann W., 1990; Басова Н.Ю., 2018).

Новикова О.Н. (2017) проводила исследования по изучению инфицированного замороженного молозива и выпойке его новорожденным телятам, исследованиями установлено, что к 6 месяцу специфических антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота выявлено не было. Это подтверждает тот факт, что при замораживании происходит инактивация вируса лейкоза при замораживании.

Исходя из полученных данных следует, что основной путь передачи вируса лейкоза является горизонтальный, в особенности где существует контакт свежей крови от больного животного к здоровому.

В ходе экспериментов некоторых исследователей было обнаружено, что вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) способен преодолевать межвидовые барьеры и инфицировать другие виды животных. Эксперимент показал, что заражение происходит как при использовании нативного материала, так и в случае сочетания вируса с веществами, подавляющими иммунитет –

иммунодепрессантами. Было установлено, что у овец после введения материалов, содержащих ВЛКРС, возникает иммунологический ответ, который проявляется в выработке антител к вирусу (Pannwitz S., 1988; Садертдинова Л. Г., 2019; Григорьев А. Г., 2020), свиней (Донник И. М., 2013), кроликов (Гулюкин М. И., 2008; Горячева Г. А., 2013; Красникова Е. С., 2021), коз (Burny A., 1980).

В результате проведенного эксперимента Camargos M. F. (2014) доказал распространение вируса в культурах клеток, а позднее заражение лабораторных животных.

Эксперименты показали, что ВЛКРС может передаваться от одного вида животных к другому. Заражение может произойти при попадании заражающего материала непосредственно в кровь или через желудочно-кишечный тракт.

Вопрос о передачи ВЛКРС человеку остается открытым (Курченко Г.А., 2013, Мустафаев А.Р., 2019).

Молоко от больных лейкозом коров также заразно, из чего можно сделать вывод о потенциальной опасности употребления необработанного молока (Гулюкин М.И., 2015).

Однако стоит отметить, что устойчивость к вирусу не гарантирует полной защиты от заражения. Животные с сильным иммунитетом могут переносить заболевание в более легкой форме или вообще без симптомов, но они все равно остаются носителями и способны передавать вирус другим особям. Устойчивость части популяции к вирусу лейкоза крупного рогатого скота также может указывать на слабую вирулентность вируса (Wittman W., 1983; Roderts D. H., 1988; Чалова Н. А., 2021).

Лейкозу крупного рогатого скота подвержены различные породы в различной степени (Абрамов С. С., Аксенов А. М., Алешкевич В. Н., 2007). Так ряд ученых выяснили, что наиболее часто заболевают лейкозом животные

черно-пестрой и красной степной пород. В то же время, среди коров айрширской и швицкой уровень инфицированности значительно ниже. (Донник И. М., 2019).

Исследование, проведенное Лабезной И. В. (2022), показало, что у российской черно-пестрой породы средние суммарные частоты аллелей гена *BOLA-DRB3*, которые обеспечивают устойчивость к вирусу лейкоза крупного рогатого скота (КРС), выше по сравнению с голштинской породой. Это также отражается на доле животных, устойчивых к вирусу лейкоза: среди представителей черно-пестрой породы она составляет 45% в исследованной группе выборок, а у голштинской породы – только 31%.

Пелевиной Н. И. (2008) выяснено, что наименьшие значения по инфицированности были установлены в хозяйствах, где содержится скот симментальской породы.

У животных различного возраста, выявлены отличия в течении лейкоза крупного рогатого скота, выяснено, что количество инфицированных животных увеличивается с возрастом (Gradinaru D., 1988; Бабахина Н. В., 2022).

В работе Барковой Н. В. (1998) было установлено, что уровень инфицированности среди молодняка ниже, чем у других возрастных групп. При этом наибольшая распространенность лейкоза наблюдалась среди коров в возрасте 5 лет и старше.

У животных старше 4 лет чаще можно наблюдать патоморфологические проявления заболевания. Вероятно, это связано с тем, что вирус накапливается и размножается в органах кроветворения и крови (Абакин С. С., 2016).

2.1.6 Современные методы диагностики лейкоза крупного рогатого скота

Диагностические исследования на лейкоз проводят серологическим, молекулярно-биологическим, гематологическим, клиническим, патоморфологическим методами (Кузнецова А. Е., 2016; Макаров В. В., 2019).

ВЛКРС длительное время находится в организме животного, никак себя не проявляя. Инкубационный период, стадия вирусоносительства и гематологического проявления болезни проходят без каких-либо физиологических изменений. Поэтому выявить лейкоз на этих стадиях можно только с помощью специальных исследований. В большинстве случаев у больных животных не наблюдается истощения, а молочная и воспроизводительная функции коров сохраняются. Однако это не значит, что животное здорово: лейкоз все еще может прогрессировать и наносить вред организму (Черемисина Е. П., 2019).

На начальных стадиях заболевания проявляется в основном увеличением лимфоузлов. Лейкоз крупного рогатого скота имеет свои клинические признаки, которые можно разделить на две категории: специфические и неспецифические. Многие исследователи, изучавшие развитие этого заболевания, отмечают наличие именно неспецифических симптомов (Якубовская Ю. Л., 2018).

Однако со временем появляются и специфические признаки, которые позволяют безошибочно диагностировать лейкоз (Шасти́н П. Н., 2023).

Учеными выяснены характерные специфические симптомы больных лейкозом животных, к которым относятся нарушения работы сердечно-сосудистой, пищеварительной и дыхательной систем, увеличение поверхностных лимфатических узлов, расстройство координации движений, параличи задних конечностей, смещение глазного яблока вперед. На поздних стадиях болезни животное сильно истощено (Логвинова Е. В., 2014; Агаркова Т.А., 2022).

На основании одних только клинических исследований нельзя поставить окончательный диагноз. Необходимо провести дополнительные исследования с использованием серологических методов, чтобы дифференцировать заболевание (Осипова Н. А., 2019).

Из-за длительного бессимптомного течения лейкоза были введены понятия субклинической (гематологической) и клинической (опухолевой) стадий заболевания (Околелов В. И., 2021; Ковалев С. П., 2023).

Исследователи установили, что при лейкозе у крупного рогатого скота увеличивается количество лейкоцитов, исходя из этого создана схема диагностики лейкоза, которую назвали «лейкозным ключом Гетце», из которой следует, что в зависимости от результатов анализа и возраста животных делят на гематологически здоровых, подозрительных и больных на лейкоз (Васильев Ю. Г., 2022).

Исследователи считают, что гематологическим методом можно выявить только лимфолейкоз по показателям крови. При других формах лейкоза, результаты могут быть неоднозначными или отрицательными. Прижизненный диагноз, поставленный на основе анализа крови, подтверждается после патоморфологического исследования (Васильев Ю. Г., 2019).

Изменения в составе крови инфицированных вирусом лейкоза коров на фоне стельности могут свидетельствовать о реакции организма либо на стельность, либо на развитие патологических воспалительных процессов под воздействием вируса (Плешков В. А., 2019).

В настоящее время в научных лабораториях по всему миру используются различные серологические методы, среди них: реакция иммунодиффузии (РИД); иммуноферментный анализ (ИФА); метод иммуноболот анализа, разработанный Якуповым Т. Р. в 2016. Также применяются молекулярно-биологические методы исследования, например, ПЦР.

В процессе использования различных серологических методов исследователей было обнаружено, что РИД отличается простотой в проведении, высокой специфичностью и удобством для массовых исследований (Burrige M. J., 1982).

Также была установлена высокая чувствительность для РИД gp51 антигеном (Батенева Н.В., 2011).

Некоторыми исследованиями установлено, что можно выявить опухолевую форму лейкоза КРС у части коров с антителами к gp51 антигену ВЛКРС (Moratorio G, 2013; Смирнов П. Н., 2014).

Метод иммуноферментного анализа (ИФА) основан на иммунохимической реакции взаимодействия антиген-антитело и использовании в качестве индикатора этой реакции маркированных ферментами или кофакторами антител, или антигенов, о чем сообщается на информационной площадке гарант.

Некоторые исследователи считают иммуноферментный метод специфичным, однако у части животных титр антител может снижаться в определенные физиологические периоды, например, перед отелом и после него (Иванова Л.А., 2000).

Многие научные ученые предлагают исследовать секрет вымени и молозиво методами РИД и ИФА для получения более точных результатов (Melville A. M., 2015; Петренко А. С., 2016).

Никитиным И. Н. (2014) было доказано, ИФА молозива и молока обладает высокой чувствительностью, доступен и экономически выгоден. Поэтому рекомендуется проводить анализ проб сборного молока методом ИФА с интервалом в три месяца.

Авторы публиковали работы, посвященные улучшению метода ИФА. Эти исследования позволяют определять более полный спектр антител при инфекционном процессе и открывают новые перспективы для разработки более эффективных методов диагностики лейкоза крупного рогатого скота (Якупов Т. Р., 2013).

Вирус лейкоза присутствует в организме в виде ДНК-копий (провируса), встраиваясь в геном клетки-хозяина. Это делает возможным выявление ВЛКРС с помощью современных молекулярно-биологических методов, в частности, методом полимеразной цепной реакции (Зиннатов Ф. Ф., 2020).

Для обнаружения вируса с помощью ПЦР используется геномная ДНК, выделенная из крови животных (Rama G., 2011). В результате ПЦР определенный вирусоспецифический фрагмент выделенной ДНК амплифицируется до количества, достаточного для его визуального определения (Бигаева А. В., 2019; Курченко Г. А., 2020).

Огромное количество ученых в 21 веке совершили прорыв в молекулярно-биологических исследованиях определив разнообразные генотипы ВЛКРС (Юдин Н. С., 2018; Гулюкин М. И., 2019; Генджи́ев А. Я., 2019; Осипова И. П., 2020), так было определено, что в Краснодарском крае обнаружено большее разнообразие генотипов ВЛКРС по *gag*, так и по *env* гену (Смирнов П. Н., 2012).

Применение ПЦР совместно с серологическими методами диагностики лейкоза крупного рогатого скота, такими как РИД и ИФА, в комплексе с противолейкозными мероприятиями позволяет более рано и полно выявлять зараженных животных и сокращает сроки оздоровления стада (Кузнецова А. Е., 2016; Петропавловский М. В., 2019; Маликова К. П., 2023).

Реакция иммунодиффузии (РИД) основана на диффузии антигенов и антител в геле агара или агарозы. Если в исследуемой сыворотке присутствуют специфические антитела, они будут связываться с соответствующими антигенами, образуя видимые полосы преципитации. Преимущества реакции иммунодиффузии: высокая специфичность, метод позволяет точно определить наличие специфических антител к определенному антигену, небольшая стоимость реагентов, для проведения реакции требуется небольшое количество реагентов, что делает этот метод доступным для широкого применения. Недостатки реакции иммунодиффузии: более низкая чувствительность по сравнению с другими методами, такими как иммуноферментный анализ (ИФА). Это означает, что реакция может не выявить низкие концентрации антител, которые могут быть обнаружены другими методами. Ограниченное применение. Реакция иммунодиффузии обычно используется только для определения наличия или отсутствия специфических антител. Реакция не позволяет количественно оценить их концентрацию (Martin D., 2001), также к недостаткам можно отнести: визуальный учет результатов (возможна субъективная оценка) и поздний учет результатов только через 48 ч после постановки реакции.

Исследованиями сыворотки крови установлено, что РИД позволяет выявить 13 % инфицированности, ИФА в 2 раза больше. При сравнении РИД и

ПЦР выяснено, что методом ПЦР на 11 % инфицированных животных выявлено больше. Исследования гематологическим методом позволяет установить лимфоцитоз у инфицированных коров. Следует отметить, что молекулярно-биологическим методом выявлены специфические фрагменты нуклеиновых кислот в 3,66 раза больше.

Выявленные несоответствия результатов объясняются способностью и технической сущностью использованных методов (Зубова Т. В., 2019; Микаилов М. М., 2022).

В своих научных работах Двоглазов Н.Г. (2009) показал, что метод иммуноферментного анализа (ИФА) позволяет дополнительно выявить лейкоз крупного рогатого скота, а при получении сомнительных результатов в РИД требуется дополнительная проверка. Выяснено, что оценка результатов ИФА более объективна по сравнению с визуальной. При этом до 2% реагирующих проб остаются неучтенными при визуальной оценке.

Таким образом, использование метода ИФА позволяет получить более точные результаты и выявить больше инфицированных животных. Это особенно важно в условиях эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота, когда необходимо быстро и точно определить наличие инфекции у животных.

В работе Петропавловского М. В. (2010) определена диагностическая ценность РИД, и выявлена неоднозначность методов ПЦР и ИФА. Определено, что в инфицированных стадах можно на ранней стадии диагностировать инфицированный вирусом лейкоза молодняк крупного рогатого скота. Полимерно-цепная реакция позволяет диагностировать 15 процентов инфицированных телят в возрасте от 15 дней до 6 месяцев.

По мнению Схатум А. К. (2002), методы выявления антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) с высокой чувствительностью сложны в исполнении, трудоемки, а некоторые из них еще и дорогостоящие. Все это создает серьезные препятствия для их широкого применения на практике.

Патологоанатомические изменения – это посмертный метод диагностики, который позволяет выявить характерные для лейкоза изменения в кроветворных органах. Чаще всего в этот процесс вовлекаются лимфатические узлы. Но иногда такие изменения обнаруживаются только в селезенке, а в редких случаях – в сычуге или сердце. У крупного рогатого скота, больного лейкозом, часто поражается сычуг. При этом поражения селезенки и печени не обнаруживаются (Схатум А. К., 2002).

Лимфатические узлы, сохраняют свою форму, несмотря на увеличение, имеют мягкую консистенцию, поверхность разреза желтого цвета, иногда с кровоизлияниями (Черемисина Е. П., 2019; Прудников В. С., 2021).

В разных источниках приводятся данные об изменениях в селезенке. В одних исследованиях сообщается о 85 % случаев изменений в этом кроветворном органе, в других – 48 %, а в-третьих – 27 % (Abt D. A., 1976).

В разной степени могут быть поражены сердце, легкие, печень, почки, матка, мочевого пузыря и половые органы. Степень поражения этих органов зависит от стадии заболевания и индивидуальных особенностей организма животного (Дюльдина Т. В., 2017).

Таким образом, при лейкозе у животных наблюдаются различные клинические признаки, такие как увеличение лимфатических узлов, снижение продуктивности, истощение, нарушение работы внутренних органов и другие.

Чтобы дифференцировать стадии лейкозного процесса, проводят гистологическое исследование, сущность которых заключается в обнаружении у больных лейкозом животных диффузных или очаговых пролифератов из размножающихся, преимущественно нарушивших нормальное созревание и дифференцировку кроветворных клеток, как в органах кроветворения, так и в соединительной ткани других органов (Филипьев М. М., 2012; Люто А. А., 2013).

Анализ литературных данных методах диагностики лейкоза КРС показывает, что серологические методы диагностики, в особенности РИД и ИФА, играют ключевую роль в прижизненной диагностике. Клинический, гематологический и патологоанатомический методы считаются вспомогательными.

2.1.7 Влияние иммуномодуляторов на гуморальный и клеточный иммунитет

Иммунодефициты – это нарушения в работе иммунной системы, которые приводят к ее неспособности эффективно защищать организм от инфекций и других чужеродных агентов. Они могут быть вызваны различными факторами, такими как генетические нарушения, инфекции, аутоиммунные заболевания и другие причины.

Иммунная система играет важную роль в защите организма от различных угроз. Она состоит из множества клеток, тканей и органов, которые работают вместе, чтобы обеспечить защиту организма. Если один или несколько механизмов иммунной системы нарушены, это может привести к иммунодефициту (Староселов М. А., 2008).

Существует два основных типа иммунодефицитов: первичные и вторичные. Первичные иммунодефициты являются наследственными и связаны с генетическими нарушениями (Федоров Ю. Н., 2015). Вторичные иммунодефициты возникают в результате внешних факторов, таких как инфекции, стресс, недоедание и другие.

Вторичные иммунодефициты имеют широкое распространение. У животных с иммунодефицитами наблюдается повышенная чувствительность к бактериальным и вирусным инфекциям, в том числе и к лейкозной инфекции (Мищенко В. А., 2008; Дмитриев А. Ф., 2011).

Мотавина Л. И. (2012) в своих исследованиях доказала, что у инфицированных лейкозом коров значительно снижается активность В-лимфоцитов, бактерицидная активность сыворотки крови, что свидетельствует об изменениях в иммунобиологических показателях. В организме телят, полученных от коров, инфицированных ВЛКРС, развиваются первичные иммунодефициты.

Новорожденные телята от инфицированных лейкозом коров характеризуются признаками недостаточного морфофункционального развития. Часто

наблюдается, что телята, полученные от инфицированных коров ВЛКРС, рождаются гипотрофиками, при этом не у всех новорожденных телят наблюдается инфицированность. Потомство коров, инфицированных вирусом лейкоза, имеет признаки пониженной жизнеспособности. У телят, рожденных от коров с клинико-гематологическим проявлением лейкоза, выше процент смертности по сравнению с потомством интактных коров (Черных О. Ю., 2005).

Применение иммуномодуляторов инфицированным ВЛ телятам от рождения до 6-месячного возраста способствует формированию полноценного иммунитета, повышает естественную резистентность и антигенспецифическую защиту (Криворучко С. В., 2011).

Смирнов Ю. П. (2017) установил, что комплексное применение иммуномодуляторов для телок в возрасте 6 месяцев способствует оптимизации иммунобиологических показателей. Подтвердив повышением общего белка сыворотки крови, альбуминов, γ -глобулинов и иммуноглобулинов G, A, M, а также увеличением ЛАСК и БАСК. При этом снижается уровень веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

В проведенных научных исследованиях Староселов М. А. (2009) установил, что препараты ПАК-9000 и иммунофан обладают иммуностимулирующим действием. Также подтвердил данные других исследователей о том, что наблюдается повышение ЛАСК и ФА. Выяснил, что введение иммуностимуляторов глубокостельным коровам снижает заболеваемость животных после отела, а также снижает инфицированность телят на 26 % и повышает сохранность телят на 20 %.

Некрасова А. А. (2017) также проводила изучение действия иммуномодулирующих препаратов для повышения резистентности КРС к вирусу лейкоза, в ходе которой выяснено, что применение комплексной иммунопрофилактики в неблагополучном по лейкозу КРС хозяйстве привело к полной элиминации лейкоза в стаде.

Многие исследователи пытались создать вакцины с действием против лейкоза КРС, но применения они не нашли и в настоящее время в ветеринарной практике не применяются (Miller J. V., 1978; Евглевский А. А., 2011; Донник И. М., 2020).

Анализ литературы об использовании иммуномодуляторов при лейкозе крупного рогатого скота доказывает, что применение иммуномодулятора необходимо для повышения резистентности молодняка при первичных и вторичных иммунодефицитах.

2.1.8 Оздоровительные мероприятия при лейкозе крупного рогатого скота

Многими исследователями доказано, что единственный действенный способ борьбы с лейкозной инфекцией является удаление из стада инфицированных животных, а для того чтобы поголовье не уменьшалось инфицированных животных заменять на здоровых нетелей. Этот метод требует значительных усилий и ресурсов, но он является наиболее эффективным способом предотвращения распространения лейкоза в стаде, который позволяет не только снизить риск заражения здоровых животных, но и предотвратить распространение вируса среди поголовья (Генджи́ев А.Я., 2018).

Для борьбы с лейкозом КРС обычно применяют методы, направленные на предотвращение контакта здоровых животных с инфицированными особями. Это включает в себя изоляцию и исключение зараженных животных из стада, что помогает предотвратить распространение заболевания (Паршина О. Н. 2002; Гулюкин М. И., 2018; Беляева С. Н., 2022).

В большинстве стран СНГ и регионах Российской Федерации была успешно применена стратегия борьбы с лейкозом крупного рогатого скота, которая заключалась в разделении животных. Серопозитивные особи были изолированы от стада, а серонегативных защищали от контакта

с вирусом, чтобы предотвратить распространение заболевания (Смирнов Ю. П., 2017; Будулов Н. Р., 2020).

Чтобы эффективно бороться с инфекцией ВЛКРС, нужно регулярно проводить комплексное диагностическое обследование крупного рогатого скота, применяя единые стандартные методы контроля. Они должны быть основаны на иммунологической диагностике (например, РИД) и, при необходимости, ИФА, а также на гематологических исследованиях. Это позволит предотвратить распространение заболевания и сохранить здоровье стада (Храмцов В. В., Осипова Н. А., Агаркова Т. А., Двоеглазов Н. Г., 2014).

По результатам исследований, проведенных специалистами Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии имени Я. Р. Коваленко (ВИЭВ), были разработаны рекомендации по проведению оздоровительных мероприятий в зависимости от степени инфицированности животных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС). Главный принцип мероприятий по борьбе с лейкозом – раздельное содержание инфицированных ВЛКРС и здоровых животных. Молодняк выращивать изолированного. Телят, которые дают положительный результат на реакцию иммунодиффузии (РИД), переводят в группы откорма, затем направлять на убой. А телята, родившиеся неинфицированными и прошедшие серологические исследования, могут быть переведены в основное стадо. Это позволяет предотвратить распространение заболевания и сохранить здоровье поголовья крупного рогатого скота.

Когда в стаде более 2 % коров имеют гематологические признаки лейкоза, то примерно у 40 % и более животных может быть обнаружена бессимптомная инфекция. В такой ситуации практически невозможно четко разделить стадо на серопозитивных и серонегативных особей и обеспечить их отдельное содержание. Для таких хозяйств существует рекомендация проводить поголовное серологическое исследование раз в год. Коров с положительной реакцией дополнительно обследуют гематологическим методом, а больных живот-

ных исключают из стада. Даже когда доля коров с гематологическими проявлениями болезни снижается до 1 %, все еще остается порядка 10–15 % инфицированных ВЛКРС особей. Следует разделять стадо на две группы: серонегативную и серопозитивную. Их размещают так, чтобы животные не пересекались друг с другом. Для предотвращения распространения инфекции необходимо каждые полгода проверять серологическими методами животных из серонегативной группы. Все особи с положительной реакцией на инфекцию должны быть исключены из стада. Это позволяет сохранить здоровье поголовья (Смаилова Б. Т., 2019).

Целесообразно в стадах где уровень инфицированность составил менее 15% применять метод вынужденного убоя зараженных животных и проведение серологических исследований животных старше 6 месяцев каждые 3 месяца методами РИД и ИФА. В случаях инфицированности выше 40% проводить вынужденный убой с заменой животных свободных от лейкозной инфекции (Смирнов Ю. П., Суворова И. Л., 2017, Зубова Т. В., 2018).

Многие авторы считают, что при трансплантации эмбрионов передача лейкозной инфекции не наблюдается, при условии, если реципиентом являются свободные от вируса лейкоза крупного рогатого скота животные. В некоторых исследованиях описаны случаи, в которых донорами являлись зараженные животные. Следовательно, метод трансплантации эмбрионов позволяет создавать стада здоровые стада животных (Пустовая А. О., 2016).

Результаты проведения дезинфекции едкого натра и формальдегида влажным методом дают хорошие результаты при проведении противозооотическим мероприятий (Данилова Е. В., 2022).

Целуева Н. И. (2019) предлагает внедрить в широкую практику использование иммуноферментного анализа, ссылаясь на более высокую чувствительность, специфичность и технологичность, чем используемый в современной практике метод иммунодиффузии.

Просвирнин Г. С. (2019) в своих работах обосновал применение геоинформационных технологий в предлагаемой системе эпизоотологического мониторинга с одинаковым алгоритмом визуализации эпизоотологических данных при лейкозе КРС, такая модель позволяет повысить уровень эффективности информационной системы эпизоотологического мониторинга, что будет способствовать принятию оптимальных решений в службах государственного ветеринарного надзора.

Анализ научной литературы показал, что ВЛКРС широко распространен в хозяйствах субъектов Российской Федерации. Особенно актуальна эта проблема для Краснодарского края. Оздоровление стада – трудоемкий и длительный процесс. Он требует комплексного подхода и строгого соблюдения ветеринарно-санитарных правил. Важно регулярно проводить серологические исследования животных и исключать из стада особей с положительной реакцией на инфекцию. Только так можно предотвратить распространение вируса и сохранить здоровье поголовья (Джаилиди Р. А., 2016; Целуева Н. И., 2021; Донник И. М., 2021; Двоеглазов Н. Г., 2023; Файрушин Р. Н., 2023).

2.2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационная работа проводилась в 2021-2024 гг. отделе терапии и акушерства Краснодарского научно-исследовательского ветеринарного института – обособленного структурного подразделения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии», а также хозяйствах по разведению крупного рогатого скота благополучных и неблагополучных по лейкозной инфекции.

Базой для выполнения опытов служили хозяйства частного сектора, расположенные в Краснодарском крае Анапского района.

Исследования проводились согласно схеме (рис. 1).

Источником первоначальной информации по распространению лейкоза крупного рогатого скота служила ветеринарная отчетность Государственного управления ветеринарии Краснодарского края, Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору, ФГБУ «Краснодарской межобластной ветеринарной лаборатории», ГБУ «Кропоткинской краевой ветеринарной лаборатории» и районных ветеринарных лабораторий.

Для исследования распространения лейкоза крупного рогатого скота были применены методы эпизоотического обследования, опираясь на методические указания (Русимов А. А., 2014, Аблов А. М., 2014).

Данные позволили провести сравнительный анализ ситуации в разных районах и выявить наиболее уязвимые территории. Такой подход помог определить приоритетные направления работы по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота и разработать эффективные меры профилактики и контроля заболевания (Джупина С. И., 1991).

Чтобы оценить ситуацию по лейкозу, помимо эпизоотического исследования, проводили серологические исследования животных в возрасте от 6 месяцев. Для этого применяли РИД и ИФА.

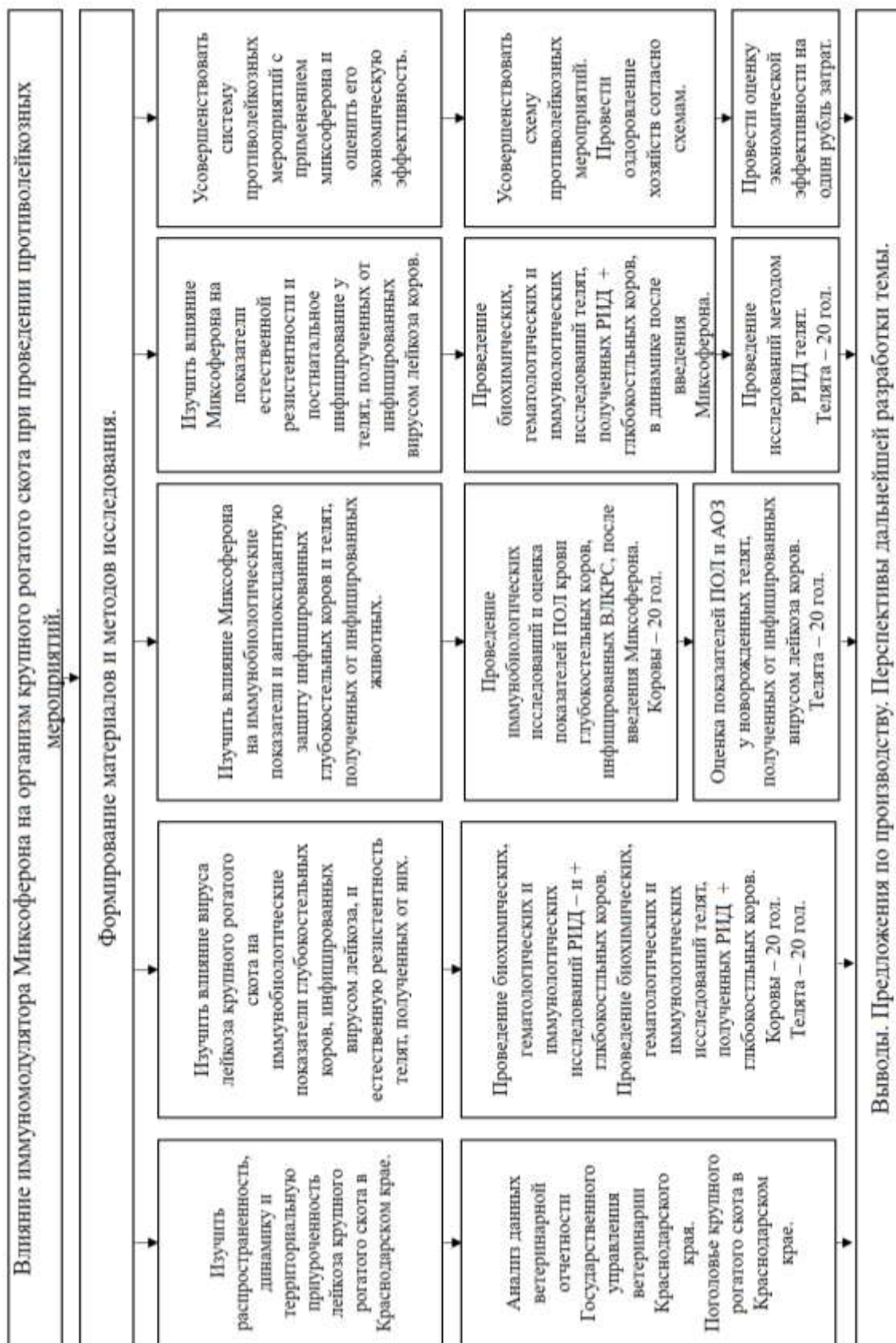


Рисунок 1 – Общая схема исследований

Молодняк до 6-месячного возраста исследовали методом ПЦР. Это позволило выявить инфицированных животных на ранней стадии заболевания.

Для оценки гематологических изменений использовали «лейкозный ключ». Процентное содержание лимфоцитов исследовали с помощью электронного цифрового счетчика С-5 в соответствии с методическими рекомендациями по ветеринарной гематологии.

Для проведения комплексных гематологических исследований использовался автоматизированный гематологический анализатор Mythic-18.

Помимо стандартных методов диагностики, для определения особенностей распространения лейкоза крупного рогатого скота в районах применялись дополнительные исследования. Они включали в себя унифицированные методы подсчета лейкоцитов и эритроцитов в счетной камере Горяева.

Для определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) был использован метод Панченкова.

Уровень гемоглобина определяли фотометрическим методом на полуавтоматическом биохимическом анализаторе BS-3000.

Для проведения биохимических исследований сыворотки крови был использован полуавтоматический биохимический анализатор BS-3000. Это позволило получить точные результаты. Работа проводилась с применением наборов фирмы АО «Витал Девелопмент Корпорэйшн». Наборы были выбраны в соответствии с требованиями исследования и включали все необходимые реагенты для проведения анализа. Все процедуры выполнялись в строгом соответствии с инструкциями производителя, что обеспечило высокое качество полученных данных.

Определение суммарного содержания молекул средней массы проводили с помощью скринингового метода определения уровня средних молекул (модификация способа А. Бабея с соавт., 1974).

Показатели системы ПОЛ и АОЗ оценивали, опираясь на методические рекомендации всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии, терапии (2010). Оптическую плотность растворов определяли на спектрофотометре КФК-3 ЗОМБ.

Для определения показателей БАСК и ЛАСК использовались модифицированные нефелометрические методы и тест-культуры (*E. coli* O55 и *M. Lysodeiticus*). Для определения ФА использовали тест-культуры *St. aureus* 209p. Проведение NBT-теста, который является интегральным показателем биоцидной способности нейтрофильных гранулоцитов, проводили в двух вариантах, спонтанном и индуцированном. Эти подходы позволили получить точные результаты и провести объективный анализ исследований.

Для определения инфицированности поголовья использовался набор для серологической диагностики лейкоза, произведенный ФГУП «Курская биофабрика-фирма» БИОК. Также применяли иммуноферментный метод (ИФА) согласно инструкции по применению набора для выявления антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС), произведенного ООО «Ветбиохим» в городе Москве.

Для изучения влияния вируса лейкоза на естественную резистентность глубокостельных коров и телят был выбран препарат Миксоферон раствор для инъекций (*Mixoferon solutio pro injectionibus*) официально зарегистрированный на территории РФ препарат 32-3-5.15-2655 № ПВР-3-1.0/02524. Международное непатентованное наименование: Интерферон альфа 2b. Миксоферон – это раствор для инъекций, который в 1 мл содержит смесь белков интерферона альфа 2b с противовирусной активностью $5 \cdot 10^5$ и $10 \cdot 10^5$ МЕ. Кроме того, в состав входят вспомогательные компоненты: реополиглюкин, двузамещенный фосфорнокислый натрий, однозамещенный фосфорнокислый калий и вода для инъекций. Миксоферон раствор для инъекций относится к препаратам группы интерферонов. Миксоферон раствор для инъекций обладает противовирусным и иммуномодулирующим действием. Интерферон альфа 2b по-

давляет размножение вирусов, содержащих как ДНК, так и РНК, блокируя экспрессию вирусных генов. Его иммуномодулирующее действие влияет на клеточные элементы иммунной системы: стимулирует литическую активность лимфоцитов, специфических цитотоксичных Т-лимфоцитов и макрофагов. Также он воздействует на образование специфических антител В-лимфоцитами, регулирует экспрессию антигенов КЛА на мембранах клеток.

Противолейкозные мероприятия выполнялись согласно приказу Министерства сельского хозяйства №156 от 24 марта 2021 года «Об утверждении Ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов лейкоза крупного рогатого скота» и «Методическим рекомендациям по профилактике и мерам борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Краснодарском крае» разработанные ФГБНУ КНЦЗВ (2023).

Экономическую эффективность усовершенствованной системы противолейкозных мероприятий определяли в соответствии с методическими рекомендациями «Определение экономической эффективности ветеринарных мероприятий» (Лазовский В. А., Морозов Д. Д. 2019).

Чтобы обнаружить закономерности в изменчивости, мы проанализировали полученные цифровые данные с помощью методов вариационной статистики. Для этого мы оценили достоверность значений с применением t-критерия Стьюдента и определили уровень значимости различий показателей по группам.

2.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.3.1 Эпизоотологический анализ распространения лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае

На территории Краснодарского края за период с 2009 по 2023 год зарегистрировано 1 105 неблагополучных пунктов по инфекционным болезням животных, в том числе: по бруцеллезу крупного рогатого скота - 7, мелкого рогатого скота - 1, лошадей - 1, собак - 1, бешенству кошек - 1, лейкозу крупного рогатого скота - 823, орнитозу - 1, нозематозу - 1, в которых заболело 812 голов скота и 50 голов птиц, из них пало 28 голов скота.

В структуре карантинных инфекций (рис. 2) наибольший удельный вес имеют лейкоз крупного рогатого скота, бруцеллез, бешенство, африканская чума свиней и грипп птиц, на долю которых приходится 92 % неблагополучных пунктов.

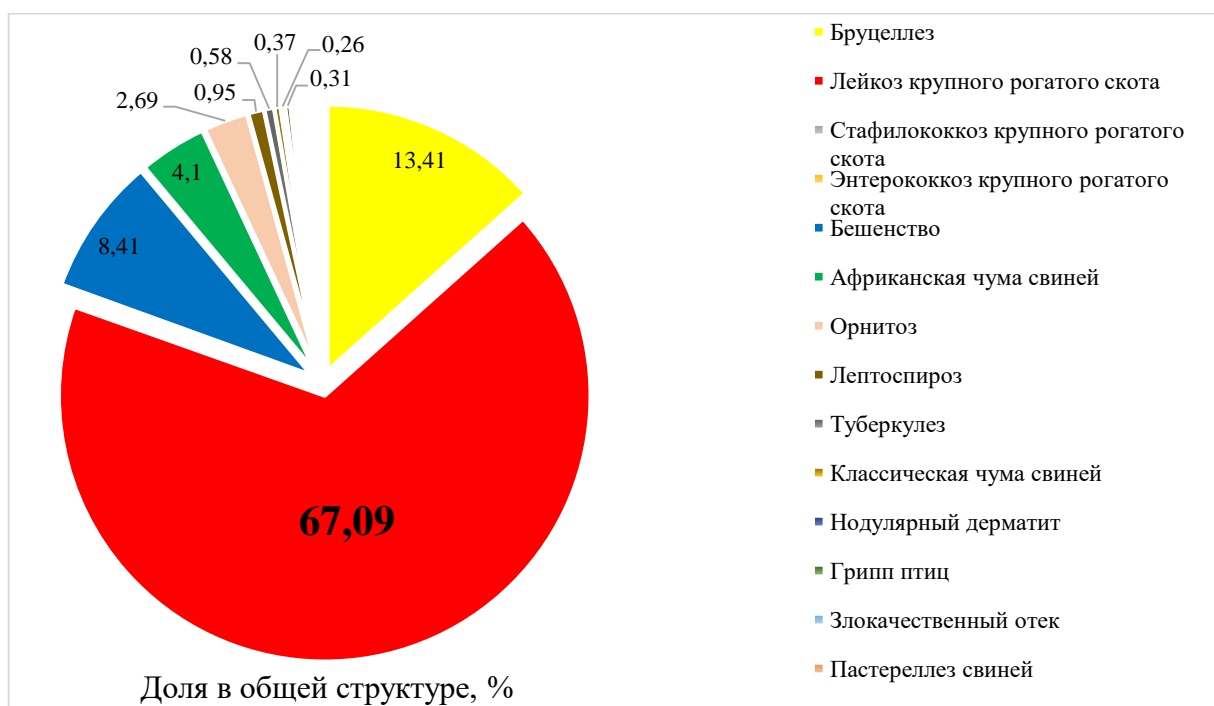


Рисунок 2 – Структура инфекционных болезней животных, птиц и пчел в Краснодарском крае с 2009 по 2023 гг.

Сезонность не проявляется, но следует отметить, что лейкоз чаще всего регистрируется в весенний и осенний периоды, это связано с плановыми отборами проб сыворотки крови у животных (рис. 3). Сезонное проявление, динамики регистрации неблагополучных пунктов и количество голов крупного рогатого скота с лейкозом показывает на качественное проведение оздоровительных мероприятий в предприятиях агропромышленного комплекса Краснодарского.

В связи с эндемичностью данной инфекции на территории края, прогноз эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота продолжает оставаться неблагоприятным.

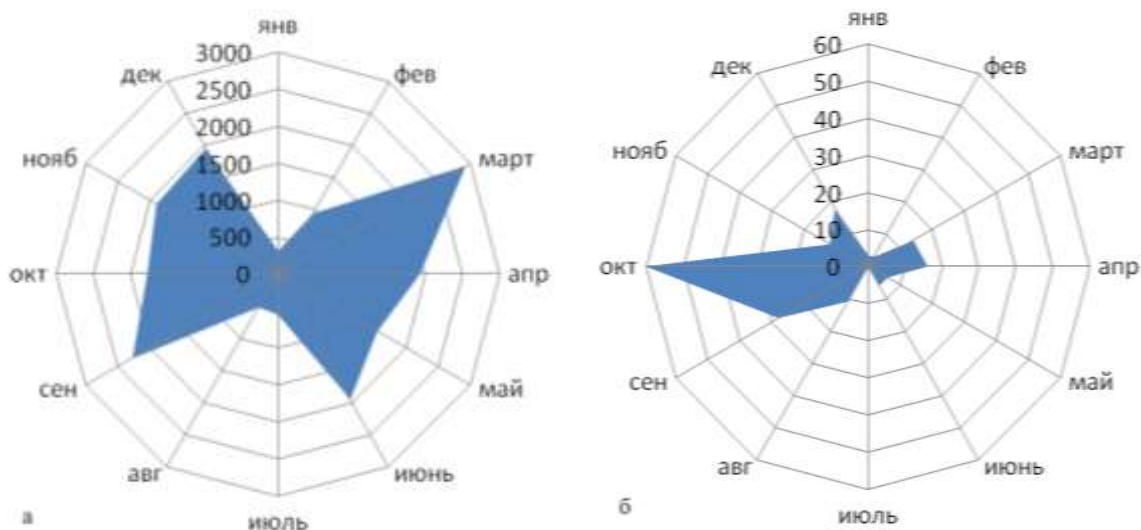


Рисунок 3 – Колебания в зависимости от времен года лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае, по количеству неблагополучных пунктов (а), и больных животных (б)

В общественном секторе Краснодарского края за последние 8 лет (2016-2023 гг.) было исследовано РИД 4 420 309 голов (табл. 1, рис. 4). Выявлено 87 552 инфицированных ВЛКРС голов, или в среднем 1,98 %, причем процент инфицирования снижался от 3,5 % в 2016 до 0,4 % в 2023 г.

В период с 2016 по 2023 г. гематологическим методом в общественном секторе было проведено 467 562 исследования, из них в среднем 0,5 % от общего поголовья выявлено больных, 4,8 % подозрительных голов. При этом, несмотря на снижение инфицирования по краю, количество гематологических больных оставалось на одном уровне, колеблясь в пределах 0,3-1,1 %, в среднем составляя 0,5 % больного поголовья.

Таблица 1 – Распространение лейкоза крупного рогатого скота в общественном секторе Краснодарского края с 2016 по 2023 гг.

| Годы | Показатели исследований | | | | | | | |
|-------|--|----------------|------|----------------------------------|---------------|-----|---------------|-----|
| | Серологические исследования (РИД, ИФА, ПЦР) | | | Гематологические исследования | | | | |
| | Иssl., гол. | Реаг., гол. | % | Иssl. гол. | Бол., гол. | % | Под., гол. | % |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 2016 | 524205 | 18200 | 3,5 | 90162 | 248 | 0,3 | 3873 | 4,3 |
| 2017 | 533611 | 16594 | 3,1 | 82141 | 312 | 0,4 | 4443 | 5,4 |
| 2018 | 572657 | 15470 | 2,7 | 102963 | 224 | 0,4 | 5926 | 5,8 |
| 2019 | 548938 | 11276 | 2,1 | 52728 | 283 | 0,5 | 2922 | 5,5 |
| 2020 | 551764 | 10431 | 1,9 | 47396 | 407 | 0,9 | 2762 | 5,8 |
| 2021 | 543715 | 7793 | 1,4 | 39907 | 275 | 0,7 | 1337 | 3,4 |
| 2022 | 570301 | 5572 | 1,0 | 32783 | 228 | 0,7 | 749 | 2,3 |
| 2023 | 575118 | 2216 | 0,4 | 19482 | 217 | 1,1 | 326 | 1,7 |
| Итого | 4420309 | 87552 | 1,98 | 467562 | 2194 | 0,5 | 22338 | 4,8 |

В период с 2016 по 2023 год в общественном секторе Краснодарского края зафиксировано уменьшение количества инфицированных животных: с 5 822 голов в 2016 году до 5 090 голов в 2023 году.

Анализ изменения количества поголовья в Краснодарском крае, показал, что в 2019 году наблюдалось его сокращение, что по всей видимости связано с выбраковкой инфицированных животных, в 2023 году количество животных увеличивается и превышает значений 2016 года, что, вероятно, связано с заменой инфицированного поголовья на здоровое (свободное от лейкоза).

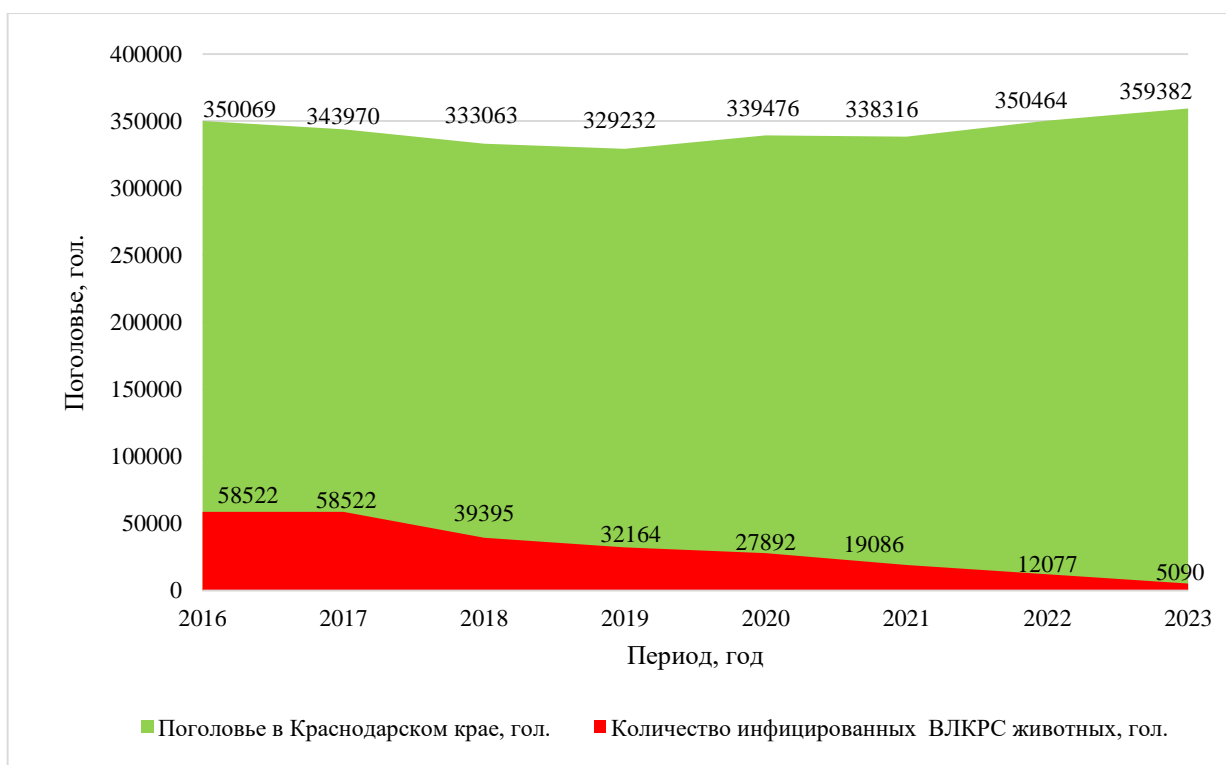


Рисунок 4 – Динамика серологических исследований на лейкоз КРС в общественном секторе Краснодарского края с 2016 по 2023 гг.

В частном секторе Краснодарского края за последние 8 лет (2016-2023 г.) было исследовано РИД 1 260 921 голов. Выявлено 93 015 инфицированных ВЛКРС голов, или в среднем 7,4 %, причем процент инфицирования снизился на 8,6 % от 9,4 % в 2016 году до 0,8 % в 2023 году (табл. 2, рис. 5).

В период с 2016 по 2023 г. гематологическим методом в частном секторе было проведено 194 192 исследования, из них в среднем 0,14 % от исследованного поголовья выявлено больных, 7,2 % подозрительных голов. При этом, несмотря на снижение инфицирования по краю, количество гематологических больных оставалось на одном уровне, колеблясь в пределах 0,01-3,0 %, в среднем составляя 0,14 % больного поголовья.

Таблица 2 – Распространение лейкоза крупного рогатого скота
в частном секторе Краснодарского края с 2016 по 2023 гг.

| Годы | Показатели исследований | | | | | | | |
|-------|--|----------------|-----|----------------------------------|---------------|------|---------------|-----|
| | Серологические исследования (РИД, ИФА, ПЦР) | | | Гематологические исследования | | | | |
| | Иssl., гол. | Реаг., гол. | % | Иssl. гол. | Бол., гол. | % | Под., гол. | % |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 2016 | 167261 | 15693 | 9,4 | 39586 | 7 | 0,02 | 2474 | 6,3 |
| 2017 | 174912 | 17245 | 9,9 | 30542 | 1 | 0,01 | 2186 | 7,2 |
| 2018 | 178311 | 15637 | 8,8 | 30144 | 8 | 0,03 | 2073 | 6,9 |
| 2019 | 183513 | 16618 | 9,1 | 29792 | 2 | 0,01 | 2249 | 7,6 |
| 2020 | 189978 | 13339 | 7,0 | 29909 | 7 | 0,02 | 2554 | 8,5 |
| 2021 | 187558 | 8476 | 4,5 | 24755 | 3 | 0,01 | 1785 | 7,2 |
| 2022 | 179388 | 6007 | 3,3 | 9464 | 244 | 2,6 | 651 | 6,9 |
| 2023 | 174510 | 1387 | 0,8 | 5799 | 174 | 3,0 | 301 | 5,2 |
| Итого | 1260921 | 93015 | 7,4 | 194192 | 272 | 0,14 | 13972 | 7,2 |

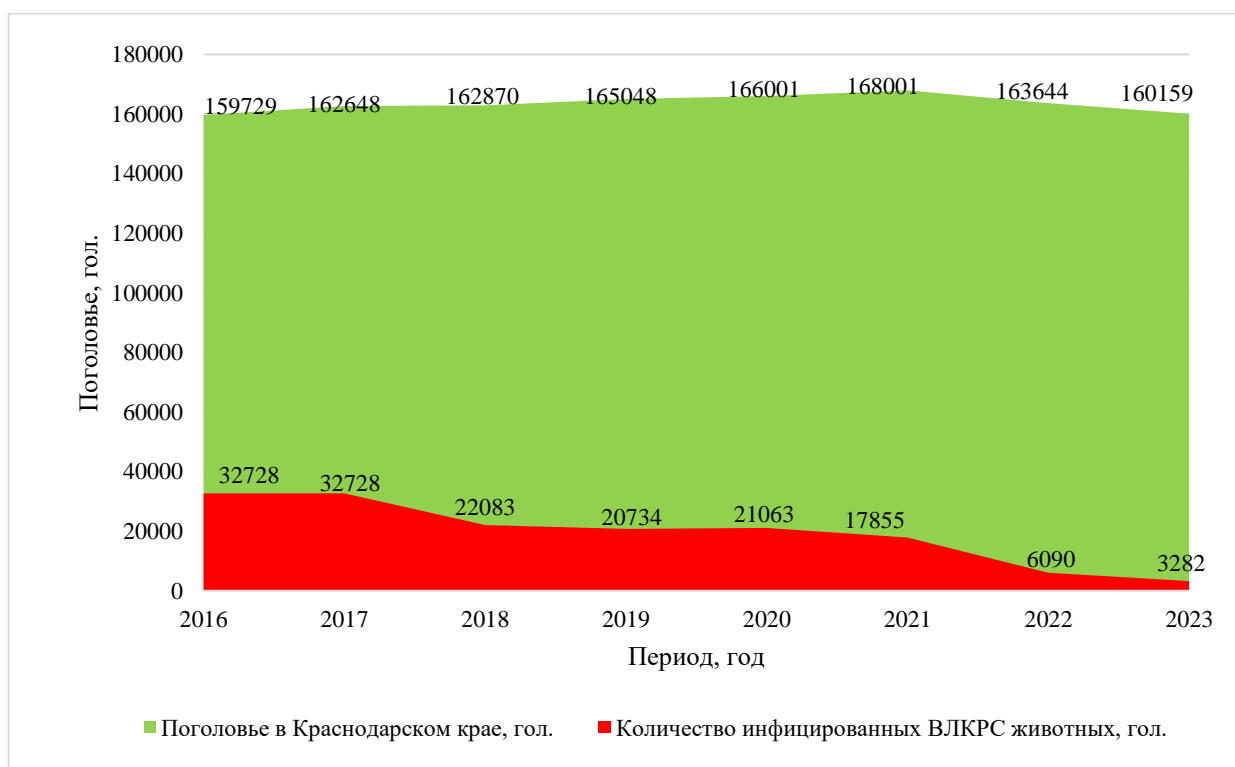


Рисунок 5 – Динамика серологических исследований (РИД) на лейкоз КРС
в частном секторе хозяйствах Краснодарского края с 2016 по 2023 гг.

Таким образом, за 14 лет наблюдений за ситуацией, связанной с инфекционными болезнями у животных и птиц в крае было обнаружено 1 105 неблагополучных пунктов. Ведущее место по количеству неблагополучных пунктов занимает лейкоз крупного рогатого скота составляя 823 очага на 2022 г., 440 очагов на 2023 г.

2.3.2 Динамика и территориальная приуроченность лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае

Анализируя динамику серологических исследований на лейкоз крупного рогатого скота в частном секторе Краснодарского края с 2016 по 2023 гг. выявлено снижение уровня инфицированности поголовья с 32 728 гол. (2016 г.) до 3 282 гол. (2023 г.).

При этом за анализируемый период поголовье частного сектора оставалось неизменным в пределах от 159 729 гол. до 168 001 гол., это связано с заменами владельцами животных инфицированного поголовья на свободное от лейкоза КРС.

В 2022 г. наблюдается наибольшее количество неблагополучных пунктов по лейкозу КРС, по всей видимости связанное с вступлением в силу ветеринарных правил в 2021 г. (рис. 6).

Ветеринарная служба Краснодарского края предпринимает эффективные меры по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота. Благодаря её работе к 2023 году количество неблагополучных пунктов сократилось на 46,5 %. Однако, несмотря на достигнутые результаты, ситуация по лейкозу КРС в регионе по-прежнему требует внимания.



Рисунок 6 – Динамика неблагополучных пунктов по лейкозу КРС в Краснодарском крае за период с 2016 по 2023 г.

Изучив график, отражающий динамику распространения лейкоза крупного рогатого скота (рис. 7), мы выяснили, что в 2016 году поголовье составляло 514 865 голов и уменьшается, что связано с вынужденной выбраковкой животных, в 2020 г. наблюдается тенденция к увеличению количества поголовья и на конец 2023 года составляет 519 541 голову. Количество инфицированных лейкозом животных в 2023 г. относительно 2016 г. уменьшается на 9,1 %.

Для разработки эффективного плана оздоровительных мероприятий против лейкоза крупного рогатого скота, были исследованы изменения и географическое распространение вируса в ряде районов Краснодарского края за период с 2016 по 2023 год. Это позволило получить более полное представление о ситуации и определить приоритетные направления работы.

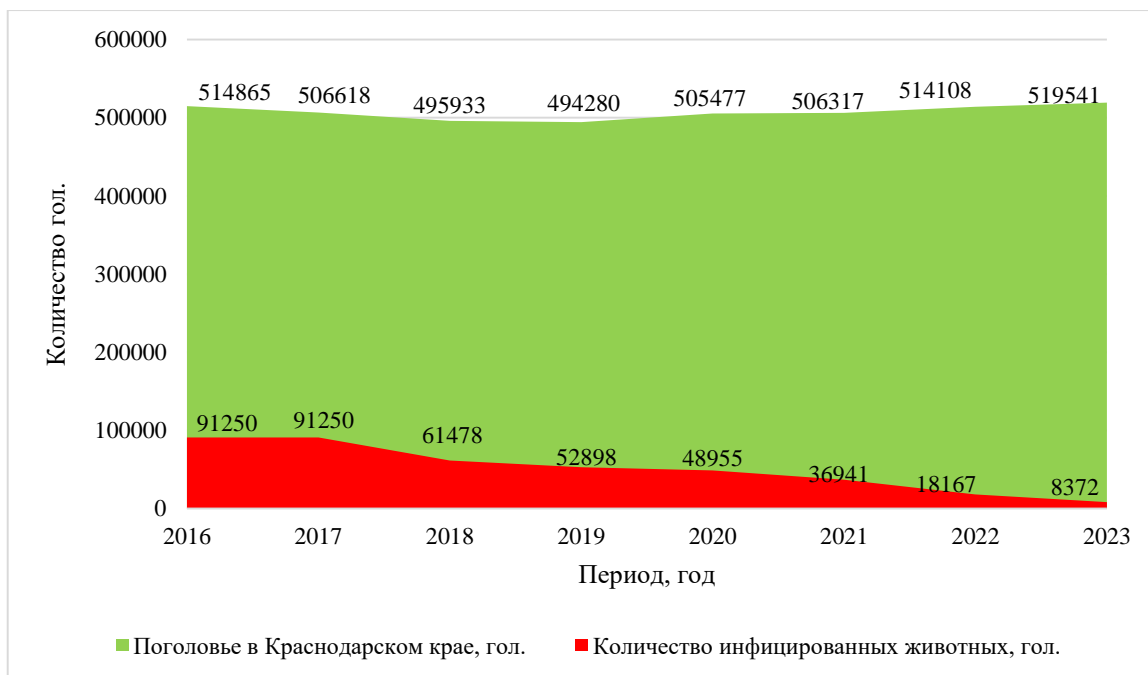


Рисунок 7 – Динамика распространения лейкоза в Краснодарском крае за период с 2016 по 2023 гг.

Анализируя полученные материалы за 2023 год (табл. 3) нами установлено, что ретровирусная инфекция получила повсеместное распространение во всех районах Краснодарского края.

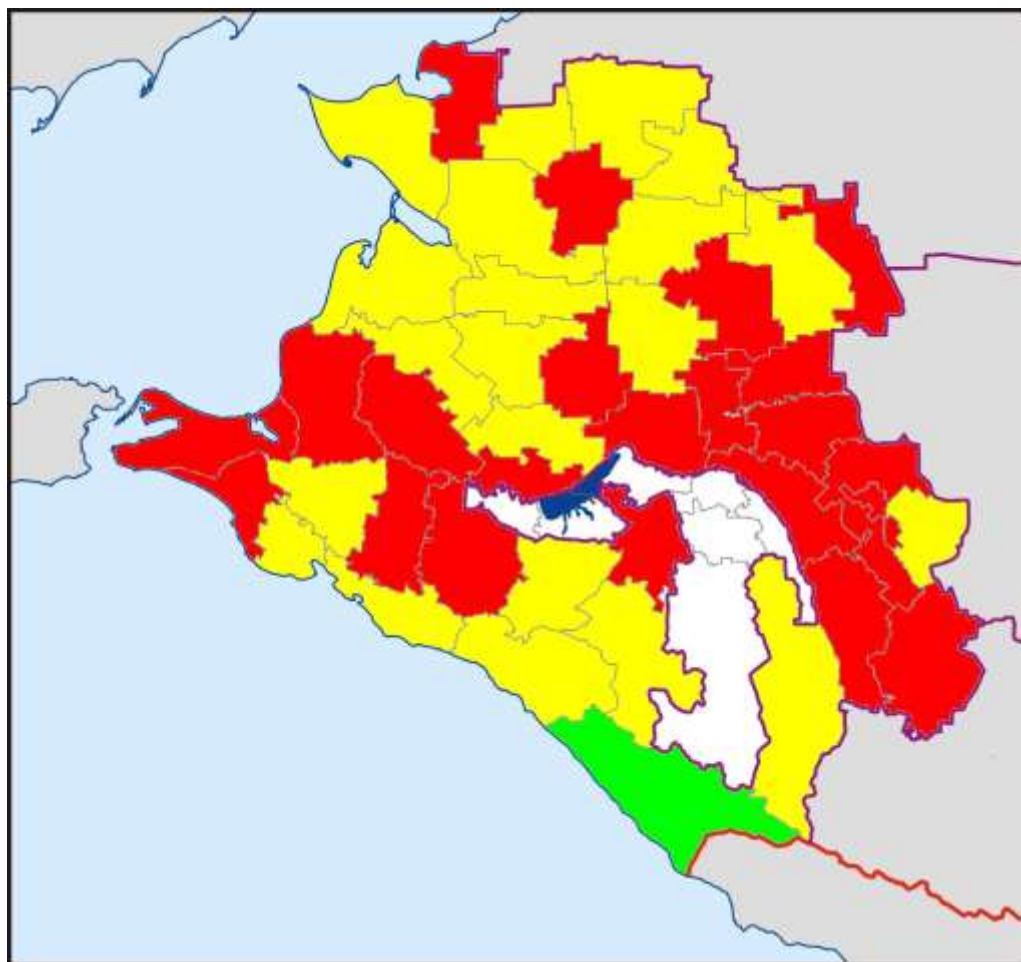
Наибольшее количество инфицированных животных выделено в Каневском (614 голов), Ленинградском (614 голов), Тбилисском (671 голова), при этом процент инфицирования по отношению к поголовью в районе выше в Ленинградском районе (4,2 %), Тбилисском районе (4,2 %) и городе Армавир (3,4 %).

Анализ данных по гематологическому исследованию показал, что в городах Армавир, Горячий ключ, Абинском, Белоглинском, Гулькевичском, Динском, Кавказском, Курганинском, Лабинском, Ленинградском, Мостовском, Новокубанском, Новопокровском Отрадненском, Староминском, Тбилисском, Щербиновском районах встречаются гематологически больные животные.

Таблица 3 – Распространение лейкоза крупного рогатого скота
в районах Краснодарского края за 2023 г.

| Районы | Всего КРС в хозяйствах | Гематологическим методом, гол. | | | | | Серологические методы, гол. | | | % инф. к пог. |
|-----------------|------------------------|--------------------------------|------------|-------------|------------|-------------|-----------------------------|-------------|-------------|---------------|
| | | Всего, иссл. | Б. гол. | % | П. гол. | % | Всего, иссл. | (+) | % | |
| Абинский | 4764 | 127 | 3 | 2,4 | 7 | 5,5 | 5921 | 104 | 1,8 | |
| Анапский | 2942 | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3680 | 0 | 0 | 0,2 |
| Апшеронский | 3000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2646 | 0 | 0 | 0 |
| Белоглинский | 5453 | 61 | 6 | 9,8 | 0 | 0 | 7474 | 15 | 0,2 | 0 |
| Белореченский | 4795 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5772 | 0 | 0 | 0 |
| Брюховецкий | 24066 | 369 | 0 | 0 | 0 | 0 | 44495 | 34 | 0,1 | 0,4 |
| Выселковский | 39708 | 175 | 0 | 0 | 0 | 0 | 63693 | 0 | 0 | 0 |
| Гулькевичский | 20126 | 482 | 37 | 7,7 | 0 | 0 | 35007 | 72 | 0,2 | 0,5 |
| Динской | 11997 | 233 | 7 | 3,0 | 0 | 0 | 18231 | 21 | 0,1 | 0,3 |
| Ейский | 9803 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 16429 | 0 | 0 | 0 |
| Кавказский | 3123 | 29 | 12 | 41,4 | 0 | 0 | 4424 | 12 | 0,3 | 0,1 |
| Калининский | 20679 | 51 | 0 | 0 | 1 | 2,0 | 38011 | 9 | 0,0 | 0,1 |
| Каневской | 49091 | 2788 | 0 | 0 | 21 | 0,8 | 81539 | 614 | 0,8 | 0,9 |
| Кореновский | 14626 | 1656 | 0 | 0 | 0 | 0 | 19826 | 5 | 0,0 | 2,1 |
| Красноармейск. | 16097 | 2469 | 0 | 0 | 0 | 0 | 28096 | 116 | 0,4 | 5,1 |
| Крыловской | 5470 | 18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8535 | 2 | 0 | 0,1 |
| Крымский | 5237 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4326 | 0 | 0 | 0 |
| Курганинский | 5244 | 584 | 11 | 1,9 | 67 | 11,5 | 6776 | 163 | 2,4 | 4,6 |
| Кущевский | 11382 | 2374 | 0 | 0 | 0 | 0 | 16709 | 1 | 0 | 5,7 |
| Лабинский | 25837 | 91 | 11 | 12,1 | 10 | 11,0 | 21815 | 70 | 0,3 | 0,1 |
| Ленинградский | 8049 | 2959 | 24 | 0,8 | 370 | 12,5 | 14566 | 614 | 4,2 | 8,7 |
| Мостовской | 12500 | 350 | 8 | 2,3 | 81 | 23,1 | 13601 | 96 | 0,7 | 1,6 |
| Новокубанский | 28870 | 404 | 2 | 0,5 | 0 | 0 | 44559 | 12 | 0,0 | 0,7 |
| Новопокровский | 3584 | 51 | 9 | 17,6 | 0 | 0 | 3720 | 28 | 0,8 | 0,1 |
| Отрадненский | 12536 | 826 | 45 | 5,4 | 0 | 0 | 15506 | 266 | 1,7 | 3,4 |
| Павловский | 35134 | 3108 | 0 | 0 | 11 | 0,4 | 48656 | 85 | 0,2 | 3,9 |
| Пр.-Ахтырский | 3152 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3736 | 0 | 0 | 0 |
| Северский | 6217 | 485 | 0 | 0 | 14 | 2,9 | 6189 | 214 | 3,5 | 4,4 |
| Славянский | 5090 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8094 | 0 | 0 | 9,1 |
| Староминской | 10912 | 328 | 3 | 0,9 | 44 | 13,4 | 14593 | 121 | 0,8 | 1,5 |
| Тбилисский | 13859 | 3906 | 193 | 4,9 | 0 | 0 | 15985 | 671 | 4,2 | 7,8 |
| Темрюкский | 7076 | 457 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3444 | 88 | 2,6 | 4,7 |
| Тимашевский | 13876 | 14 | 0 | 0 | 0 | 0 | 28354 | 0 | 0 | 0 |
| Тихорецкий | 11242 | 47 | 0 | 0 | 0 | 0 | 19507 | 5 | 0,0 | 0,1 |
| Туапсинский | 1700 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1000 | 0 | 0 | 0 |
| Усть-Лабинский | 20227 | 249 | 0 | 0 | 0 | 0 | 25793 | 0 | 0 | 0,04 |
| Успенский | 9727 | 401 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7225 | 138 | 1,9 | 3,1 |
| Щербиновский | 21567 | 72 | 1 | 1,4 | 0 | 0 | 27438 | 0 | 0 | 0 |
| г. Армавир | 165 | 104 | 13 | 12,5 | 0 | 0 | 591 | 20 | 3,4 | 26,1 |
| г. Геленджик | 345 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 357 | 0 | 0 | 0 |
| г. Горячий ключ | 1080 | 7 | 6 | 85,7 | 1 | 14,3 | 1713 | 7 | 0,4 | 0 |
| г. Краснодар | 6426 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8372 | 0 | 0 | 0 |
| г. Новороссийск | 647 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 647 | 0 | 0 | 0 |
| г. Сочи | 2120 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2577 | 0 | 0 | 0 |
| Итого | 519541 | 25281 | 391 | 1,55 | 627 | 2,48 | 749628 | 3603 | 0,48 | 1,61 |

Для наглядного примера динамики распространения ретровирусной инфекции были составлены картограммы распространения вируса лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае за 2016 и 2023 годы (рис. 8, рис. 9), так как они отражают наиболее полные показатели территориальной приуроченности вируса лейкоза крупного рогатого скота.

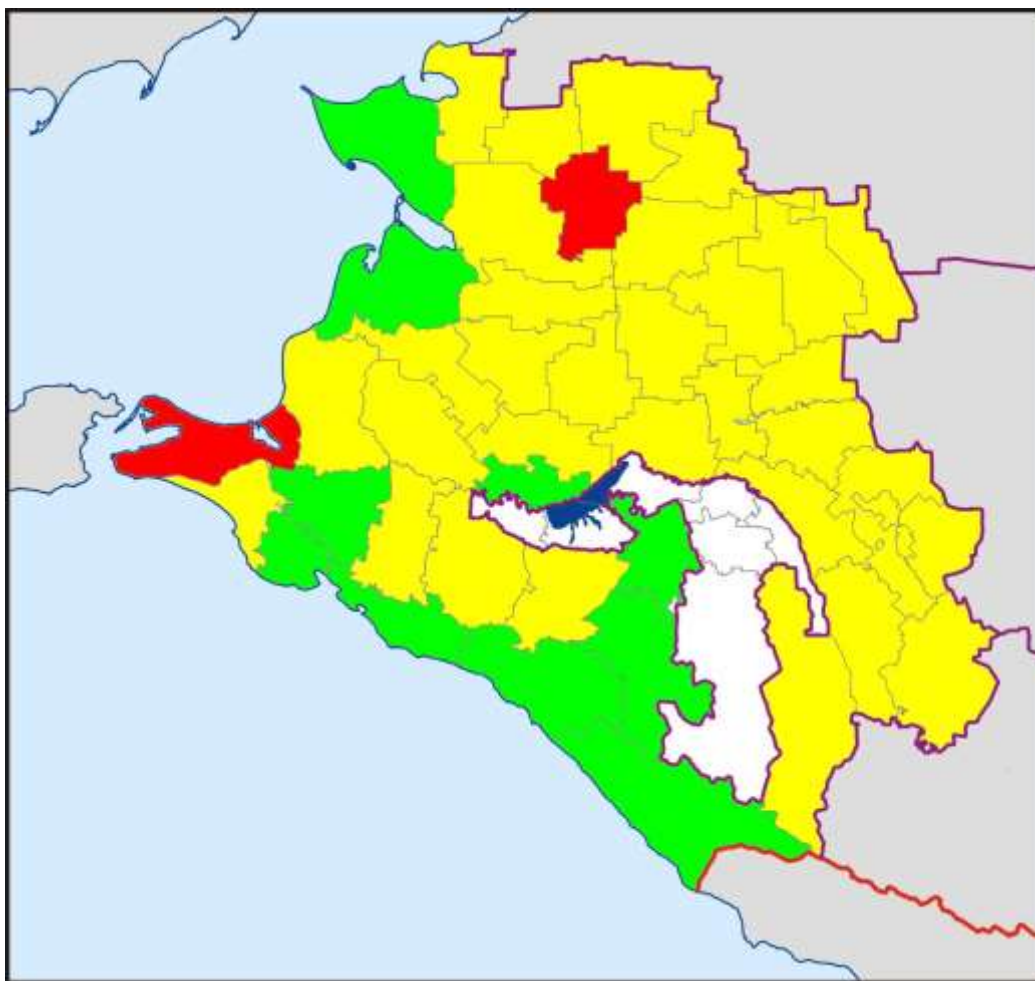


Примечание: красный цвет – инфицированность свыше 15 %, желтый цвет – инфицированность от 0,1% до 15 %, зеленый цвет – районы свободные от заболевания.

Рисунок 8 – Распространения лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае на конец 2016 г.

Анализ картограмм позволяет определить районы, в которых встречается лейкоз крупного рогатого скота. Ретровирусная инфекция получила повсеместное распространение в 2016 году во всех зонах Краснодарского края, а в 2023 году наблюдается улучшение ситуации.

Из материалов картограммы также видно, что наиболее сложная ситуация по инфекции в 2023 г. имеет место в Восточной зоне; меньший процент инфицирования в Южной зоне, что связано с возможностью выпаса скота на предгорной территории (большая возможность находится на пастбищах), а в Северной, Центральной и Западной на одном уровне.



Примечание: красный цвет – инфицированность свыше 15 %, желтый цвет – инфицированность от 0,1% до 15 %, зеленый цвет – районы свободные от заболевания.

Рисунок 9 – Распространения лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае на конец 2023 г.

Проанализировав динамику выявления неблагополучных пунктов по лейкозу крупного рогатого скота и количество заболевших животных, можно сделать вывод, что ветеринарная служба Краснодарского края проделала большой объем работы по снижению уровня инфицированности крупного рогатого

скота лейкозом. К 2023 году количество неблагополучных пунктов удалось уменьшить на 46,5 %. Ретровирусная инфекция получила повсеместное распространение в 2016 года во всех зонах Краснодарского края, а в 2023 году наблюдается улучшение ситуации. Наибольшее количество инфицированных животных выделено в Каневском (614 голов), Ленинградском (614 голов), Тбилисском (671 голова), при этом процент инфицирования по отношению к поголовью в районе выше в Ленинградском районе (4,2 %), Тбилисском районе (4,2 %) и городе Армавир (3,4 %). Средний уровень инфицированности в 2016 г. составляет 17,7 %, а в 2023 г. уже 1,6 %. Несмотря на то, что наблюдается тенденция к снижению распространения вируса лейкоза крупного рогатого скота на 16,1 %, поголовье все еще остается инфицированным ВЛКРС, но в связи с эндемичностью данной инфекции на территории края, прогноз эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота продолжает оставаться неблагоприятным.

2.3.3 Влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров, инфицированных вирусом лейкоза

Лейкоз КРС оказывает комплексное негативное влияние на организм молочного скота. При его воздействии снижаются удои, поедаемость кормов и др. Все это значительно снижает рентабельность содержания крупного рогатого скота, особенно высокопродуктивных пород.

Для изучения влияния вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров, было сформировано 2 группы по 10 глубокостельных коров голштинской породы (n=10). Подбор животных проводился с учетом результатов, полученных в реакции иммунодиффузии: 1 группа – животные (интактные), отрицательно реагирующие в РИД; 2 группа – животные (инфицированные), положительно реагирующие в РИД. Схема опыта представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Схема опыта по изучению влияния ВЛКРС на иммунобиологические показатели глубокостельных коров (n=10)

| Группа | Результаты исследования РИД | Период проведения биохимических, гематологических и иммунологических исследований |
|-----------|-----------------------------|---|
| 1 опытная | Отрицательный | На 250-260 день стельности |
| 2 опытная | Положительный | |

Перед проведением исследований у животных измеряли основные клинические показатели: температура ($38,6 \pm 0,5$ °C), пульс ($70 \pm 4,5$ уд. в мин.) и дыхание ($24 \pm 1,5$ дых. в мин.), в ходе которых выявлено, что показатели находятся в пределах физиологической нормы.

Анализируя данные биохимических исследований (рис. 10) выявлено, что у инфицированной группы обнаружено снижение общего содержания белка на 10 %, в связи с чем наблюдается абсолютная гипопроотеинемия, которая может сопровождаться патологическим состоянием, а именно подавление биосинтеза белка в печени. Такие изменения могут происходить в связи с интенсивным ростом плода при глубокой стельности у коров.

Однако во фракционном составе белка изменения между интактной и инфицированной группами не значительны, при этом следует отметить достоверное повышение β -глобулинов на 14,1 % и снижение α -глобулинов на 8,4 %. Это может быть связано с деструктивными изменениями в печени, при этом количество альбуминов незначительно повышено на 3,6 %, что не подтверждает патологические изменения в печени.

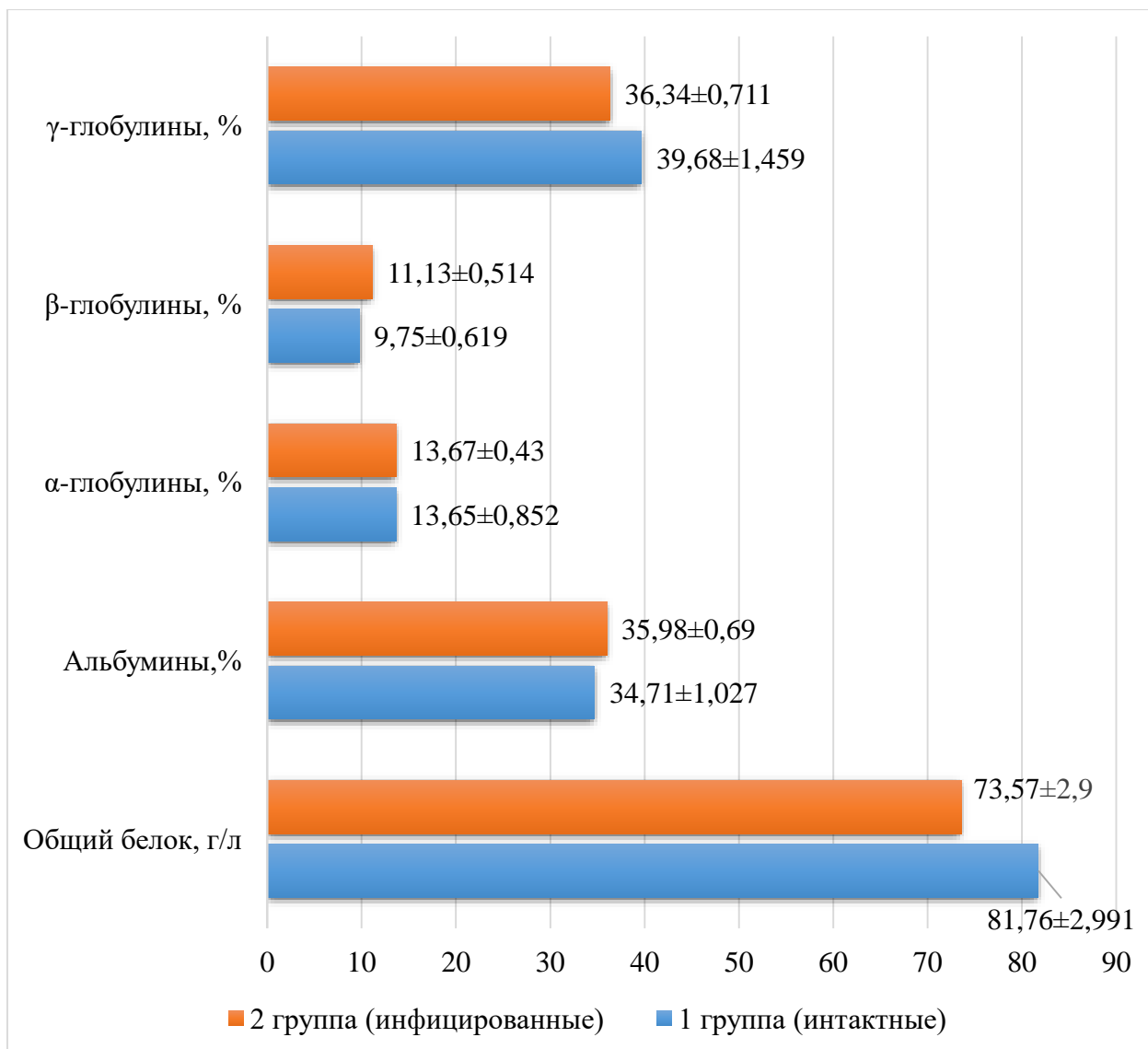
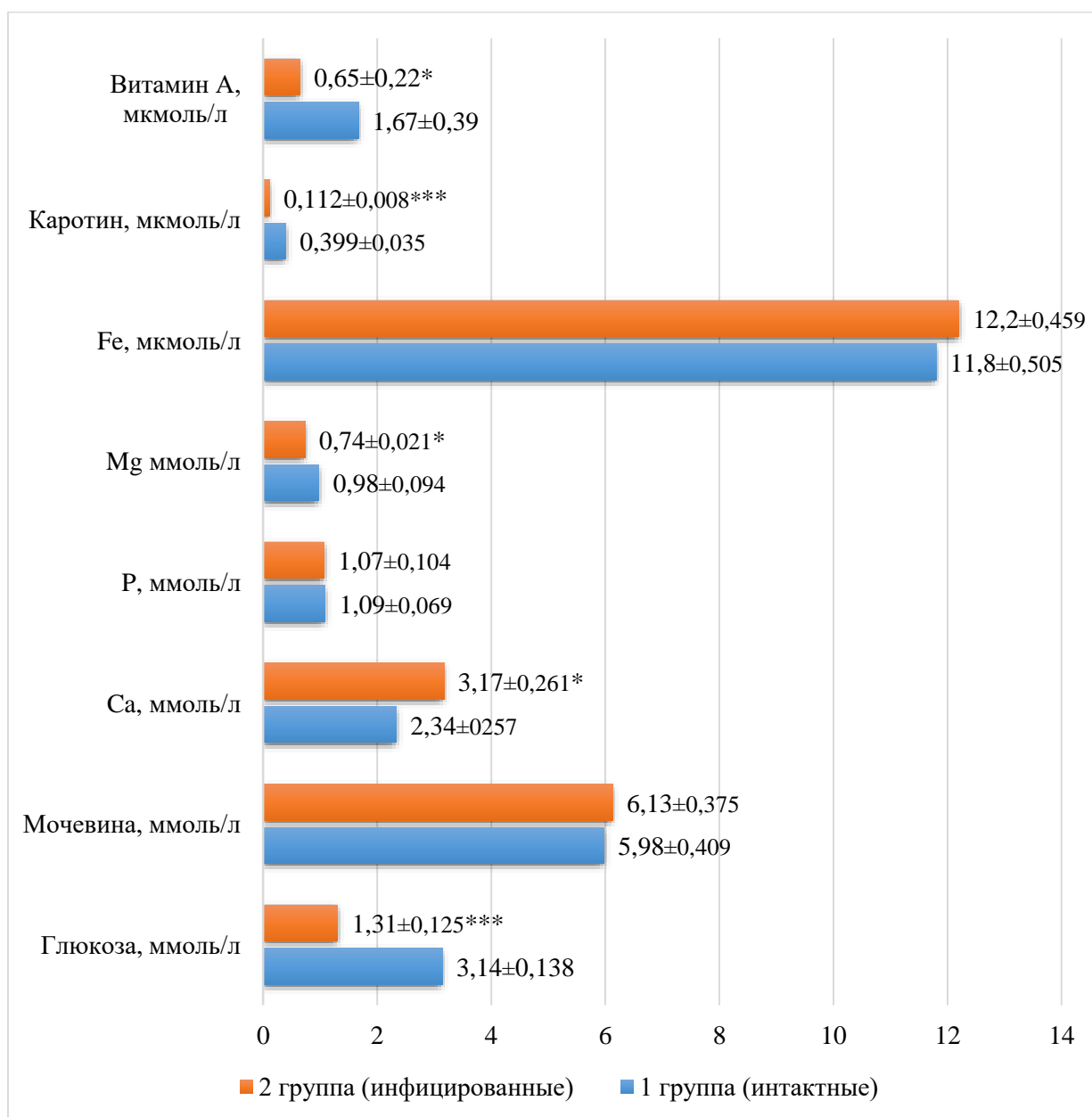


Рисунок 10 – Результаты биохимических исследований (фракционного состава белка) инфицированных и интактных глубокостельных коров ($M \pm m$, $n=10$)

Результаты исследования (рис. 11) углеводного обмена демонстрируют, что количество глюкозы у инфицированных животных достоверно ($P \leq 0,001$) снижено на 58,2 % по сравнению с неинфицированными. Такие результаты могут свидетельствовать о том, что организм инфицированных животных активно борется с инфекцией, используя глюкозу как источник энергии для иммунного ответа. Следует отметить, что изменения могут происходить в связи с интенсивным ростом плода при глубокой стельности у коров.

Количество мочевины в пределах физиологической нормы, при этом у инфицированных животных количество недостоверно повышено на 2,5 %, что

может свидетельствовать о том, что на начальных этапах развития заболевания организм еще способен компенсировать нарушения метаболизма.



Примечание: * $P \leq 0,05$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны относительно показателям интактной группы.

Рисунок 11 – Результаты проведенных биохимических исследований, инфицированных и интактных глубокостельных коров ($M \pm m$, $n=10$)

Результаты исследования показывают, что у инфицированных коров достоверно ($P \leq 0,05$) повышено количество кальция на 35,4 %. Это может свидетельствовать о повреждении костной ткани или нарушении ее функций, а

также при лейкозе могут происходить изменения в метаболизме, которые влияют на обмен кальция и приводят к повышению его уровня в крови.

Результаты исследования показывают, что у инфицированных вирусом лейкоза коров достоверно ($P \leq 0,05$) снижен уровень магния на 24,5 % по сравнению с интактными. Это может свидетельствовать о нарушении их функций клеток, а также могут происходить изменения в метаболизме, которые влияют на обмен магния и приводят к его снижению.

Содержание железа и фосфора в пределах физиологической нормы, связанное с тем что на ранних стадиях лейкоза показатели железа и фосфора могут не изменяться. На начальных этапах развития заболевания организм еще способен компенсировать нарушения метаболизма. Стоит учесть, что это может быть связано с индивидуальными особенностями обмена веществ и компенсаторными возможностями организма.

Результаты исследования витаминного обмена показывают, что у инфицированных лейкозом коров достоверно ($P \leq 0,001$) снижено количество каротина (основного источника витамина А) в 3 раза, достоверно ($P \leq 0,05$) снижено количество витамина А на 61,1 %, что свидетельствует о нарушении обмена веществ и недостаточной усвояемости питательных веществ у инфицированных животных.

Результаты гематологических исследований глубокостельных коров здоровых и инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (рис. 12) показывают, что уровень гемоглобина, количество тромбоцитов и скорость оседания эритроцитов у всех животных находится в пределах физиологической нормы.

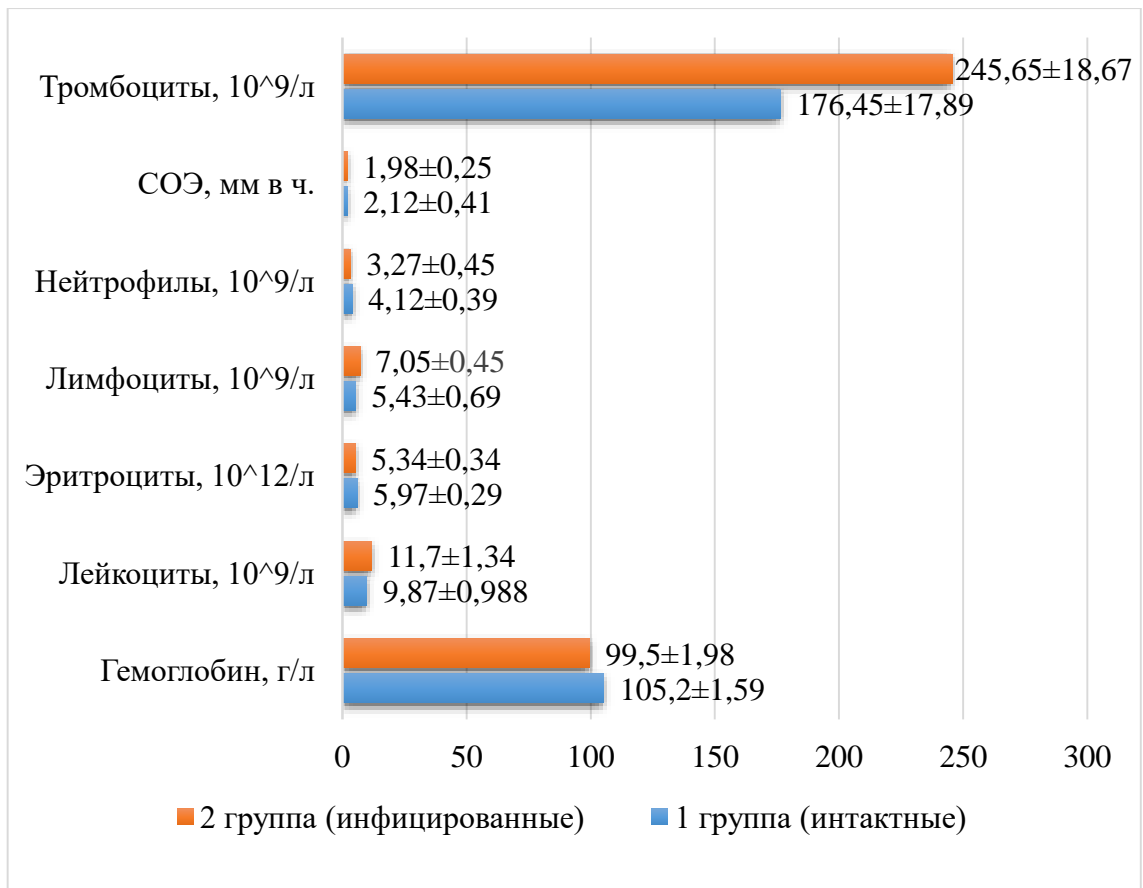


Рисунок 12 – Результаты гематологических исследований, инфицированных и интактных глубоководных коров ($M \pm m$, $n=10$)

Отмечается незначительный рост количества эритроцитов на 10,5 %. Это позволяет сделать вывод, что на данном этапе развития заболевания или при таких условиях эксперимента уровень гемоглобина не является достоверным показателем наличия или отсутствия лейкоза.

У коров из инфицированной группы выявлено повышение абсолютного числа лейкоцитов на 18,5 %. Вероятно, это обусловлено увеличением количества лимфоцитов на 29,8 % и снижением числа нейтрофилов на 20,6 %, что характерно для клинических гематологических исследований при лейкозе крупного рогатого скота.

По результатам лейкоцитарной формулы (рис.13) следует отметить, что процентное содержание нейтрофильных гранулоцитов снижается на 28,0 %, при этом количество лимфоцитов увеличивается на 21,5 %.

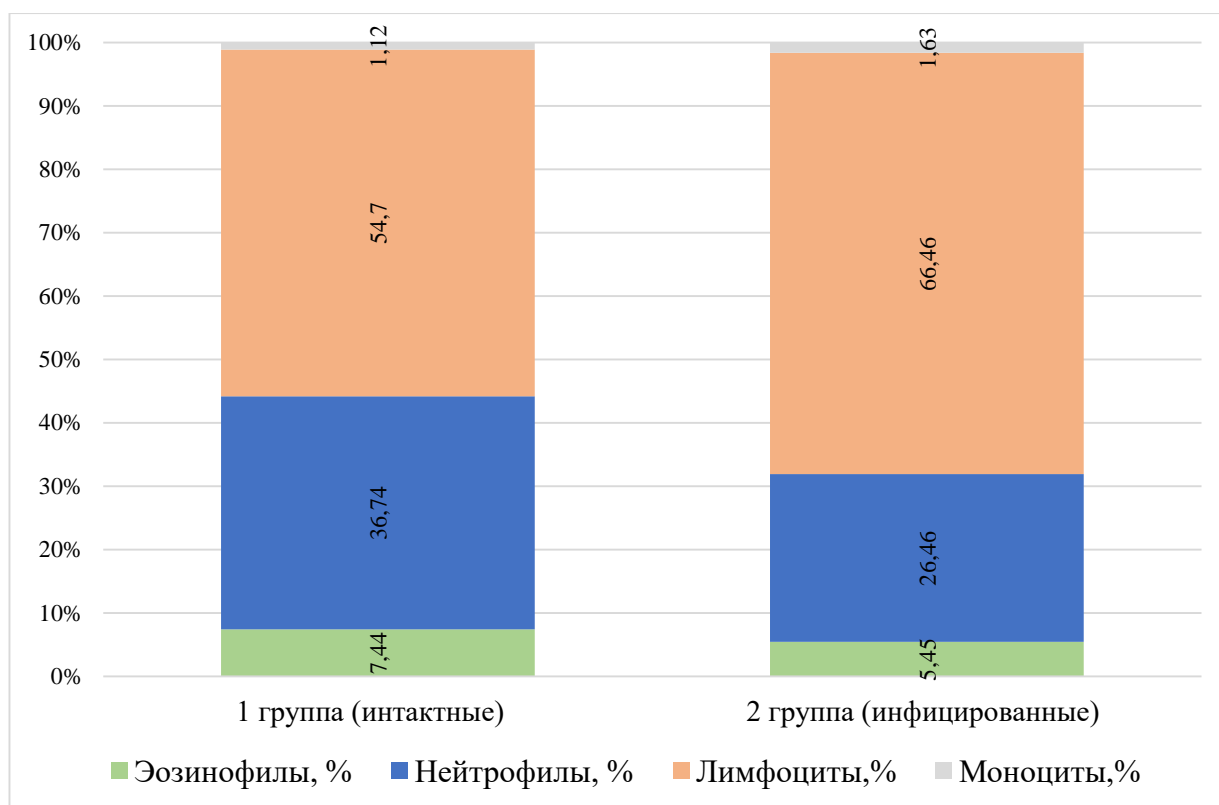
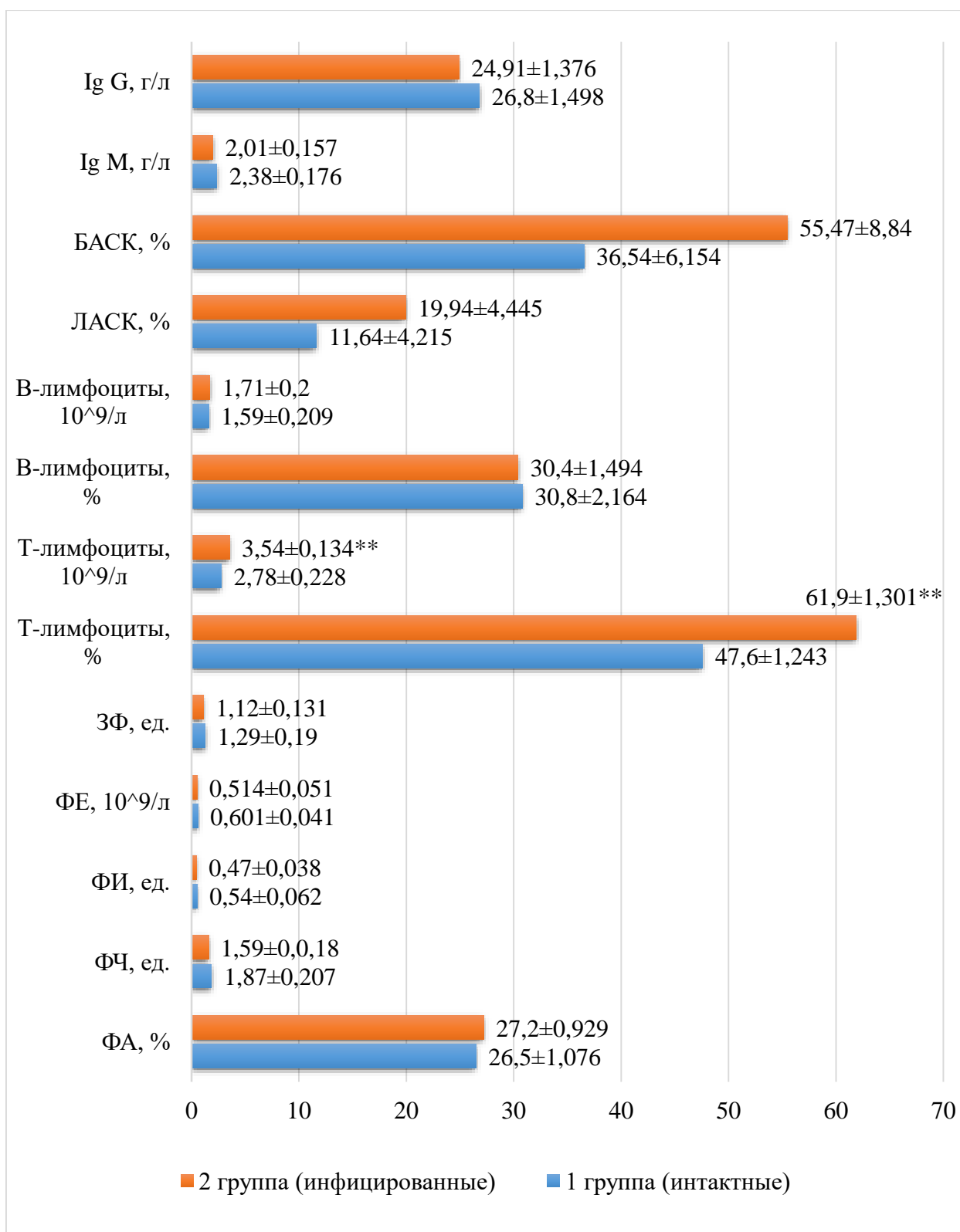


Рисунок 13 – Результаты показателей лейкоцитарной формулы, инфицированных и интактных глубокостельных коров ($M \pm m$, $n=10$)

Также наблюдается процентное увеличение количества моноцитов в 2 раза и снижение количества эозинофилов на 26,7 % по сравнению с интактной группой. Полученные данные указывают на то, что в период стельности у инфицированных лейкозом коров усугубляется физиологический иммунодефицит.

По результатам иммунологических исследований глубокостельных коров, инфицированных лейкозом (рис. 14), наблюдается возрастание активности фагоцитов на 2,6 %, снижение числа фагоцитов на 15,0 % и фагоцитарного индекса на 13,0 %, что подтверждено исследованием на завершенность фагоцитоза и его снижением на 13,2 %, следует отметить, что при многих патологических состояниях отмечается нарушение фагоцитарной активности. В данном случае изменения незначительны, поэтому нецелесообразно проводить оценку влияния ВЛКРС на фагоцитарную активность глубокостельных коров.



Примечание: **P ≤ 0,01 различия достоверны относительно показателям интактной группы.

Рисунок 14 – Результаты иммунологических исследований, инфицированных и интактных глубоководных коров (M±m, n=10)

Результаты количественного и процентного измерения Т-лимфоцитов показали достоверное ($P \leq 0,01$) увеличение на 27,3 % и 30,0 %, соответственно, в сравнении с интактной группой. Данные подтвердились процентным уменьшением В-лимфоцитов на 1,3 %. Такие изменения в составе крови могут говорить о наличии патологического процесса в организме животных. Следовательно, ВЛКРС способен влиять на иммунную систему и ослаблять ее.

При оценке параметров гуморального иммунитета достоверных изменений не выявлено. При этом ЛАСК и БАСК на 71,9 % и на 51,8 %, соответственно, выше, чем у интактной группы. Результаты свидетельствуют о том, что организм инфицированных животных не способен эффективно бороться с инфекцией.

Результаты иммунологических исследований показывают, что у инфицированных лейкозом коров наблюдается уменьшение иммуноглобулинов класса М на 15,5 % и класса G на 7,0 %. Это может указывать на нарушение функции В-лимфоцитов.

Таким образом в ходе проведенных биохимических исследований выяснено, что наблюдается уменьшение общего содержания белка на 10,0 %. Во фракционном составе белка изменений не обнаружено. Количество глюкозы достоверно ($P \leq 0,001$) снижено на 58,2 %. Уровень мочевины, фосфора и железа находится в пределах физиологической нормы. Содержание кальция достоверно ($P \leq 0,05$) увеличилось на 35,4 %, магния достоверно ($P \leq 0,05$) на 24,5 %. Каротин достоверно ($P \leq 0,001$) уменьшился в 3 раза, содержание витамина А достоверно ($P \leq 0,05$) уменьшилось на 61,1 %. По результатам гематологических исследований уровень гемоглобина, количество тромбоцитов и скорость оседания эритроцитов в пределах физиологической нормы. Наблюдается повышение количества эритроцитов на 10,5 % и лейкоцитов на 18,5 %, повышение на 29,8 % абсолютного количества лимфоцитов и уменьшение абсолютного количества нейтрофилов на 20,6 %. Процентное количество лимфоцитов повышено на 21,5 %, количество нейтрофильных гранулоцитов сни-

жено на 28,0 %, количества моноцитов снижено. По результатам иммунологических исследований установлено возрастание активности фагоцитов на 2,6 %, снижение числа фагоцитов на 15,0 % и фагоцитарного индекса на 13,0 %, снижение завершенности фагоцитоза на 13,2 %, достоверное ($P \leq 0,01$) увеличение процентного количества Т-лимфоцитов на 30 %, процентное уменьшение В-лимфоцитов на 1,3 %, увеличение ЛАСК на 71,9 % и БАСК на 51,8 %, уменьшение иммуноглобулинов класса М на 15,5 % и класса G на 7 %. Результаты исследований подтверждают, что вирус лейкоза крупного рогатого скота является активным иммуносупрессором. Вирус также может влиять на иммунную функцию организма, подавляя ее и делая животных более восприимчивыми к другим инфекциям.

2.3.4 Влияние вируса лейкоза крупного рогатого скота на показатели естественной резистентности у телят, полученных от инфицированных коров

Для изучения влияния вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели телят, полученных от инфицированных коров, было сформировано 2 группы по десять 2,5-3,5 месячных телят в каждой (1 – телята, полученные здоровых коров; здоровые при проведении исследований иммуноферментным методом; 2 – телята, полученные от инфицированных ВЛКРС коров; здоровые при проведении исследований иммуноферментным методом), принадлежавших КХ «Лазарев Николай Васильевич» Анапского района. Схема опыта представлена в таблице 5.

Перед проведением исследований у животных измеряли основные клинические показатели: температура ($38,1 \pm 0,6$ °C), пульс ($97 \pm 5,5$ уд. в мин.) и дыхание ($37 \pm 2,5$ дых. в мин.), в ходе которых выявлено, что показатели находятся в пределах физиологической нормы. Важно отметить, что у 7 телят из второй опытной группы выявлены патологии респираторного тракта, а у 3 телят патологии желудочно-кишечного тракта.

Таблица 5 – Схема опыта по изучению влияния ВЛКРС на показатели естественной резистентности телят, рожденных от инфицированных коров (n=10)

| Группа | Результаты исследования РИД коров | Период проведения биохимических, гематологических и иммунологических исследований |
|-----------|-----------------------------------|---|
| 1 опытная | Отрицательные | На 76-106 день после рождения |
| 2 опытная | Положительные | |

Результаты иммунологических исследований телят (табл. 6) свидетельствуют об изменении активности поглощения фагоцитами периферической крови антигенных компонентов у животных 2 группы, на что указывает достоверное снижение фагоцитарной активности на 12,3 %, фагоцитарного числа на 6,4 % и количества фагоцитарных единиц на 0,1 %, что подтверждается снижением фагоцитарного индекса в 2 раза.

Таблица 6 – Результаты проведенных иммунологических исследований телят ($M \pm m$, n=10)

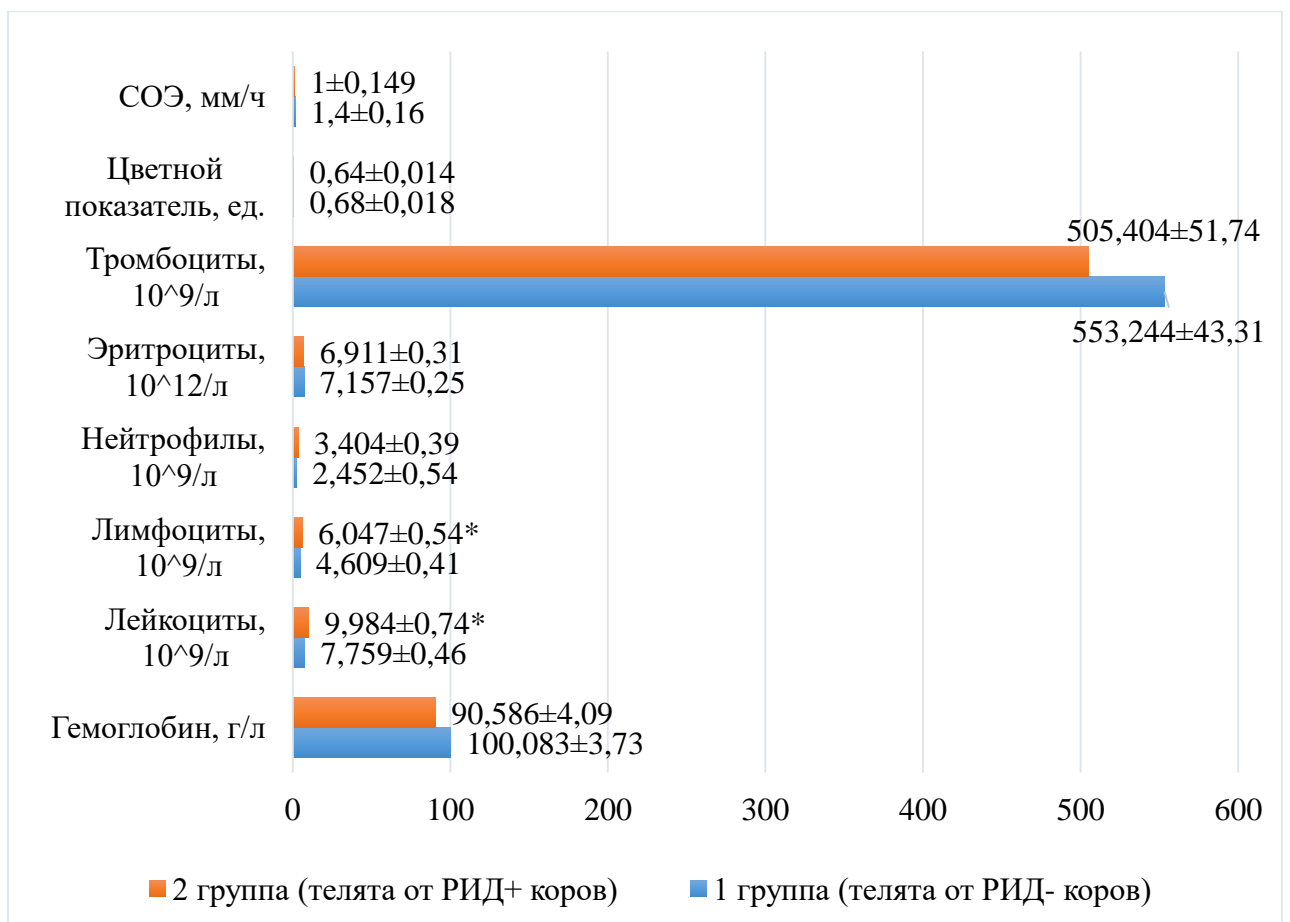
| Показатели | Результаты исследований | |
|---------------------------------|-------------------------|-----------------|
| | 1 группа (РИД-) | 2 группа (РИД+) |
| ФА 30 мин, % | 42,2±3,669 | 42,4±2,352 |
| ФА 120 мин, % | 42,4±1,812 | 37,2±1,918 |
| ФЧ 30 мин, ед. | 2,18±0,127 | 2±0,114 |
| ФЧ 120 мин, ед. | 2,071±0,079 | 1,939±0,123 |
| ФИ 30 мин, ед. | 0,808±0,095 | 1,951±0,405 |
| ФИ 120 мин, ед. | 0,943±0,204 | 2,51±0,397 |
| ФЕ 30 мин, 10 ⁹ /л | 0,861±0,054 | 0,861±0,067 |
| ФЕ 120 мин, 10 ⁹ /л | 0,8±0,027 | 0,799±0,025 |
| ЗФ, ед. | 1,077±0,094 | 1,009±0,137 |
| Т-лимфоциты, % | 63,1±2,511 | 58,644±5,532 |
| Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л | 2,773±0,12 | 2,689±0,235 |
| В-лимфоциты, % | 22,822±2,652 | 31,656±3,767 |
| В-лимфоциты, 10 ⁹ /л | 0,963±0,111 | 1,509±0,118*** |
| Т/В, % | 3,072±0,302 | 1,974±0,214** |
| ЛАСК, % | 50,7±4,987 | 39,489±3,767 |
| БАСК, % | 58,189±6,518 | 79,778±4,982** |

Примечание: **P ≤ 0,01, ***P ≤ 0,001 различия достоверны относительно показателям 1 группы.

Регистрируется уменьшение числа Т-лимфоцитов, как в процентном на 7,1 %, так и абсолютных значениях на 3,0 %, в сравнении с 1 группой, при этом количество В-лимфоцитов в абсолютных значениях достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается в 2 раза, при снижении отношения Т/В лимфоцитов, что по всей видимости связано с компенсаторными механизмами.

Параметры гуморального иммунитета достоверно не изменены у животных исследуемых групп, но лизоцимная активность сыворотки крови телят 1 группы выше на 22,1 % по сравнению со 2 группой. Бактерицидная активность сыворотки крови животных 1 группы на 37,1 % ниже, чем у второй.

По результатам гематологических исследований (рис. 15) выявлены негативные изменения картины красной и белой крови.



Примечание: * $P \leq 0,05$ различия достоверны относительно показателям 1 группы.

Рисунок 15 – Результаты проведенных гематологических исследований крови телят ($M \pm m$, $n=10$)

Показатели: скорость оседания эритроцитов, цветной показатель, количество эритроцитов, содержание гемоглобина достоверно не различались.

Стоит отметить, достоверное ($P \leq 0,05$) повышение количество лейкоцитов на 28,7 %, относительно контрольной группе, при этом абсолютное количество лимфоцитов достоверно ($P \leq 0,05$) увеличено на 31,2 %, что может свидетельствовать с ранним развитием заболевания.

Гематологические исследования лейкоцитарной формулы (табл. 7), показали, что у телят второй группы процентное количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 3,4 %, а процентное количество лимфоцитов увеличено на 3,9 %. Это может указывать на начальное развитие иммунодефицитного состояния, что подтверждается достоверным ($P \leq 0,01$) уменьшением процентного количества моноцитов в 2 раза.

Таблица 7 – Результаты проведенных гематологических исследований крови (лейкоцитарная формула) телят ($M \pm m$, $n=10$)

| Показатели | Физиологическая норма | Результаты исследований | |
|--------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------|
| | | 1 группа (РИД-) | 2 группа (РИД+) |
| Лейкоцитарная формула, % | | | |
| Нейтрофилы | 16-42 | 32,5±1,317 | 31,4±2,003 |
| Лимфоциты | 56-72 | 61,5±1,138 | 63,9±1,78 |
| Моноциты | 1-3 | 2,6±0,356 | 1,3±0,242** |
| Эозинофилы | 0-4 | 3,4±0,324 | 3,4±0,393 |

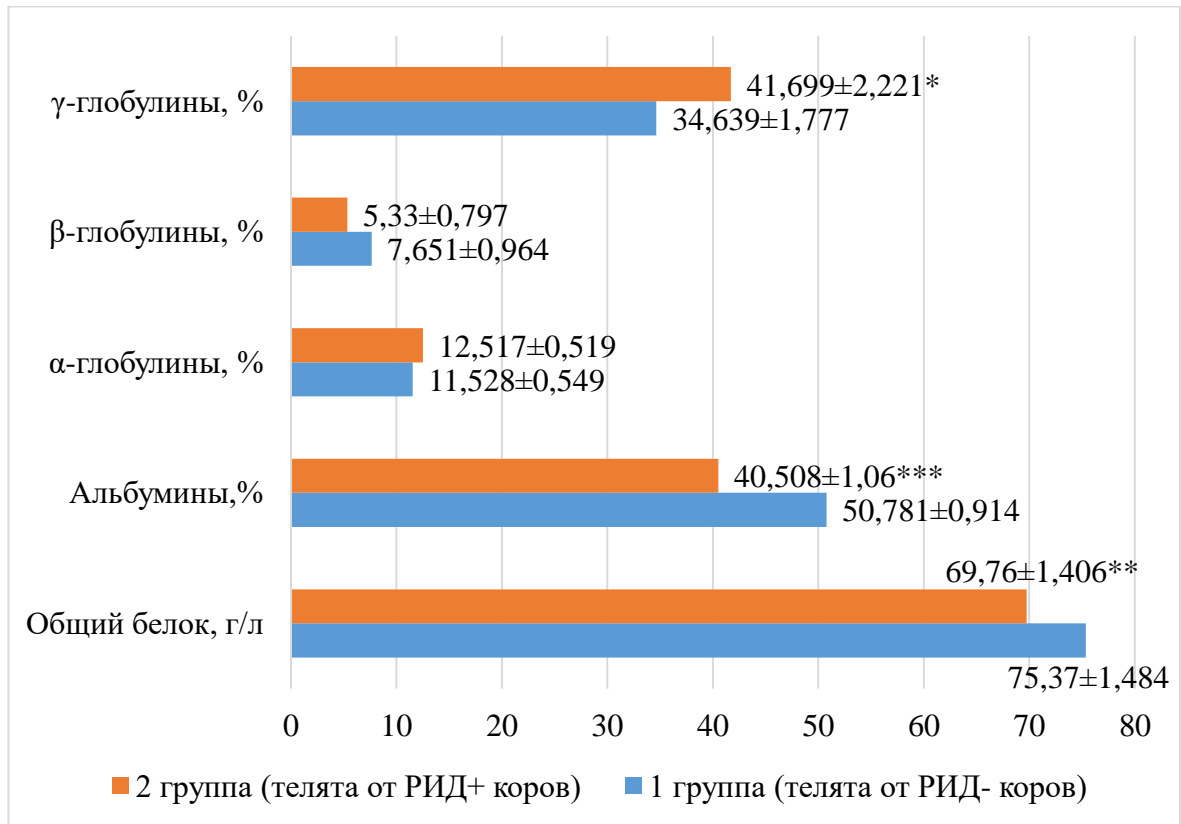
Примечание: ** $P \leq 0,01$ различия достоверны относительно показателям 1 группы.

Из полученных данных выявлено (рис. 16), что у телят второй группы наблюдаются определенные изменения в биохимических показателях крови.

Содержание общего белка в сыворотке крови достоверно ($P \leq 0,01$) снижено на 8,0 %. Наблюдается достоверное ($P \leq 0,001$) снижение уровня альбуминов на 20,0 % по сравнению с первой группой. Это может свидетельствовать о возможных нарушениях белкового обмена или других физиологических процессах в организме животных.

Фракционный состав белка также изменен: наблюдается уменьшение β -глобулиновой фракции на 30,0 % и увеличение δ - и γ -глобулиновой фракции

на 8,6 % и 20,4 %, соответственно, при этом γ -глобулиновая фракция достоверна ($P \leq 0,05$) по сравнению с первой группой.



Примечание: * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны относительно показателям 1 группы

Рисунок 16 – Результаты биохимических исследований (фракционного состава белка) телят ($M \pm m$, $n=10$)

У телят, полученных от инфицированных коров, обнаружены изменения в биохимических показателях крови (табл. 8).

У телят полученных от РИД положительных коров, наблюдается достоверное ($P \leq 0,001$) увеличение глюкозы на 37,2 % в сравнении с группой телят полученных от РИД отрицательных матерей. Это связано с тем, что организм использует глюкозу как источник энергии для иммунного ответа или это может быть связано с гипоксией, так как гликоген печени нестабилен при недостатке кислорода.

Таблица 8 – Результаты проведенных биохимических исследований сыворотки крови телят ($M \pm m$, $n=10$)

| Показатели | Физиологическая норма | Результаты исследований | |
|--------------------------|-----------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | | 1 группа (телята от РИД – коров) | 2 группа (телята от РИД + коров) |
| Мочевина, ммоль/л | 1,6-8,0 | 6,186±0,403 | 6,962±0,313 |
| АсАт, ед/л | 29-110 | 84,338±5,599 | 88,622±4,063 |
| АлАт, ед/л | 14-39 | 20,507±1,098 | 22,976±1,084 |
| Глюкоза, ммоль/л | 3,2-6,0 | 2,2±0,141 | 3,019±0,192*** |
| Са, ммоль/л | 2,8-3,2 | 2,537±0,047 | 2,437±0,041 |
| Р, ммоль/л | 1,78-2,4 | 1,494±0,029 | 1,726±0,024*** |
| Холестерин, ммоль/л | 2,4-3,3 | 1,004±0,189 | 1,5±0,156* |
| Щелочная фосфатаза, ед/л | 150-300 | 243,578±13,438 | 241,678±17,142 |

Примечание: * $P \leq 0,05$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны относительно показателям 1 группы.

У 2,5-3,5 месячных телят второй группы наблюдается недостоверное незначительное увеличение АсАт и АлАт, что может свидетельствовать о начальных стадиях некомпенсированной сердечной нагрузке и воспалительных процессах печени, при этом деструктивных изменений печени не наблюдается, так как количество щелочной фосфатазы в пределах физиологической нормы.

Анализируя данные по содержанию мочевины относительно показателям физиологической нормы выявлено следующее: у 1 группы (телята от здоровых коров) количество в пределах физиологической нормы, у 2 группы (телята от инфицированных коров) наблюдается умеренное повышение. Нарушение выделительной функции почек не наблюдается. При этом наблюдается достоверное ($P \leq 0,05$) незначительное повышение уровня холестерина на 49,4 %.

Результаты исследований минерального обмена выявили, что содержание кальция снизилось на 3,9 %, содержание фосфора достоверно ($P \leq 0,05$) увеличилось на 15,5 %, это может быть связано с нарушением кальцево-фосфорного обмена, что в дальнейшем может вызвать нарушение окостенения хрящевой ткани и возникновение рахита.

Молозиво играет ключевую роль в формировании колострального иммунитета. Как известно, раннее выпаивание молозива помогает снизить заболеваемость и смертность телят, а также способствует увеличению их среднесуточного прироста массы тела.

Для первой выпойки рекомендуется давать теленку не менее 80 граммов иммуноглобулинов. Количество иммуноглобулинов зависит от плотности молозива: чем выше плотность, тем больше иммуноглобулина содержится в молозиве. Ограниченное потребление молозива может негативно сказаться на иммунобиологической реактивности теленка (Писаренко Н.А., 2005).

Десяти телятам 2 группы, полученных от инфицированных ВЛКРС коров, выпоили подогретого до 37 °С молозива от матерей телята получили в течение 40 минут после рождения в объеме 8% от массы. Относительная плотность молозива составляла 1,045 до 1,065, что соответствует $71,3 \pm 29,4$ г/л количества иммуноглобулинов в сыворотке крови молозива.

У новорожденных телят брали кровь и определяли количество иммуноглобулинов крови рефрактометром ручным молочным (РРМ). После отстаивания крови в течение 3 – 4 часов, каплю сыворотки капали на рефрактометр и по шкале определяли результат.

В возрасте 2 – 3 дней у телят определили количество колостральных антител в сыворотке крови методами ИФА.

У всех телочек, участвовавших в исследовании, после употребления молозива в сыворотке крови были обнаружены антитела к вирусу лейкоза крупного рогатого скота.

Количество иммуноглобулинов колебалось от 7,5 до 16,1 г/л, что зависит, по-видимому, от их наличия в молозиве (телятам выпаивали молозиво плотностью от 1,045 до 1,065).

В 4 месячном возрасте методом ИФА выявлено 2 положительные головы, с количеством иммуноглобулинов 7,5 и 8,1 г/л. В 6 месяцев результат

повторился, следовательно, выявлены 2 инфицированных теленка. При количестве иммуноглобулинов от 8,9 до 16,1 г/л антител к вирусу лейкоза у телят, полученных от инфицированных коров выявлено не было.

Таким образом, исследование телят методом ИФА на антитела к вирусу лейкоза после первой выпойки молозива дает ложноположительные результаты, в 4 месяца выявлено 10 % инфицированных животных, следовательно, исследование на лейкоз этим методом следует проводить после 4 месяцев.

Продолжительность колострального иммунитета к лейкозу крупного рогатого скота свыше 4 месяцев регистрировали у телят с количеством иммуноглобулинов в сыворотке крови 15,1 г/л и выше. У телят с показателем от 10,1 до 15 г/л продолжительность колострального иммунитета менее 4 месяцев.

Исходя из полученных данных можно сделать вывод, что иммунобиологическая реактивность организма не оказывает влияния на продолжительность колострального иммунитета к лейкозу крупного рогатого скота.

Таким образом, по результатам исследований установлено следующее: снижение фагоцитарной активности на 12,3 %, фагоцитарного числа на 6,4 % и количества фагоцитарных единиц на 0,1 %, снижение фагоцитарного индекса в 2 раза, уменьшение числа Т-лимфоцитов в процентных значениях на 7,1 %, в абсолютных значениях на 3,0 %, достоверное ($P \leq 0,001$) увеличение количества В-лимфоцитов в абсолютных значениях в 2 раза, снижение отношения Т/В лимфоцитов. Лизоцимная активность сыворотки крови выше на 22,1 %, бактерицидная активность сыворотки крови ниже на 37,1 %. Достоверное ($P \leq 0,05$) увеличение количества лейкоцитов на 28,7 %, количество лимфоцитов достоверно ($P \leq 0,05$) увеличено на 31,2 %. Процентное количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 3,4 %, процентное количество лимфоцитов увеличено на 3,9 %, достоверно ($P \leq 0,01$) уменьшено процентное количество моноцитов в 2 раза. Содержание глюкозы достоверно ($P \leq 0,001$) увеличено на 37,2 %. Увеличение АсАт и АлАт. Умеренное повышение количе-

ства мочевины, достоверное ($P \leq 0,05$) незначительное повышение уровня холестерина на 49,4 %. Содержание кальция снизилось на 3,9 %, содержание фосфора достоверно ($P \leq 0,05$) увеличилось на 15,5 %. Результаты исследований подтверждают, что ВЛКРС оказывает иммуносупрессивное влияние на организм телят, полученных от инфицированных ВЛКРС животных.

2.3.5 Влияние Миксоферона на иммунологические показатели глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота коров

По результатам патентного поиска был выбран иммуномодулятор Миксоферон – это препарат, который по своей структуре и функциям схоже с естественным интерфероном альфа-2в. Он активно влияет на иммунную систему, усиливая и оптимизируя ее способность противостоять бактериям, вирусам (как ДНК, так и РНК, блокируя процесс экспрессии их генов) и грибам. Кроме того, он оказывает иммуномодулирующее действие, воздействуя на клеточные элементы иммунной системы: стимулирует активность Т-киллеров и макрофагов; влияет на выработку специфических антител В-лимфоцитами; регулирует экспрессию антигенов на мембранах клеток; стимулирует производство организмом собственного интерферона альфа (Хмылов А.Г., 2019).

Для определения влияния Миксоферона на иммунологические показатели глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота коров, были изучены иммунологические характеристики глубокостельных коров голштинской породы инфицированных ВЛКРС, принадлежавших КХ «Лазарев Николай Васильевич» Анапского района.

Исследования проводились согласно разработанной схеме опыта по изучению влияния Миксоферона на иммунологические показатели глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров (рис.17).

В дальнейшем были сформированы 2 группы по 10 глубокостельных коров ($n=10$), положительно реагирующих в реакции иммунодиффузии (1 – контрольная группа, глубокостельные коровы, положительно реагирующие в РИД, которым применили 0,9 % раствор натрия хлорида производства Мосагроген (физиологический раствор); 2 группа – опытная группа, глубокостельные коровы, положительно реагирующие в РИД, которым применили иммуномодулятор Миксоферон. Для нормализации выявленных нарушений был использован Миксоферон, препарат применяют с профилактической целью при заболеваниях вирусной и смешанной этиологии у животных и молодняка. Миксоферон вводили подкожно два раза с интервалом 12 часов на 250 и 259 дни стельности по 2 мл (20 доз). Подбор животных проводился с учетом данных физиологического состояния и клинического обследования.

Перед введением физраствора и Миксоферона были проведены первичные исследования, по результатам которых выявлено следующее: снижение концентрации мочевины, уменьшение количества аминокислот в белках, нарушение соотношения кальция (Ca) и фосфора (P), снижение общего белка, а также нарушение его фракционного состава.

Содержание цинка, железа, каротина и ретинола в сыворотки крови уменьшается в сравнении с физиологической нормой.

Это свидетельствует о серьезных нарушениях в организме животных и может привести к ослаблению иммунной системы и другим негативным последствиям для здоровья коров и их потомства.

Перед и во время проведения исследований у животных измеряли основные клинические показатели: температура ($38,6 \pm 0,4$ °C), пульс ($73 \pm 5,5$ уд. в мин.) и дыхание ($27 \pm 2,5$ дых. в мин.), в ходе которых выявлено, что показатели находятся в пределах физиологической нормы.

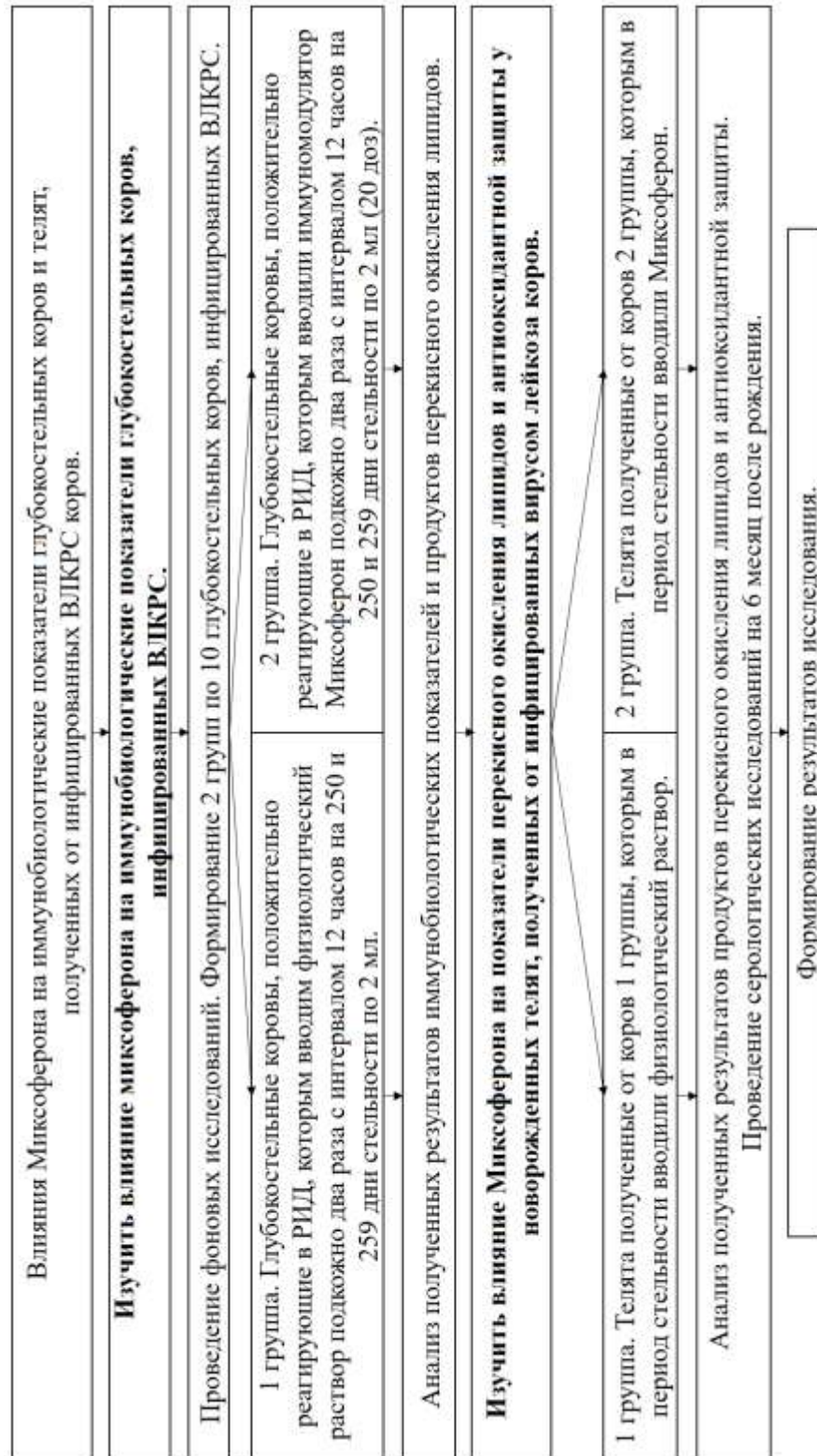
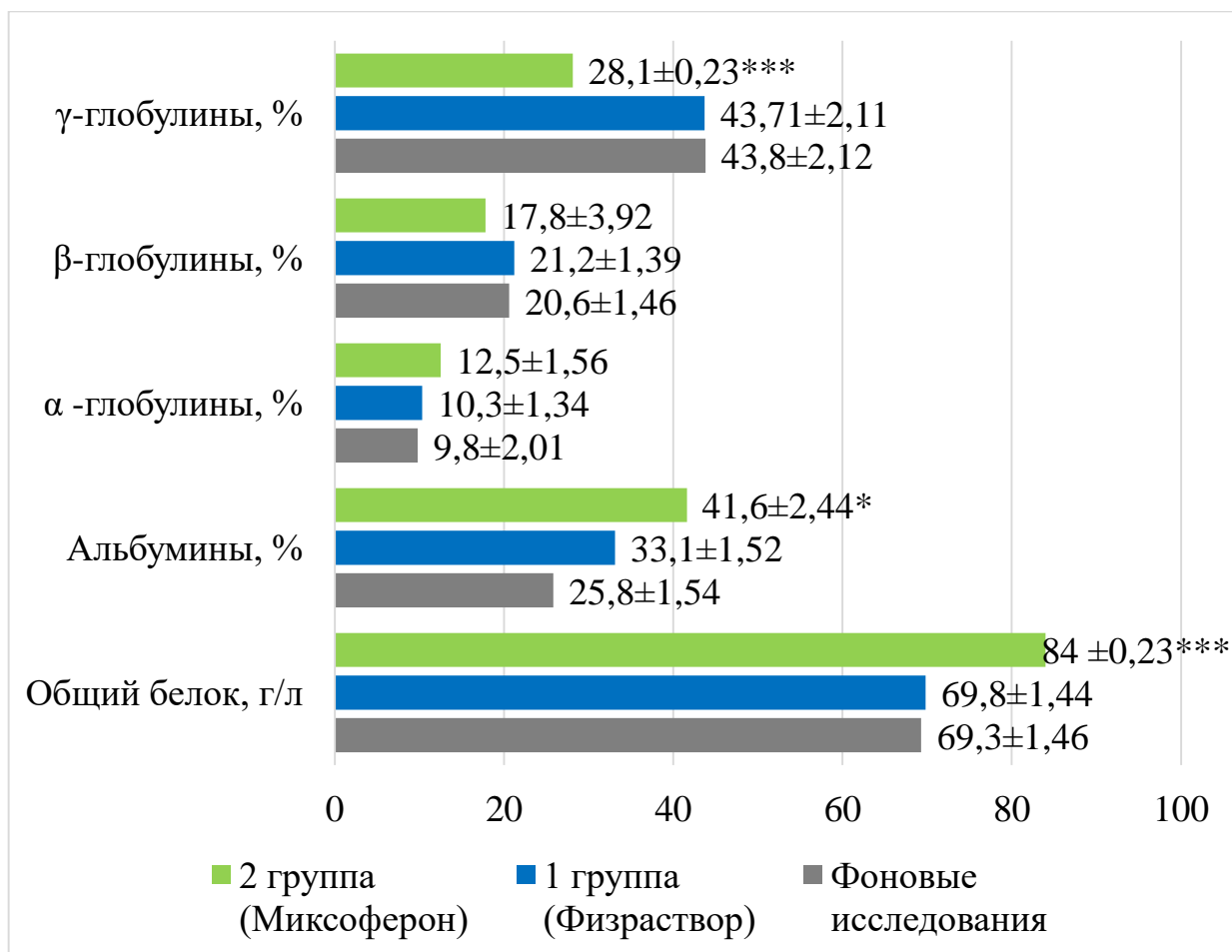


Рисунок 17 – Схема опыта по изучению влияния Миксоферона на морфо-биохимические показатели и продукты перекисного окисления липидов глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС, и телят, полученных от них

После применения Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, опытной и контрольной группам на 20 день после введения оценили его влияние на иммунологические, гематологические и биохимические показатели.

Исходя из полученных данные (рис. 18) выяснилось, что при применении Миксоферона активизируется обменный процесс и мобилизуется резерв для энергетических затрат. Это подтверждается достоверным ($P \leq 0,001$) увеличением количества общего белка и альбуминов на 20,3 % и 25,7 %, соответственно, у опытной группы, в сравнении с контрольной группой.



Примечания: *** $P \leq 0,001$, различия достоверны по отношению к 1 группе.

Рисунок 18 – Влияние Миксоферона на фракционный состав белка глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС ($M \pm m$, $n=10$)

Миксоферон оказывает стабилизирующее влияние на фракционный состав белка (α , β - и γ -глобулины), стоит отметить достоверное ($P \leq 0,001$) понижение γ -глобулиновой фракции на 35,7 % опытной группы в сравнении с контрольной. По всей видимости это связано с тем, что интерферон стимулирует производство белков МНС II. Когда уровень белков высокий, они способствуют более эффективной презентации вирусных белков Т-хелперам. Т-хелперы – это разновидность Т-лимфоцитов, которые усиливают адаптивный иммунный ответ.

При оценке влияния Миксоферона на биохимические показатели (рис.19) выявили незначительное снижение количества общего билирубина на 19,7 % в сравнении с группой в которой применяли физраствор.

Уровни АлАт и АсАт находятся в пределах физиологической нормы, в группе которой применили Миксоферон, так и физраствор, при этом следует отметить снижение этих показателей на 5,1 % и 8,3 %, соответственно.

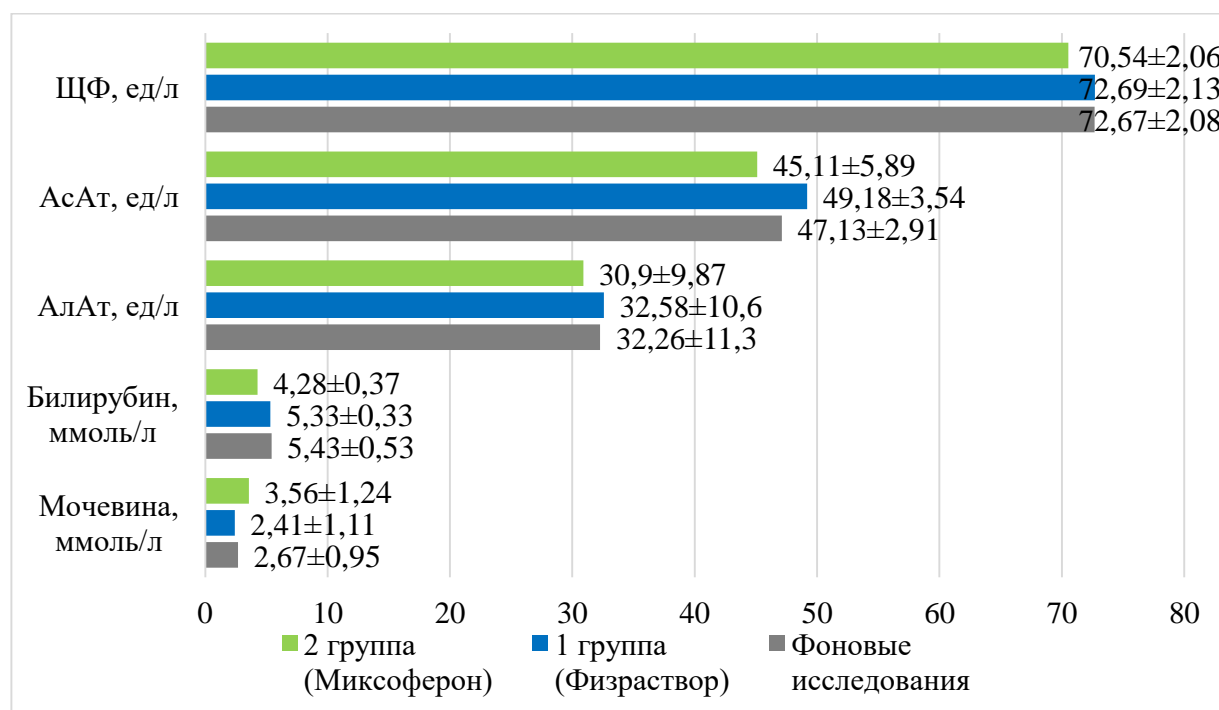
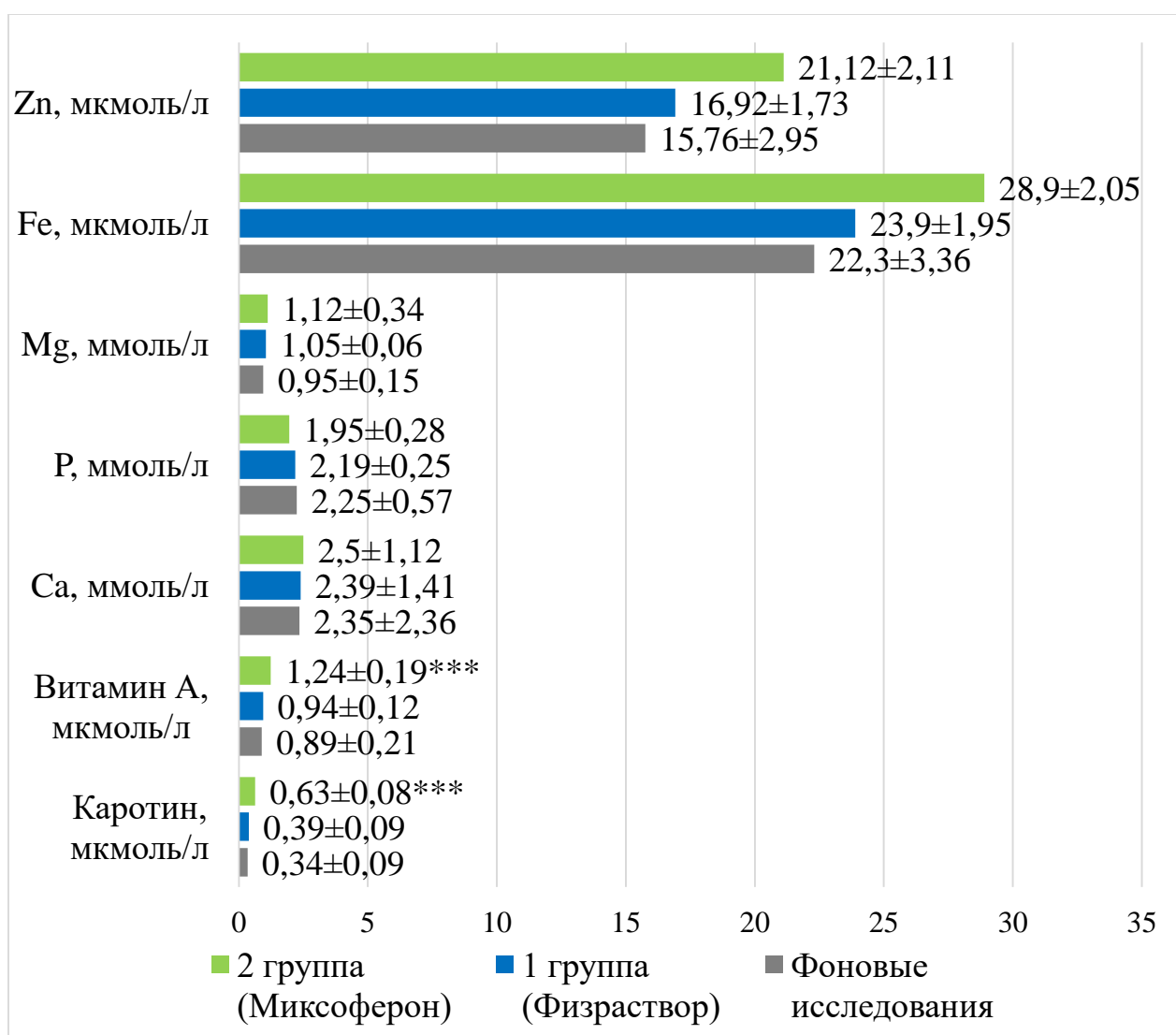


Рисунок 19 – Влияние Миксоферона на биохимические показатели глубоководных коров, инфицированных ВЛКРС ($M \pm m$, $n=10$)

При применении Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, у опытной группы наблюдается увеличение количества мочевины и глюкозы на 47,7 % и 45,5 %.

Изучив влияние Миксоферона на показатели витаминного обмена (рис.20) выяснено, что препарат способен достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивать содержание витамина А в 1,4 раза у опытной группы в сравнении с контрольной, это подтвердилось достоверным ($P \leq 0,001$) увеличением предшественника витамина А каротина в 1,8 раза.



Примечания: *** $P \leq 0,001$, различия достоверны по отношению к 1 группе.

Рисунок 20 – Влияние Миксоферона на показатели минерального и витаминного обмена коров, инфицированных ВЛКРС ($M \pm m$, $n=10$)

Следует отметить, что каротин является представителем неферментного звена в системе антиоксидантной защиты организма.

При оценке показателей отвечающий за минеральный обмен выявило, что содержание цинка увеличилось на 24,8 %, железа на 29,6 % в опытной группе по отношению к фоновым исследованиям.

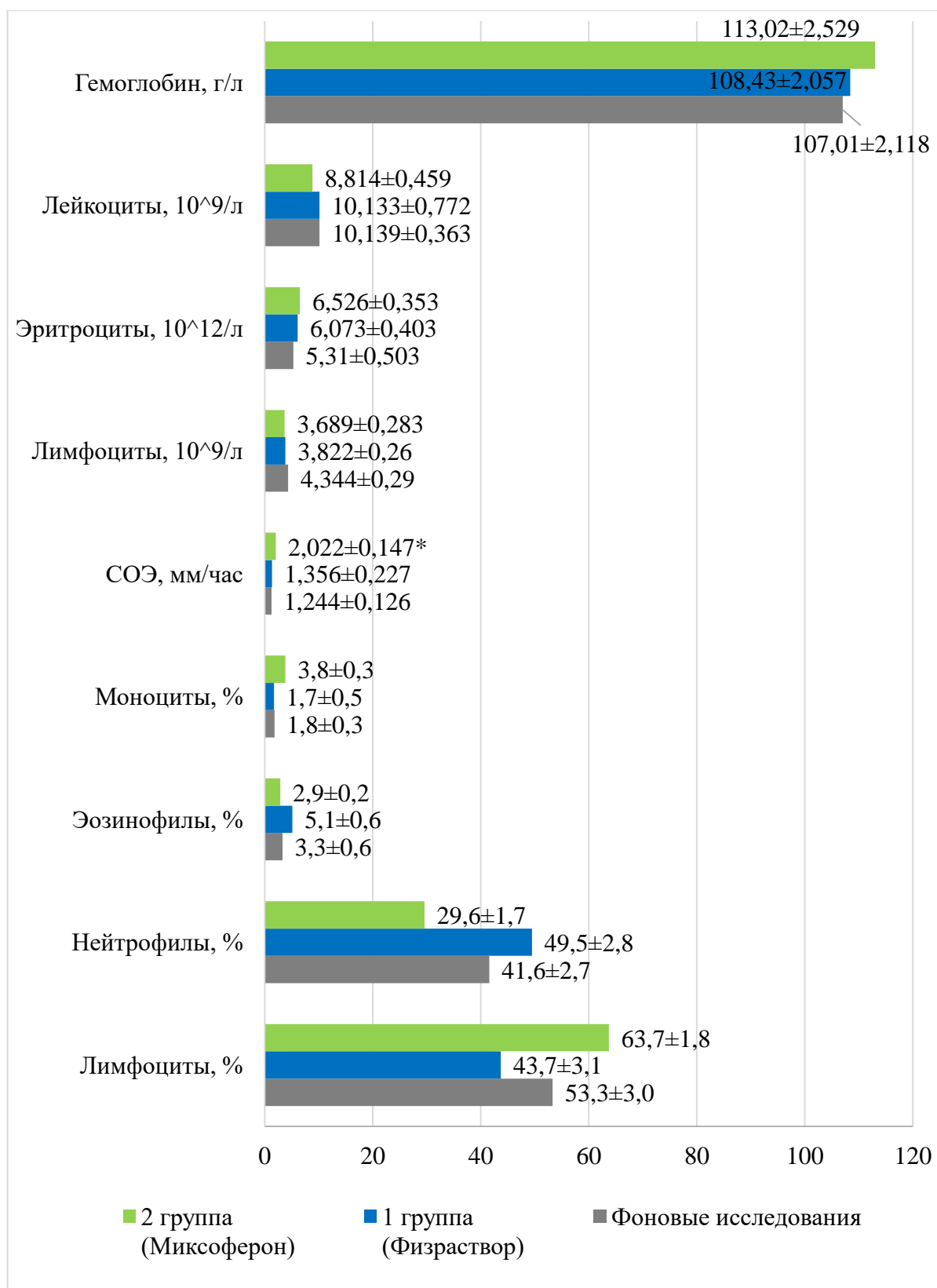
Таким образом, при анализе биохимических показателей достоверных изменений не обнаружено, поскольку основное действие Миксоферона направлено на подавление внутриклеточных инфекций, стимуляцию иммунной системы и усиление продукции антител. Поэтому важно изучить влияние препарата на гематологические и иммунологические показатели крови.

При изучении гематологических показателей (рис. 21) выявлено, что количество эритроцитов и гемоглобина у опытной и контрольной групп не имеют отличий, при этом стоит отметить повышение количества гемоглобина на 4,2 %.

При применении Миксоферона наблюдается снижение абсолютного количества лейкоцитов на 13,0 %, при этом количество лимфоцитов изменений не претерпевает, относительно группе контроля и фоновых исследований.

Скорость оседания эритроцитов достоверно ($P \leq 0,05$) не имеют отличий, относительно группе контроля.

При анализе лейкоцитарной формулы выявлено следующее: количество лимфоцитов увеличено на 48,6 %, количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 40,2 %, количество моноцитов увеличено в 2 раза, количество эозинофилов уменьшено в 2 раза, относительно показателям группы в которой применяли физраствор. Такое действие связано с тем что Миксоферон усиливает деятельность Т-киллеров и НК-клеток.



Примечание: * $P \leq 0,05$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны относительно показателям 1 группы.

Рисунок 21 – Влияние Миксоферона на гематологические показатели глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС ($M \pm m$, $n=10$)

Результаты иммунологических исследований при применении Миксоферона глубокостельным коровам инфицированных ВЛКРС (табл. 9), свидетельствуют об изменении активности поглощения фагоцитами периферической крови антигенных компонентов у животных опытной группы, на что указывает повышение ФА на 14,4 %, ФЧ на 32,1 %, ФЕ на 15,1 %, ФИ на 57,1 %. Значение завершенности фагоцитоза у группы, которой применяли физраствор, осталось на фоновом уровне. В группе в которой применяли Миксоферон значение повысилось на 0,24 ед.

Анализ клеточного звена иммунитета показал повышение количества Т-лимфоцитов и понижение В-лимфоцитов, относительно показателям группы в которой применяли физраствор.

При исследовании влияния Миксоферона на показатели неспецифического гуморального иммунитета у глубокостельных коров было обнаружено, что ЛАСК на 46,7 % выше по сравнению с группой, получавшей физраствор.

БАСК находится на высоком уровне, при этом у опытной группы наблюдается уменьшение на 7,0 %, относительно группе контроля.

Применение Миксоферона способствует нормализации показателей иммунной системы. Это происходит благодаря тому, что Т-хелперы выделяют цитокины и эндогенный интерферон, которые регулируют активность других клеток иммунной системы. Некоторые интерфероны, например, интерферон γ , могут напрямую стимулировать клетки иммунной системы, такие как макрофаги и НК-клетки.

К одним из факторов ведущих к развитию осложнений в позднем предродовом и раннем послеродовом периодах у телят, полученных от инфицированных ВЛКР коров, является нарушение баланса в протекании антиоксидантных процессов в организме.

Таблица 9 – Влияние Миксоферона на иммунологические показатели
глубокостельных коров, инфицированных ВЛ КРС ($M \pm m$, $n=10$)

| Показатели | Фон | Результаты исследований | |
|-----------------------|-------------|-------------------------|------------------------|
| | | 1 группа Физраствор | 2 группа Миксоферон |
| ФА, % | 26,69±1,98 | 27,17±2,75 | 31,09±1,43 |
| ФЧ, ед | 1,3±0,12 | 1,4±0,11 | 1,85±0,17* |
| ФЕ, $10^9/л$ | 0,814±0,021 | 0,823±0,019 | 0,947±0,04** |
| ФИ, ед | 0,34±0,03 | 0,35±0,03 | 0,55±0,06** |
| ЗФ, ед | 1,37±0,2 | 1,43±0,145 | 1,61±0,23 |
| Т-лимфоциты, % | 59,11±2,07 | 58,41±2,9 | 66,74±3,35 |
| Т-лимфоциты, $10^9/л$ | 2,43±0,14 | 2,28±0,14 | 2,96±0,13*** |
| В-лимфоциты, % | 33,48±2,3 | 32,4±2,28 | 27,16±2,41 |
| В-лимфоциты, $10^9/л$ | 1,24±0,19 | 1,1±0,13 | 0,9±0,23 |
| ЛАСК, % | 60,12±9,00 | 57,06±10,10 | 83,7±8,04* |
| БАСК, % | 74,41±4,49 | 75,07±5,16 | 69,79±4,53 |

Примечание: * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны относительно показателям 1 группы.

Важнейшим показателем гомеостаза всех систем организма служит концентрация продуктов перекиси. Исходя из этого, нами изучалось влияние Миксоферона на продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в крови коров, участвующих в эксперименте.

Первичные. Диеновые конъюгаты (ДК) и кетодиены (КД) – это токсические метаболиты, которые могут повреждать липопротеиды, белки, ферменты и нуклеиновые кислоты. Они образуют перекисные радикалы и запускают дальнейшее развитие цепи перекисного окисления липидов.

Вторичные. Малоновый диальдегид (МДА) – наиболее токсичный продукт перекисного окисления липидов. В настоящее время он рассматривается как маркер оксидативного стресса.

Конечные. Флуоресцирующие соединения типа оснований Шиффа (ОШ).

Миксоферон положительно повлиял на показатели интенсивности перекисного окисления липидов у коров концентрация всех продуктов ПОЛ снизилась.

В результате проведенных исследований (рис. 22) выяснено следующее: уровни диеновых конъюгатов (ДК) были ниже на 16,6 %, кетодиенов (КД) на 35,7 % и уровень малонового диальдегида (МДА) на 11,3 %, которые могут являться маркерами начальных этапов окислительного стресса.

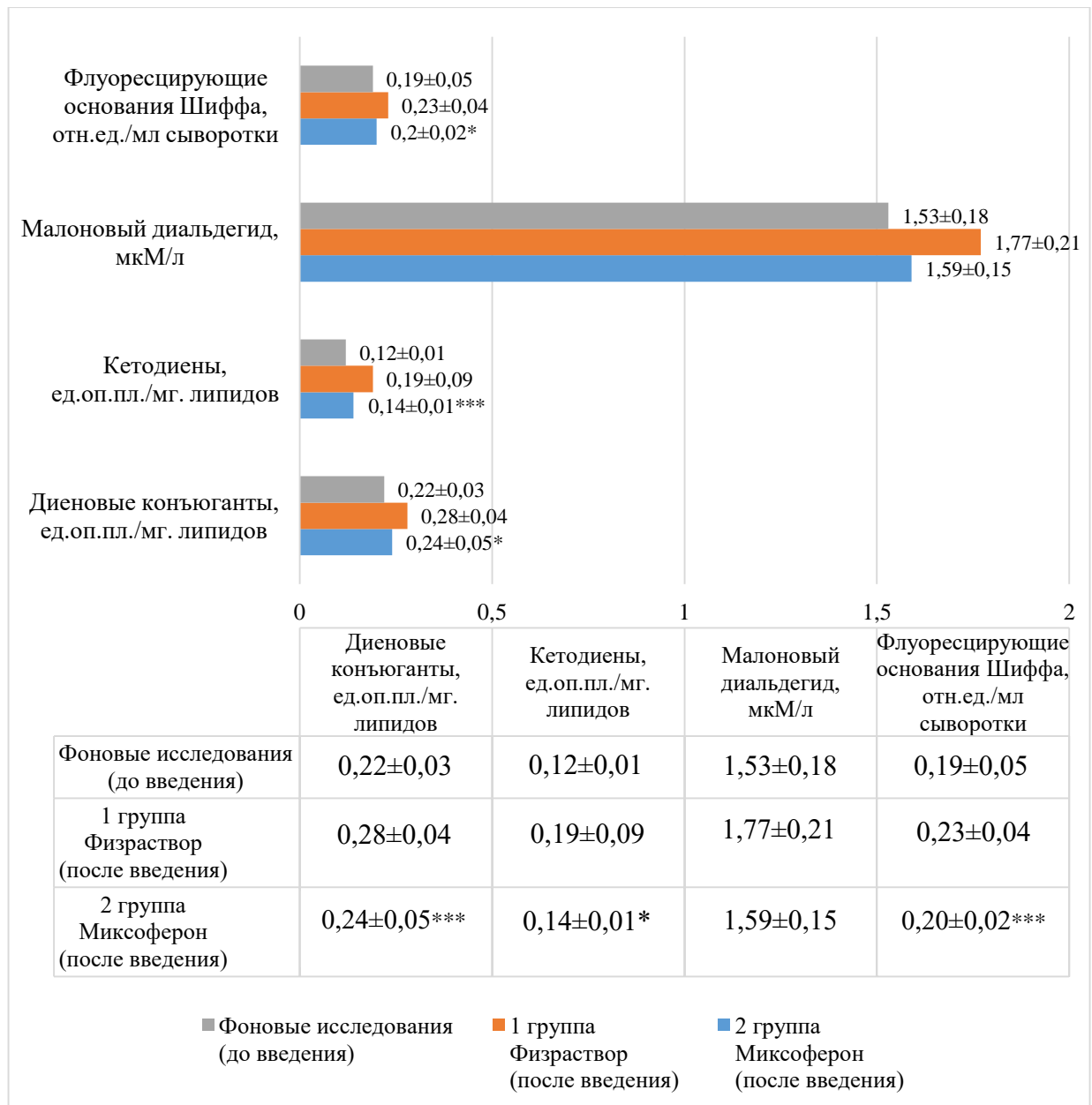
Уровень флуоресцирующих соединений типа оснований Шиффа снизился на 15 %, это свидетельствует о тенденции к снижению хронизации и избыточной активации свободнорадикальных липидов и белков.

Следовательно, введение стельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, Миксоферона способствует снижению свободнорадикальных липидов при глубокой стельности коров.

Так как здоровье новорожденных телят напрямую зависит от состояния организма матери, было проведено исследование антиоксидантной защиты у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота коров.

Предполагается, что у крупного рогатого скота формирование полноценной системы антиоксидантной защиты происходит только к месячному возрасту. При этом у телят в возрасте 1–10 дней она еще полностью не оформлена и характеризуется низким функциональным потенциалом как ферментативного, так и неферментативного звеньев АОС.

Это предположение подтверждается научными данными о развитии иммунной системы у молодняка крупного рогатого скота. В первые дни жизни телята получают антитела с молозивом матери, но их собственная иммунная система еще недостаточно развита. Аналогично, система антиоксидантной защиты также находится в процессе формирования и не способна эффективно справляться с окислительным стрессом.



Примечания: * $P \leq 0,05$ различия достоверны по отношению к 1 группе; *** $P \leq 0,001$ различия достоверны по отношению к фону.

Рисунок 22 – Показатели уровня продуктов перекисного окисления при применении Миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС ($M \pm m$, $n=10$)

При изучении показателей качества молозива коров опытной и контрольной групп установили, что плотность молозива у коров опытной группы $1,063 \pm 0,02$, в то время как у контрольных коров этот показатель был равен $1,051 \pm 0,04$.

Вес новорожденных телят в группе, где применяли Миксоферон, составил $41,6 \pm 3,5$ кг, в группе, где применяли физраствор, составил $35,7 \pm 2,9$ кг. Таким образом, вес телят, где применяли Миксоферон, был выше по сравнению с группой которой применяли физраствор, на 12,3 % (4,9 кг).

В дальнейшем цель исследования определить, как применение Миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС, влияет на показатели ПОЛ и АОЗ у новорожденных телят, полученных от них. Для этого были проведены исследования крови у телят сразу после рождения.

В связи с этим, мы поставили задачу изучить влияние Миксоферона через организм матери на интенсивность процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) у новорожденных телят. Этот процесс существенно активизирован в данный возрастной период из-за адаптации теленка к иному кислородному режиму после рождения.

Также мы изучили показатели ферментативного звена антиоксидантной системы. В этот период она испытывает существенную нагрузку из-за интенсивного течения перекисидации липидов.

В процессе адаптации новорожденного теленка к новым условиям окружающей среды происходит активация перекисного окисления липидов, что может вызывать окислительный стресс в организме. Это связано с тем, что после рождения теленок начинает самостоятельно дышать атмосферным воздухом, который содержит больше кислорода, чем воздух в утробе матери. Избыток кислорода может приводить к образованию свободных радикалов, которые повреждают клетки и ткани организма.

Исследования были проведены на 20 клинически здоровых телятах голштинской породы с массой тела 35–49 кг в возрасте 2–7 дней. Телят разделили на две группы по 10 животных в каждой:

1 группа (контрольная) — телята, полученные от коров, инфицированных вирусом лейкоза. В период сухостоя коровам вводили физиологический раствор.

2 группа (опытная) — телята, полученные от коров, инфицированных вирусом лейкоза, которым в период сухостоя вводили Миксоферон.

Перед и во время проведения исследований у животных измеряли основные клинические показатели: температура, пульс и дыхание, в ходе которых выявлено, что показатели находятся в пределах физиологической нормы.

Уровень интенсивности процесса ПОЛ у новорожденных телят (табл. 10) оценивался по содержанию в крови ДК, КД, МДА и ШО. Эти показатели позволяют оценить степень окислительного стресса в организме, а также позволяют получить информацию о состоянии антиоксидантной системы организма и ее способности защищать клетки от окислительного повреждения.

У телят, полученных от коров опытной группы, уровень конъюгированных диенов оказался на 20,4 % ниже по сравнению с контрольной группой ($P \leq 0,001$).

Таблица 10 – Показатели продуктов перекисного окисления липидов телят, полученных от коров опытной и контрольной групп ($M \pm m$, $n=10$)

| Показатели | Фон | 1 группа Физраствор | 2 группа Миксоферон |
|---|-------------|------------------------|------------------------|
| Диеновые конъюгаты, ед.оп.пл./мг. липидов | 0,279±0,029 | 0,289±0,031 | 0,230±0,024*** |
| Кетодиены, ед.оп.пл./мг. липидов | 0,129±0,011 | 0,134±0,012 | 0,124±0,011 |
| Малоновый диальдегид, мкМ/л крови | 1,71±0,09 | 1,76±0,07 | 1,53±0,05*** |
| Флуоресцирующие основания Шиффа, отн.ед./мл сыворотки | 0,042±0,01 | 0,044±0,009 | 0,038±0,007 |

Примечания: *** $P \leq 0,001$ различия достоверны по отношению к 1 группе.

Уровень малонового диальдегида, являющимся наиболее токсичным из продуктов ПОЛ, достоверно ($P \leq 0,001$) ниже на 13 % у опытной группы в сравнении с контрольной.

Уровни КД и ОШ статистически недостоверны – снижение на 7 % и 14 %, соответственно.

При снижении интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) антиоксидантная система активизируется. Жизненно важно поддерживать нормальный уровень обмена перекиси водорода и предотвращать ее накопление в клетках и тканях.

Состояние антиоксидантной системы оценивалось по активности антиоксидантных ферментов (табл. 11): супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ), глутатионпероксидаза (ГПО), глутатионредуктаза (ГР). Эти ферменты играют ключевую роль в защите клеток от окислительного стресса, нейтрализуя свободные радикалы и предотвращая их разрушительное действие на клеточные структуры.

Супероксиддисмутаза (СОД) — это фермент, который катализирует превращение супероксидных радикалов в менее активные формы кислорода. Каталаза (КАТ) разлагает перекись водорода на воду и кислород, тем самым предотвращая ее накопление в клетках. Глутатионпероксидаза (ГПО) и глутатионредуктаза (ГР) участвуют в восстановлении окисленного глутатиона, важного компонента антиоксидантной защиты.

У телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, которым в период стельности применяли физраствор и Миксоферон, выявлено, что активность каталазы в контрольной была достоверно ($P \leq 0,001$) ниже на 15,2 %, чем в опытной группе телят.

Активность супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионредуктазы (ГР) достоверно ($P \leq 0,001$) отличались, так у телят из опытной группы активность СОД выше на 7,7 % и ГР выше 5,9 % соответственно, от показателей контрольной группы.

У телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, которым в период стельности применяли физиологического раствор и Миксоферон, установлено, что у опытной группы достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается количество глутатионпероксидазы на 21,1 % по сравнению с контролем.

Таблица 11 – Показатели ферментативного звена антиоксидантной системы у телят, полученных от коров опытной и контрольной групп ($M \pm m$, $n=10$)

| Показатели | Фон | 1 группа Физраствор | 2 группа Миксоферон |
|--|------------|------------------------|------------------------|
| Активность ГПО, мкМ G-SH/л×мин×10 ³ | 10,2±0,5 | 10,4±0,3 | 12,6±0,8*** |
| Активность ГР, мкМ G-SS-G/л×мин | 360,1±13,9 | 362,7±11,6 | 384,2±13,2*** |
| Активность СОД, ед.акт./мг гемоглобина | 4,0±0,2 | 3,9±0,1 | 4,2±0,2*** |
| Активность каталазы, мкМ H ₂ O ₂ /л×мин×10 ³ | 29,2±0,9 | 28,9±1,3 | 33,3±1,2*** |

Примечания: *** $P \leq 0,001$ различия достоверны по отношению к 1 группе.

Таким образом, выявлено, что введение глубококостельным коровам Миксоферона снижает интенсивность процессов перекисного окисления липидов у новорожденных телят. Это может быть связано с тем, что препарат способствует укреплению иммунной системы матери и, как следствие, улучшению антиоксидантной защиты организма новорожденного теленка. Эти результаты свидетельствуют о том, что применение Миксоферона у сухостойных коров может оказывать положительное влияние на антиоксидантную систему организма новорожденных телят.

В 6 месячном возрасте проводили серологические исследования методом РИД сыворотки крови телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, опытной и контрольной групп. В опытной группе инфицированных животных выявлено не было, в контрольной группе положительно реагировало 3 телят. Следовательно, применение Миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС в период сухостоя, снижает инфицированность поголовья лейкозом КРС.

Таким образом, после введения Миксоферона глубококостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается количество общего белка на 20,3 % и альбуминов на 25,7 %, достоверно ($P \leq 0,001$) понижается γ -глобулиновая фракция на 35,7 %.

При оценке биохимических показателей сыворотки крови глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС, выявлено следующее: количество билирубина незначительно снижено на 19,7 %, количество АЛат и АсАт в пределах физиологической нормы, увеличение количества мочевины на 47,7 % и глюкозы на 45,5 %. Влияние на показатели витаминного обмена выявило, что применение Миксоферона способно достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивать содержание витамина А в 1,4 раза, достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивать содержание каротина в 1,8 раза. Влияние Миксоферона на минеральный обмен выявило, что содержание цинка увеличивается на 24,8 %, железа на 29,6 %. Влияние Миксоферона на гематологические показатели выявило, что количество эритроцитов не имеет отличий, повышение количества гемоглобина на 4,2 %, снижение абсолютного количества лейкоцитов на 13,0 %, абсолютное количество лимфоцитов отличий не имеет, скорость оседания эритроцитов достоверно ($P \leq 0,05$) не имеет отличий. При анализе лейкоцитарной формулы выявлено следующее: количество лимфоцитов увеличено на 48,6 %, количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 40,2 %, количество моноцитов увеличено в 2 раза, количество эозинофилов уменьшено в 2 раза, относительно показателей группы в которой применяли физраствор. Результаты иммунологических исследований при применении Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным ВЛКРС, выявили повышение ФА на 14,4 %, ФЧ на 32,1 %, ФЕ на 15,1 %, ФИ на 57,1 %, повышение ЗФ на 0,24 ед., повышение ЛАСК на 46,7 %, понижение БАСК на 7,0 %. При исследовании системы антиоксидантной защиты у глубокостельных коров было обнаружено, что Миксоферон оказывает положительное влияние на показатели интенсивности перекисного окисления липидов. Уровни диеновых конъюгатов оказались ниже на 16,6 %, кетодиенов на 35,7 %, малонового диальдегида на 11,3 %, а флуоресцирующие основания Шиффа на 15 %. Показатели ПОЛ и АОЗ у новорожденных телят после применения Миксоферона коровам инфицированным ВЛКРС не имеют отличий, содержание конъюгированных диенов ниже на 20,4 %, кетодиенов и оснований Шиффа ниже на 7,4 % и 13,6 %, уровень малонового диальдегида

ниже на 13,1 %, отмечено увеличение СОД и ГР на 7,7 и 5,9 %, активность каталазы на 15,2 % выше, увеличивается количество селенозависимой глутатионпероксидазы (ГПО) на 21,1%. Применение Миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС в период сухостоя, снижает инфицированность поголовья лейкозом крупного рогатого скота.

2.3.6 Влияние Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей

Исследования, проведенные ранее, показали, что у телят, полученных от инфицированных коров, наблюдается снижение естественной резистентности (нарушения белкового, витаминного и минерального обменов), а также подтвердилось мнение, что ВЛКРС через организм матери оказывает иммуносупрессивное действие на организм телят.

Мы поставили задачу изучить влияние Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование новорожденных телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей. Исследования проводились на КХ «Лазарев Н.В.» Анапского района.

Схема по изучению влияния Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей, представлена на рисунке 23.

У телят с иммунодефицитом регистрируется анемия, а также отмечается значительное снижение показателей неспецифического гуморального и клеточного звеньев иммунитета.

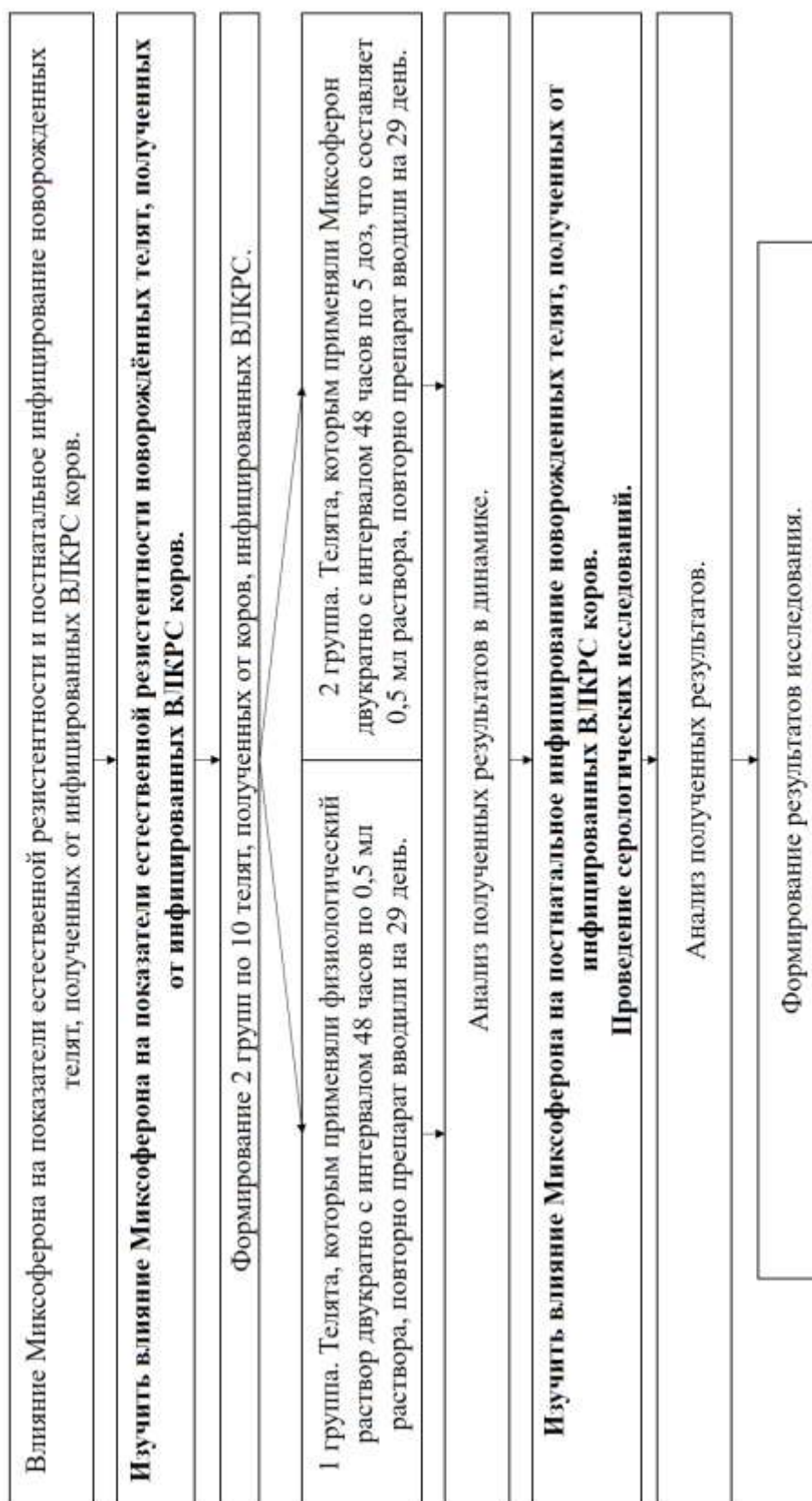


Рисунок 23 – Схема по изучению влияния Миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей

Для проведения исследования были сформированы 2 группы из 20 новорожденных телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров:

1 группа (контрольная) – телята, которым применили 0,9 % раствор натрия хлорид производства Мосагроген (физиологический раствор) двукратно с интервалом 48 часов по 0,5 мл раствора, повторно препарат вводили на 29 день.

2 группа (опытная) – телята, которым применяли Миксоферон двукратно с интервалом 48 часов по 5 доз, что составляет 0,5 мл раствора, повторно препарат вводили на 29 день.

Перед проведением исследований у животных измеряли основные клинические показатели: температура ($38,0 \pm 1,7$ °C), пульс ($94 \pm 7,5$ уд. в мин.) и дыхание ($35 \pm 3,2$ дых. в мин.), в ходе которых выявлено, что показатели находятся в пределах физиологической нормы.

Для определения в динамике влияния Миксоферона на телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота, отбирали сыворотку крови и кровь в определенные периоды: 1 – 4 дня до введения Миксоферона (фон); 7 – 10 дней после введения Миксоферона; 25 – 28 дней после введения Миксоферона; 38 – 42 дня после введения Миксоферона.

Анализируя данные иммунологических показателей (табл. 12), можно сделать вывод, что у телят в возрасте от 1 до 4 дней наблюдается низкая активность фагоцитарной системы.

В возрасте 7-10 дней у телят при применении Миксоферона отмечено повышение активности фагоцитарной системы на 25,0 %, к 25-28 дню данные показатели снижаются, на 38-42 дни показатели фагоцитарной системы достигают максимальных значений, повысившись на 40,3 %, относительно контрольной группы, которой применяли физраствор. Данные подтверждаются количеством ФЕ достоверно ($P \leq 0,001$) увеличившись в 2 раза на 25-28 день, относительно контрольной группы. При этом фагоцитарный индекс и фагоцитарное число на 38-42 день незначительно понижены.

Таблица 12 – Динамика иммунобиологических показателей телят, полученных от инфицированных коров, при применении Миксоферона ($M \pm m$, $n=10$)

| Группы/Показатели | | | | | | | |
|---------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-----------------|
| Фон | | 7-10 день | | 25-28 день | | 38-42 день | |
| контроль | опыт | контроль | опыт | контроль | опыт | контроль | опыт |
| Т-лимфоциты, % | | | | | | | |
| 40,9±1,2 | 40,9±2,0 | 40,8±3,0 | 43,2±1,3 | 41,5±3,3 | 43,1±1,4 | 44,5±1,5 | 50,9±0,9*** |
| Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л | | | | | | | |
| 2,7±0,15 | 2,7±0,17 | 2,7±0,16 | 2,9±0,08 | 2,7±0,15 | 2,9±0,40 | 2,7±0,21 | 3,1±0,03 |
| В-лимфоциты, % | | | | | | | |
| 34,1±1,5 | 34,4±1,9 | 34,1±1,6 | 32,8±0,4 | 33,9±2,1 | 32,8±0,4 | 33,5±0,4 | 32,6±0,8 |
| В-лимфоциты, 10 ⁹ /л | | | | | | | |
| 2,25±0,2 | 2,25±0,2 | 2,24±0,15 | 2,18±0,1 | 2,23±0,2 | 2,19±0,1 | 2,19±0,15 | 2,04±0,1 |
| ФЕ, 10 ⁹ /л | | | | | | | |
| 1,5±0,15 | 1,4±0,11 | 1,5±0,16 | 2,6±0,33 | 1,6±0,22 | 2,8±0,33*** | 1,6±0,16 | 1,5±0,15 |
| ФИ, ед. | | | | | | | |
| 0,21 ±0,02 | 0,21 ±0,01 | 0,22 ±0,02 | 0,25 ±0,02 | 0,22 ±0,15 | 0,24± 0,03 | 0,23 ±0,19 | 0,31 ±0,02** |
| ФЧ, ед. | | | | | | | |
| 1,7±0,2 | 1,8±0,2 | 1,7±0,2 | 1,4±0,1 | 1,5±0,2 | 1,55±0,2 | 1,6±0,1 | 1,2±0,1*** |
| ФА, % | | | | | | | |
| 12,3±0,8 | 12,2±0,6 | 12,3±0,7 | 15,5±0,6** | 12,3±0,7 | 15,3±0,8 | 12,5±0,6 | 17,6±0,3*** |
| НБТ сп, % | | | | | | | |
| 30,5±1,3 | 30,3±1,8 | 30,6±1,8 | 30,7±0,7 | 30,8±1,7 | 33,3±1,6 | 30,7±3,5 | 36,0±0,8* |
| НБТ ст, % | | | | | | | |
| 41,0±3,9 | 42,0±2,3 | 41,4±2,9 | 44,3±0,9 | 41,0±0,6 | 43,7±0,8 | 41,0±0,4 | 45,0±1,2** |
| СЦИ сп. | | | | | | | |
| 0,31±0,1 | 0,32±0,03 | 0,33±0,01 | 0,36±0,01* | 0,32±0,03 | 0,38±0,01 | 0,33±0,02 | 0,48±0,09 |
| СЦИ ст. | | | | | | | |
| 0,52 ±0,03 | 0,50 ±0,03 | 0,51 ±0,07 | 0,53 ±0,01 | 0,52 ±0,06 | 0,52 ±0,01 | 0,52 ±0,06 | 0,62 ±0,03* |
| КМ, ед. | | | | | | | |
| 1,12±0,1 | 1,13±0,14 | 1,12±0,06 | 1,21±0,19 | 1,14±0,4 | 1,24±0,12 | 1,17±0,15 | 1,17±0,06 |
| ЛАСК, ед./л | | | | | | | |
| 58,6±6,1 5 | 59,6±3,76 | 58,5±4,75 | 55,7±2,50 | 58,4±1,19 | 57,2±1,91 | 58,6±1,17 | 56,6±1,49 |
| Ig G, г/л | | | | | | | |
| 15,7±1,5 4 | 15,8±0,58 | 15,6±1,22 | 17,6±0,24 | 15,7±0,4 | 18,1±0,24 | 15,7±0,4 | 15,3±0,6 |
| Ig M, г/л | | | | | | | |
| 2,1±0,16 | 2,0±0,19 | 2,1±0,16 | 1,8±0,07* | 2,0±0,09 | 2,4±0,07 | 2,1±0,12 | 2,0±0,09 |
| ЗФ, ед. | | | | | | | |
| 1,2±0,07 | 1,2±0,08 | 1,2±0,07 | 1,1±0,06 | 1,2±0,15 | 1,0±0,06 | 1,2±0,15 | 1,0±0,12 |

Примечания: * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны по отношению к группе контроля.

К концу эксперимента количество Т-лимфоцитов у телят достоверно ($P \leq 0,001$) увеличилось на 14,4 % в процентном и количественном отношении.

Это доказывает положительное корректирующее действие препарата на иммунокомпетентную систему.

Наблюдается уменьшение количества В-лимфоцитов к 7 – 10 дням на 3,8 %, тенденция к снижению прослеживается на 38 – 42 день и по отношению до введения Миксоферона уменьшилось на 2,7 %, относительно контрольной группы.

По результатам НБТ-теста, у телят в возрасте от 1 – 4 дней отмечается низкая активность микробицидной системы. К концу эксперимента НБТ ст. достоверно ($P \leq 0,01$) повышается на 9,8 %, НБТ сп. достоверно ($P \leq 0,05$) повышается на 17,3 % относительно контрольной группы.

В возрасте 7 – 14 дней у телят повышается коэффициент мобилизации и достигает наивысших значений на 38 – 42 дни, следует, что в контрольной группе показатель остается идентичным относительно опытной.

Количество иммуноглобулинов классов G и M к 7-10 дню достоверно ($P \leq 0,05$) уменьшается на 12,8 % и 14,3 %, относительно контрольной, к 38 – 48 дню данный показатель выравнивается.

Данные свидетельствуют о том, что применение Миксоферона способствует укреплению иммунной системы новорожденных телят.

Анализируя изменения гематологических показателей, можно заметить, что Миксоферон оказывал на них влияние, как правило, оно выражалось в увеличении количественных значений показателей на 7 – 10 день и 38 – 42 день (табл. 13).

У новорожденных телят в возрасте 1–4 дня количество лейкоцитов находится на верхней границе нормы. На 7–10 день жизни показатель увеличивается на 9,1 % по сравнению с группой, в которой применили физраствор. К 25–28 дню прогрессия увеличения продолжается (на 14,3 %), в сравнении с контрольной группой. К 38–42 дню количество лейкоцитов снижается на 15 %, и это снижение также является статистически значимым ($P \leq 0,001$).

Также зафиксировано достоверное увеличение количества эритроцитов и гемоглобина у телят с возрастом на 22,9% и 18,9% соответственно. Эти показатели соответствуют физиологической норме.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) за весь период исследования остается неизменным в пределах физиологической нормы.

Таблица 13 – Динамика гематологических показателей телят, полученных от инфицированных коров, при применении Миксоферона ($M \pm m$, $n=10$)

| Группы/Показатели | | | | | | | |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------------------|
| Фон | | 7-10 день | | 25-28 день | | 38-42 день | |
| контроль | опыт | контроль | опыт | контроль | опыт | контроль | опыт |
| Лейкоциты, $10^9/\text{л}$ | | | | | | | |
| 9,7 $\pm 1,9$ | 9,6 $\pm 1,4$ | 9,8 $\pm 1,6$ | 10,7 $\pm 0,24^*$ | 9,8 $\pm 3,4$ | 11,2 $\pm 3,1$ | 10,7 $\pm 4,7$ | 9,1 $\pm 1,5^{***}$ |
| Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$ | | | | | | | |
| 4,9 $\pm 0,3$ | 4,8 $\pm 0,2$ | 4,7 $\pm 0,7$ | 5,3 $\pm 0,3^{**}$ | 4,8 $\pm 0,9$ | 5,1 $\pm 0,3$ | 4,8 $\pm 0,4$ | 5,9 $\pm 0,7^{***}$ |
| Гемоглобин, г/л | | | | | | | |
| 95,4 $\pm 7,7$ | 95,4 $\pm 7,7$ | 96,1 $\pm 6,5$ | 109,1 $\pm 6,8^{***}$ | 96,5 $\pm 6,3$ | 101,3 $\pm 4,9$ | 97,1 $\pm 8,3$ | 111,5 $\pm 0,4^{***}$ |
| СОЭ мм/час | | | | | | | |
| 0,8 $\pm 0,1$ | 0,8 $\pm 0,1$ | 1,0 $\pm 0,5$ | 1,4 $\pm 0,3^{***}$ | 1,0 $\pm 0,3$ | 1,4 $\pm 0,4$ | 1,0 $\pm 0,5$ | 0,9 $\pm 0,1^{**}$ |

Примечания: * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$ различия достоверны по отношению к группе контроля.

Анализируя лейкоцитарную формулу (рис. 24), мы обнаружили, что у телят в возрасте 25 – 28 дней повышено содержание нейтрофилов и понижено содержание лимфоцитов. К 38 – 42 дню достоверно ($P \leq 0,001$) увеличилось содержание лимфоцитов на 23,1 %, а количество нейтрофильных гранулоцитов снизилось на 23,6 %. Следует отметить достоверное ($P \leq 0,001$) повышение содержания моноцитов. Такое действие связано с тем что Миксоферон усиливает деятельность Т-киллеров и НК-клеток.

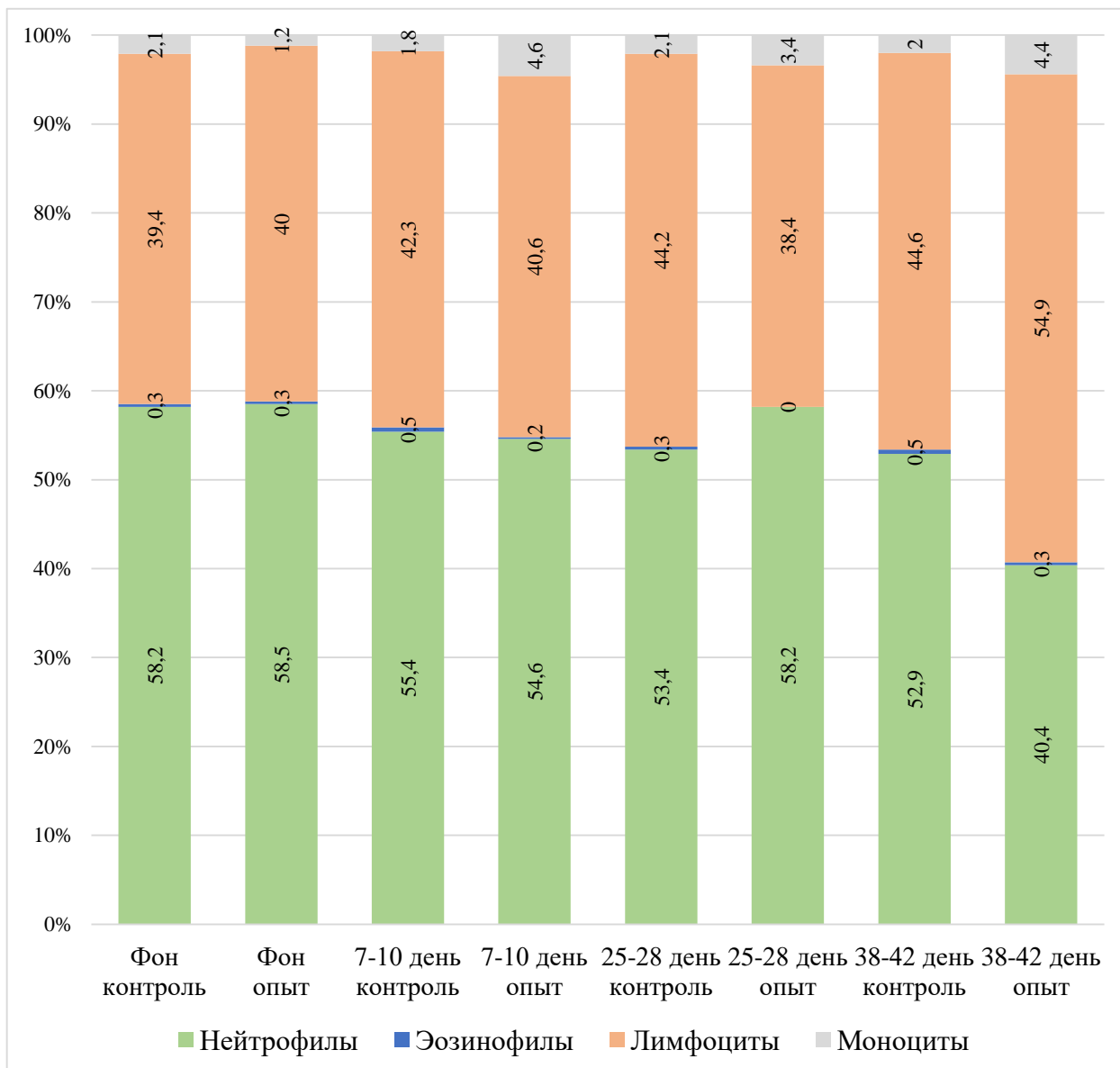


Рисунок 24 – Динамика показателей лейкоцитарной формулы телят, полученных от инфицированных коров, при применении Миксоферона ($M \pm m$, $n=10$)

При изучении показателей фракционного состава белка (табл. 14) установлено, что Миксоферон на 7-10 день способствует повышению количества общего белка на 8,7 % по отношению к показателям группы контроля. На 25-28 день в контрольной группе происходит снижение на 1,6 г/л. При повторном введении Миксоферона на 38-42 день наблюдается повышение общего белка на 12,7 %. В результате протеинограмма телят показала снижение альбуминовых фракций на 3,6 %; доля альфа-глобулинов увеличилась на 7,1 %; количество бета-глобулинов выросло на 2,9 %; содержание гамма-глобулинов стало

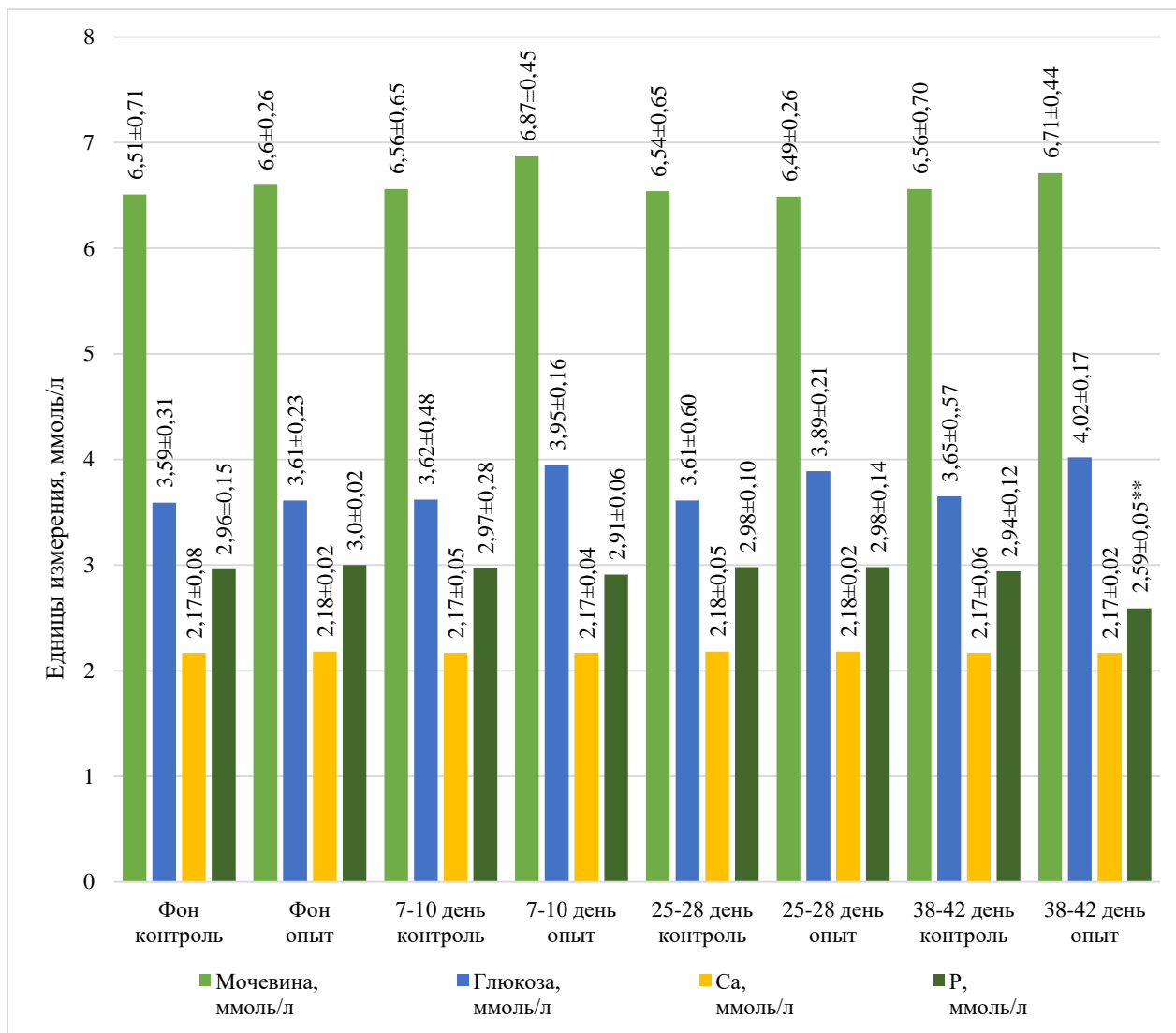
больше на 1,8 %, на 38-42 день относительно группе в которой применяли физраствор, это связано с тем, что свойства Миксоферона могут влиять на увеличение синтеза белков. Вероятно, это происходит потому, что интерферон стимулирует производство белков МНС II. Их повышенный уровень способствует более эффективной презентации вирусных белков Т-хелперам.

Таблица 14 – Динамика показателей фракционного состава белка у телят, полученных от инфицированных коров, при применении Миксоферона ($M \pm m$, $n=10$)

| Группы/Показатели | | | | | | | |
|-------------------|----------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|
| Фон | | 7-10 день | | 25-28 день | | 38-42 день | |
| контроль | опыт | кон- троль | опыт | кон- троль | опыт | кон- троль | опыт |
| Альбумины, % | | | | | | | |
| 60,3± 5,31 | 62,3± 4,16 | 60,9± 4,63 | 60,4± 6,50 | 61,0± 5,36 | 59,3± 5,58 | 60,9± 3,87 | 58,7± 5,46 |
| α-глобулины, % | | | | | | | |
| 11,1± 1,31 | 11,3± 0,99 | 11,2± 0,98 | 11,9± 1,18 | 11,1± 1,95 | 11,6± 0,97 | 11,2± 1,87 | 12,0± 1,54 |
| β-глобулины, % | | | | | | | |
| 11,0± 1,06 | 10,9± 0,76 | 11,0± 0,95 | 11,2± 1,28 | 11,1± 1,48 | 11,2± 1,39 | 11,12± 1,88 | 11,45 ±1,30 |
| γ-глобулины, % | | | | | | | |
| 15,45± 1,25 | 15,6± 0,95 | 15,5± 1,82 | 15,9± 2,02 | 15,5± 1,79 | 15,4± 1,57 | 15,63± 1,93 | 15,91± 1,52 |
| Общий белок, г/л | | | | | | | |
| 56,5± 8,21 | 55,72± 3,87 | 56,3± 3,99 | 61,2± 4,14 | 57,5± 5,72 | 59,6± 5,10 | 57,5± 2,73 | 64,8± 6,35 |

По результатам биохимических исследований (рис. 25) выявлено, что мочевины и глюкоза были в пределах физиологической нормы, при этом, замечено, что при введении Миксоферона на 38-42 день количество мочевины и глюкозы увеличилось на 2,3 % и 10,1 %, соответственно, относительно контрольной группы, которой применили физраствор.

На 38-42 после введения Миксоферона достоверно ($P \leq 0,01$) стабилизировался минеральный обмен, за счет понижения количества фосфора на 11,9 %, при этом соотношение Са : Р было незначительно нарушено (за счет высокого Р).



Примечания: **P ≤ 0,01 различия достоверны по отношению к группе контроля.

Рисунок 25 – Динамика биохимических показателей у телят, полученных от инфицированных коров, при применении Миксоферона (M±m, n=10)

В результате анализа биохимических показателей значимых изменений не обнаружено. Это объясняется тем, что Миксоферон в основном воздействует на внутриклеточные инфекционные агенты, подавляя их рост и размножение. Кроме того, препарат проявляет антипролиферативную и антитоксическую активность, стимулирует продукцию антител В-лимфоцитами, активизирует макрофагальную систему, усиливает фагоцитарную активность, активизирует НК-клетки, стимулирует выработку факторов и молекул адгезии, а также

индуцирует процессы дифференцировки и пролиферации лимфоцитов и макрофагов.

Также отмечено, что при применении Миксоферона масса тела телят на 38-42 дни была выше у телят опытной группы по отношению к контрольной на 9,2 % (табл. 15). А среднесуточный абсолютный прирост массы тела телят, полученных от инфицированных ВЛ КРС коров, опытной группы был 0,477 кг против 0,363 кг, что составляет в среднем выше на 31,4 %.

Таблица 15 – Средний привес телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров, при применении Миксоферона по месяцам

| Возраст телят | Вес, телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров, кг | |
|---------------|--|---------------------|
| | 1 группа Контрольная | 2 группа Опытная |
| Новорожденный | 41,5±1,7 | 45,3±3,6 |
| 1 месяц | 52,4±2,9 | 59,6±5,6 |
| 2 месяца | 72,6±4,7 | 78,8±5,9 |
| 3 месяца | 98,2±5,6 | 105,9±6,6 |
| 4 месяца | 118,5±8,3 | 125,7±10,1 |
| 5 месяцев | 156,9±12,1 | 161,5±13,4 |
| 6 месяцев | 175,3±18,4 | 183,5±19,8 |

Это доказывает, что Миксоферон способствует росту и развитию телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров.

В дальнейшем изучили влияние Миксоферона на постнатальное инфицирование телят.

В 1 месяц выявлено, наличие специфических антител к вирусу лейкоза КРС у телят опытной и контрольной групп. Это говорит о том, что все телята были подвержены воздействию вируса лейкоза. Однако наличие антител не свидетельствует об инфицированности лейкозом телят.

В 4 месяца у 30 % телят из контрольной группы были обнаружены антитела к вирусу лейкоза крупного рогатого скота (ВЛ КРС), тогда как среди животных опытной группы, получавших Миксоферон, только у 10 % были выявлены такие антитела.

При исследовании телят в 6 месяцев было выявлено инфицирование у 20 % телят контрольных исследований: один теленок был инфицирован внутритробно, другой постнатально. После проведения исследования в 6 месяцев специфических антител к ВЛ КРС выявлено не было. Это говорит о том, что применение Миксоферона снижает риск заражения вирусом лейкоза крупного рогатого скота.

Таким образом, при применении Миксоферона телятам в возрасте от 1 до 4 дней наблюдается низкая активность фагоцитарной системы. На 38-42 дни показатели фагоцитарной системы повышаются на 40,3 %, количество Т-лимфоцитов у телят достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается на 14,4, количество В-лимфоцитов уменьшается на 2,7 %, НБТ ст. достоверно ($P \leq 0,01$) повышается на 9,8 %, НБТ сп. достоверно ($P \leq 0,05$) повышается на 17,3 %, повышается коэффициент мобилизации и достигает наивысших значений на 38 – 42 дни. На 38-42 дни после применения Миксоферона происходит снижение количества лейкоцитов на 15,0 %, увеличение количества эритроцитов и гемоглобина на 22,9 % и 18,9 %, повышение содержания лимфоцитов на 23,1 % и снижение нейтрофильных гранулоцитов на 23,6 %. По результатам биохимических установлено, что применение Миксоферона на 38-42 день способствует повышению общего белка на 12,7 %, снижению альбуминовых фракций на 3,6 %. Достоверных изменений в минеральных и углеводных обменах не выявлено. Использование Миксоферона в рамках фармакопрофилактики оказывает положительное влияние на иммунную систему и обмен веществ. Миксоферон снижает вероятность заражения вирусом лейкоза КРС после рождения теленка на 10 %. Применение Миксоферона способствует укреплению здоровья новорожденных телят и ускорению их роста и развития. Так, среднесуточный прирост массы тела у телят при рождении увеличивается на 9,2 %.

2.3.7 Усовершенствование мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Краснодарском крае

Прежде чем усовершенствовать меры борьбы с лейкозом КРС нами разработана схема (рис. 26) по недопущению вируса лейкоза в хозяйства Краснодарского края.

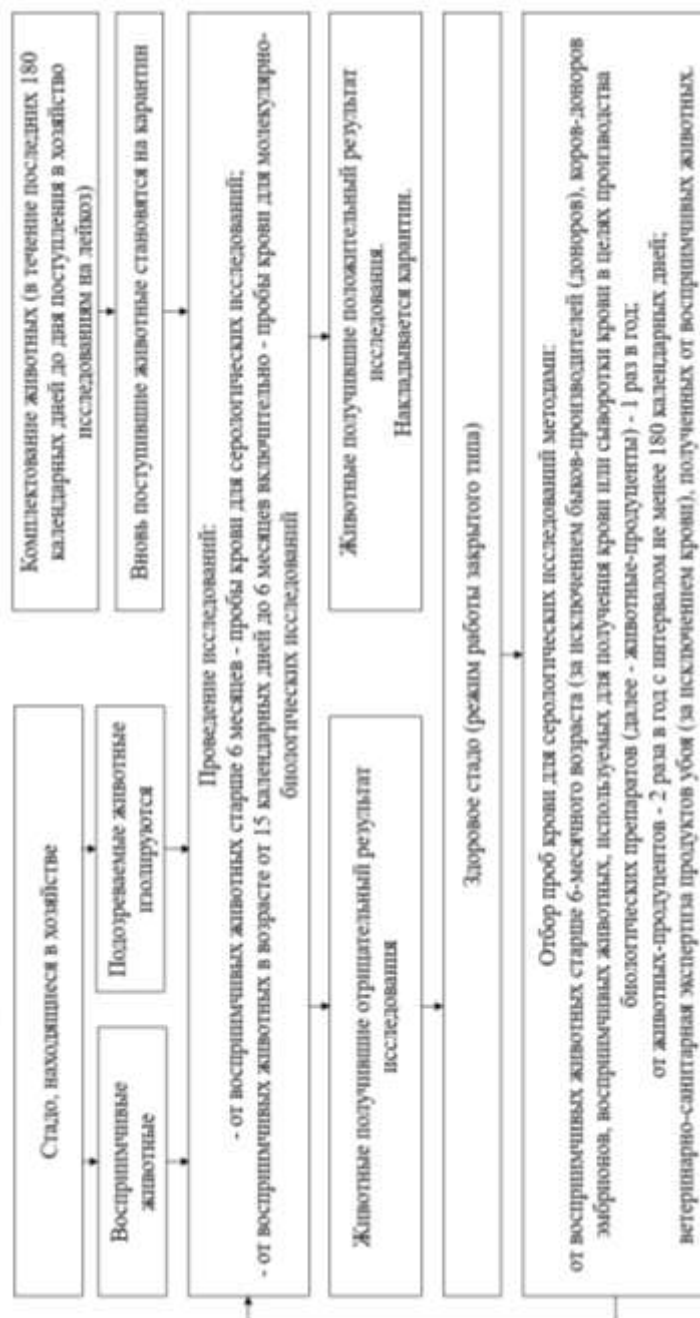


Рисунок 26 – Схема мероприятий в благополучных хозяйствах по лейкозу КРС

Меры профилактики включают: проверку исследований на лейкоз у всех животных за последние 180 дней до поступления в хозяйство; помещение на карантин всех вновь поступивших животных; проведение систематических исследований: восприимчивые животные старше 6 месяцев исследуются РИД и ИФА, а восприимчивые животные в возрасте от 15 дней до 6 месяцев – ПЦР.

В хозяйствах Краснодарского края уменьшается риск заноса вируса лейкоза при выполнении данных мероприятий.

Мероприятий неблагополучных хозяйств направлены на полное исключение циркулирования лейкозной инфекции в хозяйствах.

Для оздоровления хозяйств от лейкоза КРС в неблагополучных хозяйствах нами разработана схема (рис. 27), в соответствии с действующими ветеринарными правилами.

Основные положения: отбор проб сыворотки крови старше 6 месяцев для серологических исследований (РИД, ИФА) и от 15 дней до 6 месяцев включительно для исследования методом ПЦР.

Результат гематологического исследования считается положительным, если количество лейкоцитов и абсолютное количество лимфоцитов в крови восприимчивого животного превышает норму согласно «лейкозному ключу».

Диагноз на лейкоз считается установленным, если получен положительный результат при гематологических, серологических или молекулярно-биологических исследованиях.

Если результаты серологических тестов положительные, а гематологических отрицательные, то животное считается инфицированным. Если же результаты гематологических исследований положительные, то животное считают больным.

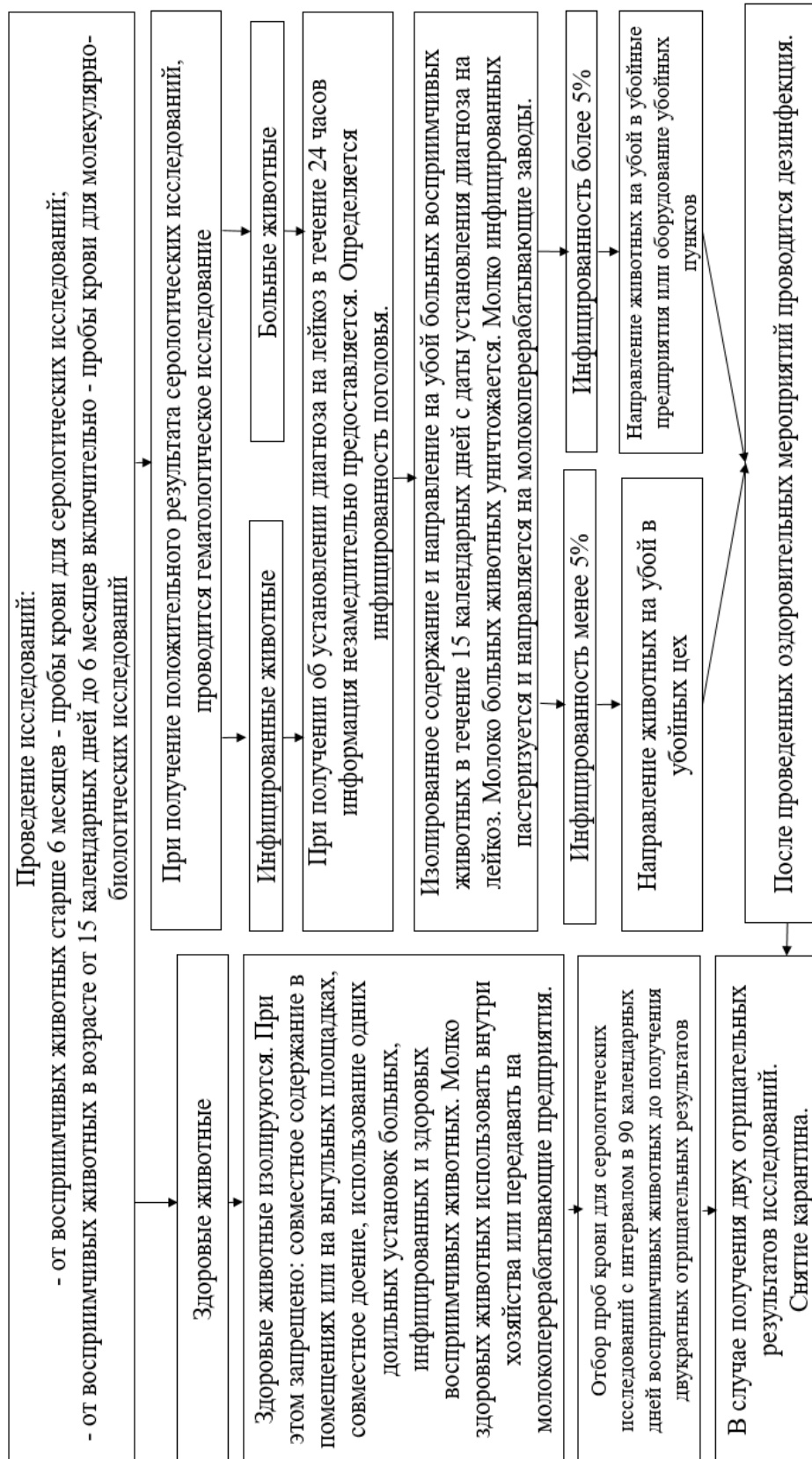


Рисунок 27 – Схема мероприятий в неблагополучных хозяйствах по лейкозу крупного рогатого скота общественных и частных секторах

В очаге инфицированности лейкозом запрещен вывоз восприимчивых животных, кроме как на убой. Посторонние лица не должны посещать территорию. Запрещены сбор, обработка, хранение, вывоз и использование спермы, яйцеклеток и эмбрионов для искусственного осеменения. Нельзя совместно содержать, доить и использовать одни и те же доильные аппараты без дезинфекции для больных, инфицированных и здоровых восприимчивых животных. Нельзя использовать молозиво от больных коров для выпойки телят и проводить отел в одном родильном отделении.

Необходимо каждые 90 дней проводить серологические исследования восприимчивых животных. Больных животных изолируют и отправляют на убой в течение 15 дней после постановки диагноза.

В эпизоотическом очаге необходимо установить дезинфекционные коврики на входе и въезде. Убой больных и инфицированных восприимчивых животных производится на специализированных предприятиях или убойных пунктах. Трупы восприимчивых животных и продукты их убоя утилизируются при наличии характерных для лейкоза патологоанатомических изменений. Помещения для содержания восприимчивых животных подлежат дезинфекции.

Оздоровление хозяйства от лейкоза по действующим ветеринарным правилам проводили в хозяйствах частного сектора Анапского района. Основные мероприятия от лейкоза начали проводить в 2016 году согласно: Приказа №359 (1999) «Правила по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота»; Постановлением Законодательного Собрания Краснодарского края от 25 февраля 2004 года № 630-П об утверждении краевой целевой программы «Профилактика и ликвидация лейкоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае на 2004-2013 гг.»; «Методическими указаниями по диагностике лейкоза крупного рогатого скота» (утв. руководителем Департамента ветеринарии Министерства сельского хозяйства Российской Федерации 23 августа 2000 г. № 13-7-2/2130).

В период исследования с 2014 по 2020 гг. на поголовье голштинской породы крупного рогатого скота в неблагополучном по лейкозу хозяйстве Краснодарского края. В 2014 году зараженность стада вирусом лейкоза составляла 13 % от всего поголовья. В 2015 г положительные пробы на заболевание регистрировали у 104 животных из 1 472, а в 2019 г. - из общего поголовья в 1 381 голов лишь у 25 животных, 10 из которых стельные. В 2020 г. не было выявлено ни одного животного с возбудителем болезни. В результате все проведенные приемы оздоровления в отношении лейкоза крупного рогатого скота в данном хозяйстве, которые включали систематические диагностические исследования всего стада, выбраковку положительно реагирующих животных и организационно-технологические приемы отдельного содержания поголовья, оказались эффективными.

После вступления в силу приказа №156 (2021) была разработана схема по оздоровлению неблагополучных частных хозяйств Анапского района. На основании которой проводились противолейконные мероприятия.

Противолейконные мероприятия проводились в 3 этапа.

Первый этап. После получения положительного результата на хозяйство был наложен карантин.

На следующий день все поголовье старше 6 месяцев было подвергнуто серологическим исследованиям методом РИД (реакция иммунодиффузии). Этот метод позволяет выявить специфические антитела в сыворотке крови животного. Отбор проб производился согласно действующим правилам: кровь брали из яремной вены животного, образцы идентифицировали и упаковывали в герметичные контейнеры, которые помещали в термос с хладагентом для поддержания низкой температуры.

В результате серологических исследований был установлен процент инфицирования хозяйства, который равен 3,5 %. Это значит, что у 3,5 % животных были выявлены антитела к вирусу лейкоза крупного рогатого скота.

Второй этап. Государственной ветеринарной инспекцией был наложен карантин на хозяйства. Это значит, что были введены ограничения, связанные с перемещением и продажей животных и продукции животноводства.

Молоко, полученное от коров, направляли на молокоперерабатывающее предприятия. В хозяйствах запретили вход посторонних, за исключением ветеринарных специалистов и владельцев. Эти меры позволили предотвратить распространение вируса лейкоза крупного рогатого скота.

Инфицированных животных изолировали от здорового поголовья. Молоко отбиралось согласно графику. После проведения манипуляций с инфицированным поголовьем проводилась дезинфекция раствором хлорамин Б. Это позволило уничтожить возбудителей заболевания на поверхностях помещений и оборудования.

Провели подготовку к перенаправлению животных на убой. В течение 7 дней инфицированное поголовье перевезли в убойные пункты. Там животных подвергли убою и дальнейшей переработке.

Здоровых животных оставили на изоляции до проведения первичной дезинфекции. Это позволило предотвратить возможное заражение здоровых животных.

Третий этап. Здоровое поголовье с интервалом в 90 календарных дней исследовали серологическими методами. Животных старше 6 месяцев исследовали методом РИД, а животных от 15 дней до 6 месяцев — методом ПЦР.

От неинфицированного поголовья на 90 дней отбиралась сыворотка крови. Инфицированных животных выявлено не было. Это позволило сделать вывод о том, что хозяйство на момент проведения исследований было свободно от вируса лейкоза крупного рогатого скота.

Одновременно проводили дезинфекцию помещений в три этапа: первичную, после механической очистки и заключительную. Дезинфекция позволила уничтожить возбудителей заболевания на поверхностях помещений и оборудования.

Через 180 дней были получены результаты исследований, которые показали, что инфицированность вирусом лейкоза поголовья отсутствует. Это подтверждает эффективность проведенных мероприятий.

Положительный результат достигнут благодаря строгому учету животных, соблюдению правил ветеринарно-санитарной экспертизы молока (молоко отправляется на молокоперерабатывающие предприятия) и информированию населения.

Однако у этого метода оздоровления есть недостатки. Из-за выбраковки глубокостельных коров значительно сократилось поголовье, так как не удалось получить молодняк. Кроме того, проведение ПЦР-исследований требует больших затрат, а продажа молока стала приносить меньше дохода, что экономически невыгодно.

Проведенные исследования по влиянию Миксоферона на глубокостельных коров показало, что препарат снижает интенсивность накопления продуктов перекисного окисления липидов у новорожденных телят. Кроме того, он способствует повышению активности антиоксидантной системы. Это создает благоприятные условия для роста и развития организма животного.

Для оздоровления неблагополучного хозяйства целесообразно использовать препарат Миксоферон. Нами разработана и предложена усовершенствованная схема мероприятий с применением Миксоферона в неблагополучных по лейкозу общественных и частных секторах (рис. 28).

Оздоровление усовершенствованной схемой мероприятий с применением Миксоферона в неблагополучных по лейкозу общественных и частных секторах проводилось КХ «Лазарев Н.В.». Противолейкозные мероприятия проводились также, как и при утвержденной схеме проводились в 3 этапа.

Первый этап. После получения положительного результата на хозяйство КХ «Лазарев Н.В.» установили ограничительные мероприятия (карантин) на территории неблагополучного по лейкозу хозяйства, расположенного в Анапском районе Краснодарского края.

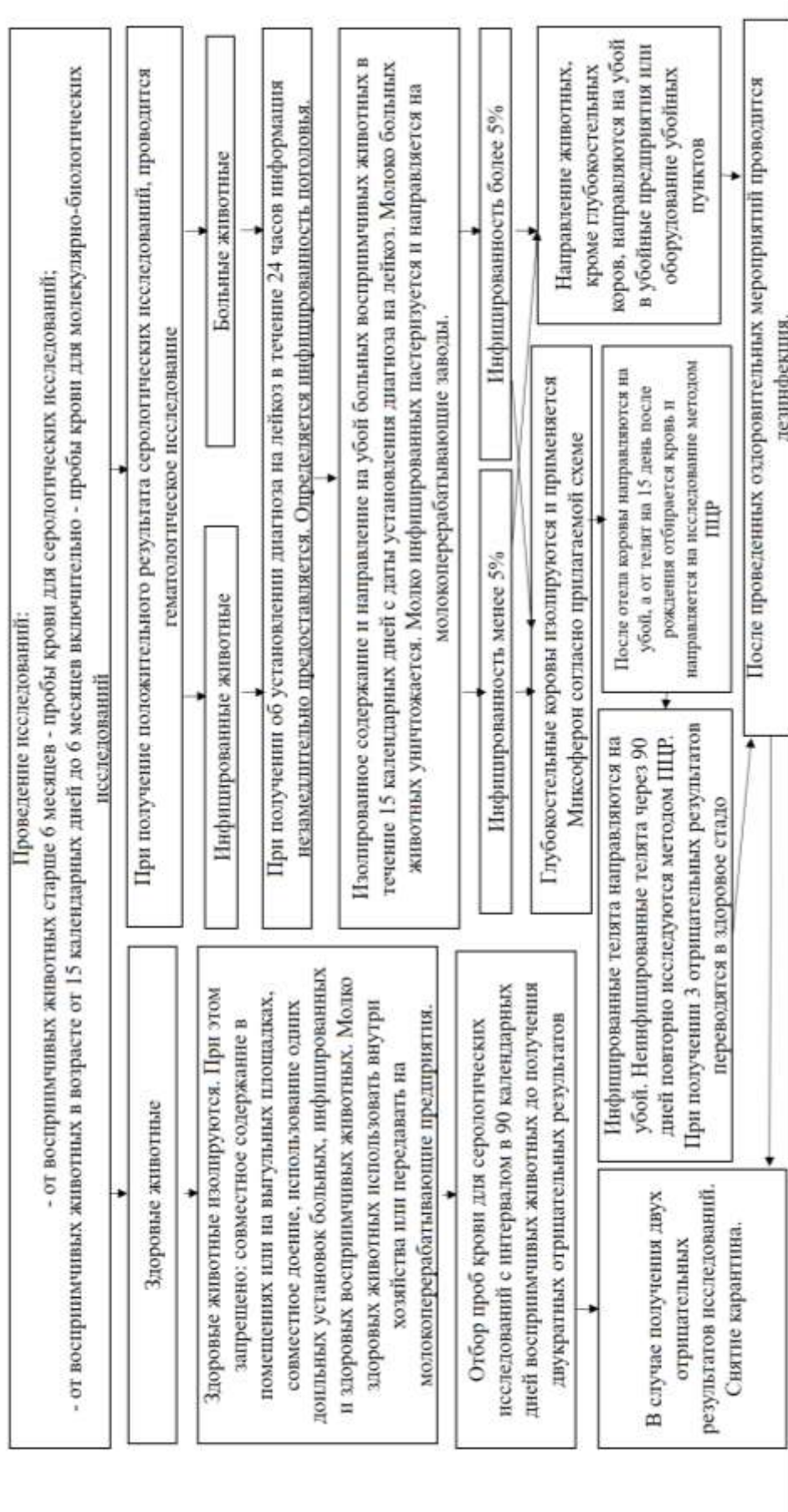


Рисунок 28 – Усовершенствованная схема мероприятий с применением Миксоферона в неблагополучных по лейкозу хозяйствах

На следующий день все поголовье старше 6 месяцев подверглось серологическим исследованиям методом РИД (рис. 29), от 15 дней до 6 месяцев методом ПЦР. Отбор проб производился согласно действующим правилам. Отобранные образцы идентифицированы и упакованы в термостат с хладагентом.

Общее поголовье хозяйства составляет 113 голов, при исследовании РИД выявлено 16 положительных голов, 10 из которых глубокостельные. Процент инфицирования составил 14,2 %.

Животные, положительно реагирующие в РИД, были исследованы гематологическими методами, больных животных выявлено не было.

Второй этап. Государственной ветеринарной инспекцией наложен карантин на хозяйство (приказ № 288 от 27.05.2022 г. Департамент ветеринарии Краснодарского края). Молоко, полученное от коров, направляли на молокоперерабатывающее предприятие. В хозяйства запрещен вход посторонних, за исключением ветеринарных специалистов и владельцев.

Инфицированных животных изолировали от здорового поголовья. Молоко отбиралось согласно графику. После проведения манипуляции с инфицированным поголовьем проводилась дезинфекция раствором хлорамина Б. Хозяйство было разделено на две не соприкасающиеся части, входы и выходы оборудованы дезинфекционными ковриками, создан санитарный пропускник, подготовлена одноразовая одежда для проведения манипуляций, ежедневно проводили дезинсекционные мероприятия, с целью недопущения переноса вируса лейкоза комарами и другими кровососущими насекомыми.

Так как инфицированность хозяйства составляет менее 15 % провели подготовку к перенаправлению животных на убой. В течение 3 дней инфицированное поголовье перевезли в убойные пункты.

Глубокостельным коровам, инфицированных ВЛКРС, перевели в резервацию, затем вводили Миксоферон подкожно два раза с интервалом 12 часов на 250 и 259 дни стельности по 2 мл (20 доз).

Молоко и молозиво отбирали от здорового поголовья для использования его внутри хозяйства предварительно прокипятив в течение 5 минут.

Были проведены исследования по изучению качества молока от здоровых и инфицированных коров (табл. 16).

Результаты проведенных исследований в отделе лабораторно-диагностической деятельности города Новороссийска показали, что по физико-химическим характеристикам молоко РИД позитивных животных и здоровых коров соответствует действующему ГОСТ 31449-2013 «Молоко коровье сырое. Технические условия». Данные микробиологических анализов показали существенные изменения в своем составе. Следовательно, у инфицированных лейкозом коров микробиологические показатели были выше, чем в продукте, полученном от здоровых животных.

Таблица 16 – Результаты физико-химических и микробиологических показателей молока крупного рогатого скота (n = 5)

| Наименование показателя | Нормативное значение показателя | Группы животных | |
|---|---------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| | | Здоровые | РИД-положительные |
| Массовая доля жира, %, не менее | 2,8 | 3,85±0,70 | 3,95±0,79 |
| Массовая доля белка, %, не менее | 2,8 | 3,2±0,32 | 3,1±0,31 |
| Кислотность, °Т | От 16,0 до 21,0 | 17,0±0,45 | 16,0±0,71 |
| Массовая доля сухих обезжиренных веществ молока, %, не менее | 8,2 | 9,2±0,32 | 9,1±0,07 |
| Группа чистоты, не ниже | II | I | II |
| Содержание соматических клеток в 1 см ³ , не более | 4,0*10 ⁵ | 0,05×10 ⁵ ±0,01 | 3,5×10 ⁵ ±0,20*** |
| КМАФАнМ, КОЕ/см ³ , не более | 1,0*10 ⁵ | 0,5×10 ⁵ ±0,10 | 1,2×10 ⁵ ±0,07*** |

Примечания: ***P ≤ 0,001 различия достоверны по отношению к здоровой группе.

У одной телки после рождения телят наблюдалось выпадение матки, для исключения циркулирования ВЛКРС было принято решение провести вправление выпавшей матки. Матку обмыли холодным дезинфицирующим раствором фурацилина 1:5000. Наркотизированные участки прижигали йодом, глубоких ран не обнаружено. Матку обхватывали двумя руками у вульвы и осторожно вправляли в тазовую полость, постепенно перемещая руки в сторону выпавшего рога. После вправления матки вводили руки в ее полость и расправляли складки. После корова была перенаправлена на убой.

После отела инфицированные коровы были направлены на убой в убойные цеха.

Для оказания стабилизирующего влияния на показатели естественной резистентности новорожденных телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, вводили Миксоферон двукратно с интервалом 48 часов подкожно или внутримышечно в дозировке 0,5 мл (5 доз) в первый день жизни и 29 день после рождения.

У 15 дневных телят отбирали сыворотку крови для исследования методом ПЦР (рис. 30). По результатам исследований 2 теленка положительно реагировал при проведении молекулярно-биологического методом. Следовательно, 20 % телят были инфицированы ВЛКРС.



Рисунок 29 – Проведение исследований сыворотки крови методом РИД коров



Рисунок 30 – Содержание телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, находящихся в резервации

Через 90 дней кровь телят была направлена на повторные молекулярно-биологические исследования. По результатам исследований результат повторился. Телята, положительно реагирующие в ПЦР, направлены на убой.

Третий этап. В 6-месячном возрасте у телят отбирали кровь для проведения серологических исследований методом РИД. После получения трехкратных отрицательных результатов телят перевели в здоровое стадо.

Здоровое поголовье с интервалом 90 календарных дней исследовали серологическими методами.

На 90 день была взята сыворотка крови у здорового поголовья, и инфицированных животных не выявлено. Это свидетельствует о том, что принятые меры оказались эффективными.

Одновременно с этим проводилась трехэтапная дезинфекция помещений: первичная, после механической очистки и заключительная. Такой подход позволил уничтожить возможные источники инфекции и предотвратить ее распространение.

На 270 день были получены результаты исследований, инфицированных животных выявлено не было. Это говорит о том, что проведенные мероприятия позволили полностью избавиться от вируса лейкоза крупного рогатого скота в данном хозяйстве. 23.06.2023 г. вышел приказ № 260 об отмене ограничительных мероприятий (карантина) на территории неблагополучного по лейкозу хозяйства, расположенного в Анапском районе Краснодарского края.

При проведении оздоровительных мероприятий усовершенствованной схемой хозяйство считается полностью оздоровленным от лейкоза КРС. Положительный результат получен с ведением четкого учета животных, соблюдением правил с инфицированными животными, а также с качественной работой ветеринарных специалистов Анапского района.

Таким образом, в ходе проведения противолейкозных мероприятий стандартной схемой хозяйство считается оздоровленным от лейкоза КРС. Тем не менее, несмотря на высокую эффективность данного метода оздоровления,

наблюдается ряд недостатков, таких как, допущено огромное сокращения количества поголовья и недополученные молодняка. При проведении оздоровительных мероприятий усовершенствованной схемой хозяйство также считается полностью оздоровленным от лейкоза КРС, но при этом не наблюдается сокращение поголовья от недополучения молодняка.

2.3.8 Экономическая эффективность применения Миксоферона при проведении противолейкозных мероприятий

Экономическая эффективность Миксоферона при проведении оздоровительных противолейкозных мероприятий была рассчитана на основании данных полученных по результатам применения Миксоферона в КХ «Лазарев Николай Васильевич» (табл. 17).

Для определения экономической эффективности противолейкозных мероприятий стандартной и усовершенствованной схемами использовали методику определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий на один рубль затрат (Лазовский В.А., Морозов Д.Д., 2019).

Для расчета экономической эффективности изучили показатели для 2 групп:

1. Опытная группа – глубокостельные коровы, которым вводили Миксоферон подкожно два раза с интервалом 12 часов на 250 и 259 дни стельности по 2 мл (20 доз).

2. Контрольная группа – использовали схему оздоровления, согласно приказу № 156 (2021).

При расчете экономической эффективности учитывали экономический ущерб из недополучения приплода в результате преждевременной выбраковки стельных коров, инфицированных ВЛКРС, из вынужденной выбраковки телят, инфицированных ВЛКРС, и материальных затрат на проведение противолейкозных мероприятий.

Таблица 17 – Экономическая эффективность при применении Миксоферона в системе противолейкозных мероприятий (n=10)

| Показатель | Опытная группа | Контрольная группа |
|--|----------------|--------------------|
| Ущерб, предотвращенный экономический ущерб | | |
| Количество молока, которое можно получить благодаря кормам, затраченным на выращивание одного теленка (3,61), ц. | 3,61 | |
| Цена реализации одного центнера молока стандартной жирности в Краснодарском крае в 2023 г. (Ц ₁), руб. | 3 408,6 | |
| Цена реализации одного РИД положительного теленка, сданного на убой в возрасте 4 месяца (Ц ₂), руб. | 5 000 | |
| Цена 1 кг молока (Ц ₃), руб. | 34,086 | |
| Коэффициент рождаемости (К _р) | 1 | |
| Коэффициент заболеваемости при лейкозе КРС (К _з) | 0,14 | |
| Коэффициент потери продукции при лейкозе КРС (К _{пп}) | 36,7 | |
| Количество стельных коров, инфицированных ВЛКРС в хозяйстве (М), гол. | 10 | 10 |
| Количество выбракованных коров, инфицированных ВЛКРС, способные получить РИД отрицательных телят (Р ₁), гол. | 0 | 10 |
| Количество выбракованных РИД положительных телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров (Р ₂), гол. | 2 | 0 |
| Количество здоровых телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров (Р ₃), гол. | 8 | 0 |
| Материальные затраты | | |
| Стоимость одного шприца 2 мл с иглой (З ₁), руб. | 9,6 | 0 |
| Стоимость Миксоферона раствора для инъекций (20 доз) (З ₂), руб. | 50,68 | 0 |
| Спирт этиловый 95°, 50 мл. (З ₃), руб. | 29,95 | 0 |
| Пара перчаток одноразовых (З ₄), руб. | 8,58 | 0 |
| Стоимость Миксоферона раствора для инъекций (5 доз) (З ₅), руб. | 12,67 | 0 |
| Стоимость одного шприца 1 мл с иглой (З ₆), руб. | 21,7 | 0 |
| Стоимость обработки одного животного, оплата труда (З ₇), руб. | 10,1 | 0 |

Показатель условной стоимости одного теленка при рождении общий для опытной и контрольной групп (С_т), определили ее по формуле:

$$C_T = 3,61 \times Ц$$

$$C_T = 3,61 \times 3\,408,6 = 12\,305,046 \text{ руб.}$$

У контрольной группы вычислили ущерб от выбраковки (У_{контр.}) стельных коров, инфицированных ВЛКРС, по формуле:

$$U_{\text{контр.}} = C_T \times K_p \times P_1$$

$$Y_{\text{контр.}} = 12\,305,046 \times 1 \times 10 = 123\,050,46 \text{ руб.}$$

У опытной группы вычислили ущерб от выбраковки ($Y_{\text{опыт.}}$) РИД положительных телят, полученных от инфицированного поголовья, по формуле:

$$Y_{\text{опыт.}} = (C_{\text{T}} \times K_{\text{p}} \times P_2) - (Ц_2 \times P_2) - (P_3 \times C_{\text{T}})$$

$$Y_{\text{опыт.}} = (12\,305,046 \times 1 \times 2) - (5\,000 \times 2) - (8 \times 12\,305,046) = 24\,610,092 - 10\,000 - 98\,440,368 = -83\,830,276 \text{ руб.}$$

Предотвращенный экономический ущерб в ходе проведенных противолейкозных мероприятий в контрольной группе ($\Pi_{\text{у контр.}}$) вычисляли формуле:

$$\Pi_{\text{у контр.}} = M_{\text{контр.}} \times K_3 \times K_{\text{пп}} \times Ц_3 - Y_{\text{контр.}}$$

$$\Pi_{\text{у контр.}} = 10 \times 0,14 \times 36,7 \times 34,086 - 123\,050,46 = -121\,299,121 \text{ руб.}$$

Предотвращенный экономический ущерб в ходе проведенных противолейкозных мероприятий в опытной группе ($\Pi_{\text{у опыт.}}$) вычисляли формуле:

$$\Pi_{\text{у опыт.}} = (M_{\text{опыт.}} \times K_3 \times K_{\text{пп}} \times Ц_3) - Y_{\text{опыт.}}$$

$$\Pi_{\text{у опыт.}} = (10 \times 0,14 \times 36,7 \times 34,086) - (-83\,830,276) = 85\,581,61 \text{ руб.}$$

Затраты на проведенные противолейкозные мероприятия в контрольной группе ($Z_{\text{в контр.}}$) составили нуль рублей.

Затраты на проведенные противолейкозные мероприятия в опытной группе ($Z_{\text{в опыт.}}$) определяли по формуле:

$$Z_{\text{в опыт.}} = ((Z_1 + Z_2 + Z_3 + Z_4 + Z_7) \times M \times 4) + ((Z_3 + Z_4 + Z_5 + Z_6 + Z_7) \times M \times 4), \text{ где}$$

4 – количество введений Миксоферона раствора для инъекций.

$$Z_{\text{в опыт.}} = ((9,6 + 50,68 + 29,95 + 8,58 + 10,1) \times 10 \times 4) + ((29,95 + 8,58 + 12,67 + 21,7 + 10,1) \times 10 \times 4) = 4\,356,4 + 3\,320,0 = 7\,676,4 \text{ руб.}$$

Экономический эффект от проведенных противолейкозных мероприятий контрольной группы ($\mathcal{E}_{\text{в контр.}}$) рассчитывали по формуле:

$$\mathcal{E}_{\text{в контр.}} = \Pi_{\text{у контр.}} - Z_{\text{в контр.}}$$

$$\mathcal{E}_{\text{в контр.}} = -121\,299,121 - 0 = -121\,299,121 \text{ руб.}$$

Экономический эффект от проведенных противолейкозных мероприятий опытной группы ($\mathcal{E}_{\text{в опыт.}}$) рассчитывали по формуле:

$$\mathcal{E}_{\text{в опыт.}} = \Pi_{\text{у опыт.}} - Z_{\text{в опыт.}}$$

$$\mathcal{E}_{\text{в опыт.}} = 85\,581,61 - 7\,676,4 = 77\,905,21 \text{ руб.}$$

Экономическую эффективность в расчете на рубль затрат от проведенных противолейкозных мероприятий контрольной группы ($\mathcal{E}_{\text{р контр.}}$) вычислить невозможно, так как затраты на ветеринарные мероприятия составили нуль рублей.

Экономическую эффективность в расчете на рубль затрат от проведенных противолейкозных мероприятий опытной группы ($\mathcal{E}_{\text{р контр.}}$) вычисли по формуле:

$$\mathcal{E}_{\text{р опыт.}} = \mathcal{E}_{\text{в опыт.}} : \mathcal{Z}_{\text{в опыт.}}$$

$$\mathcal{E}_{\text{р}} = 77\,905,21 : 7\,676,4 = 10,15 \text{ рублей}$$

При проведении противолейкозных мероприятий выяснено, что экономический ущерб в контрольной группе составил 123 050,46 рублей, в опытной группе значение было отрицательным и составляло – 83 830,28 рублей, что уже может говорить об экономическом целесообразности. Предотвращенный экономический ущерб в контрольной группе был отрицательным и составлял – 121 299,12 рублей, в опытной группе 85 581,61 рублей. Экономический эффект в контрольной группе также был отрицательным, а затраты на ветеринарные мероприятия равны нулю, из-за чего нет возможности вычислить экономическую эффективность, это говорит о том, что применение утвержденной система противолейкозных мероприятий экономически нецелесообразна. В опытной группе экономический эффект составлял 77 905,21 рублей, а затраты на противолейкозные мероприятия составили 7 676,4 рублей, в связи с чем экономическая эффективность составила 10,15 рублей, что подтверждает гипотезу о том, что применение Миксоферона в системе противолейкозных мероприятий экономически целесообразно.

Таким образом, при проведении противолейкозных мероприятий перспективно применение иммуномодуляторов, в частности Миксоферона. Эффективность данного метода заключается в том, что выбраковка животных проводится после отелов инфицированных коров, а неинфицированных телят, возвращали в здоровое стадо. Экономическая эффективность применения

Миксоферона составила 10,15 рублей, что экономически целесообразно в хозяйствах Краснодарского края.

3 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За 14 лет наблюдений за ситуацией, связанной с инфекционными болезнями у животных и птиц в крае было обнаружено 1 105 неблагополучных пунктов. Ведущее место по количеству неблагополучных пунктов занимает лейкоз крупного рогатого скота составляя 823 очага на 2022 г., 440 очагов на 2023 г.

Анализируя динамику выявления неблагополучных пунктов по лейкозу крупного рогатого скота и количества заболевших лейкозом животных, можно сделать заключение, что ветеринарная служба Краснодарского края провела огромную работу по снижению уровня инфицированности лейкозом крупного рогатого скота, снизив количество неблагополучных пунктов к 2023 г. на 46,5 %.

Ретровирусная инфекция получила повсеместное распространение в 2016 года во всех зонах Краснодарского края, а в 2023 году наблюдается улучшение ситуации. Наибольшее количество инфицированных животных выделено в Каневском (614 голов), Ленинградском (614 голов), Тбилисском (671 голова), при этом процент инфицирования по отношению к поголовью в районе выше в Ленинградском районе (4,2 %), Тбилисском районе (4,2 %) и городе Армавир (3,4%).

Наиболее сложная ситуация по инфекции в 2023 г. имеет место в Восточной зоне; меньший процент инфицирования в Южной зоне, что связано с возможностью выпаса скота на предгорной территории (большая возможность находится на пастбищах), а в Северной, Центральной и Западной на одном уровне.

Средний уровень инфицированности в 2016 г. составляет 17,7 %, а в 2023 г. уже 1,6 %. Несмотря на то, что наблюдается тенденция к снижению распространения вируса лейкоза крупного рогатого скота на 16,1 %, поголовье

все еще остается инфицированным ВЛКРС, но в связи с эндемичностью данной инфекции на территории края, прогноз эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота продолжает оставаться неблагоприятным.

При изучении влияния вируса лейкоза крупного рогатого скота на иммунобиологические показатели глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС выяснено следующее: при анализе биохимических исследований выявлено уменьшение общего содержания белка на 10,0 %. Во фракционном составе белка изменений не обнаружено. Количество глюкозы достоверно ($P \leq 0,001$) снижено на 58,2 %. Уровень мочевины, фосфора и железа находится в пределах физиологической нормы. Содержание кальция достоверно ($P \leq 0,05$) увеличилось на 35,4 %, магния достоверно ($P \leq 0,05$) на 24,5 %. Каротин достоверно ($P \leq 0,001$) уменьшился в 3 раза, содержание витамина А достоверно ($P \leq 0,05$) уменьшилось на 61,1 %.

По результатам гематологических исследований уровень гемоглобина, количество тромбоцитов и скорость оседания эритроцитов в пределах физиологической нормы. Количество эритроцитов увеличилось на 10,5 %, а лейкоцитов на 18,5 %. Также отмечается рост абсолютного числа лимфоцитов на 29,8 % и снижение абсолютного количества нейтрофилов на 20,6 %. Процентное количество лимфоцитов повышено на 21,5 %, количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 28 %, количества моноцитов снижено.

По результатам иммунологических исследований установлено возрастание активности фагоцитов на 2,6 %, снижение числа фагоцитов на 15 % и фагоцитарного индекса на 13 %, снижение завершенности фагоцитоза на 13,2 %, достоверное ($P \leq 0,01$) увеличение процентного количества Т-лимфоцитов на 30,0 %, процентное уменьшение В-лимфоцитов на 1,3 %, увеличение ЛАСК на 71,9 % и БАСК на 51,8 %, уменьшение иммуноглобулинов класса М на 15,5 % и класса G на 7 %. Результаты исследований подтверждают, что вирус лейкоза крупного рогатого скота является активным иммуносупрессором. Вирус также может влиять на иммунную функцию организма, подавляя ее и делая животных более восприимчивыми к другим инфекциям.

При изучении влияния ВЛКРС на показатели естественной резистентности у телят выявлено следующее: снижение фагоцитарной активности на 12,3 %, фагоцитарного числа на 6,4 % и количества фагоцитарных единиц на 0,1 %, снижением фагоцитарного индекса в 2 раза, уменьшение числа Т-лимфоцитов в процентных значениях на 7,1 %, абсолютных значениях на 3,0 %, достоверное ($P \leq 0,001$) увеличение количества В-лимфоцитов в абсолютных значениях в 2 раза, снижение отношения Т/В лимфоцитов. Лизоцимная активность сыворотки крови выше на 22,1 %, бактерицидная активность сыворотки крови ниже на 37,1 %. Достоверное ($P \leq 0,05$) увеличение количество лейкоцитов на 28,7 %, количество лимфоцитов достоверно ($P \leq 0,05$) увеличено на 31,2 %. Процентное количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 3,4 %, процентное количество лимфоцитов увеличено на 3,9 %, достоверное ($P \leq 0,01$) уменьшение процентного количества моноцитов в 2 раза. Содержание глюкозы достоверно ($P \leq 0,001$) выше на 37,2 %, увеличение АсАт и АлАт, наблюдается умеренное повышение количества мочевины, достоверное ($P \leq 0,05$) незначительное повышение уровня холестерина на 49,4 %, содержание кальция снижено на 3,9 %, содержание фосфора достоверно ($P \leq 0,05$) увеличено на 15,5 %. Результаты исследований подтверждают, что вирус лейкоза крупного рогатого скота оказывает иммуносупрессивное действие на организм телят, полученных от инфицированных коров.

Исследование телят методом ИФА на антитела к вирусу лейкоза после первой выпойки молозива дает ложноположительные результаты, в 4 месяца выявлено 10 % инфицированных животных, следовательно, исследование на лейкоз этим методом следует проводить после 4 месяцев.

Продолжительность колострального иммунитета к лейкозу крупного рогатого скота свыше 4 месяцев регистрировали у телят с количеством иммуноглобулинов в сыворотке крови 15,1 г/л и выше. У телят с показателем от 10,1 до 15 г/л продолжительность колострального иммунитета менее 4 месяцев.

Исходя из полученных данных можно сделать вывод, что иммунобиологическая реактивность организма не оказывает влияния на продолжительность колострального иммунитета к лейкозу крупного рогатого скота.

После введения Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается количество общего белка на 20,3 % и альбуминов на 25,7 %, достоверно ($P \leq 0,001$) понижается γ -глобулиновая фракция на 35,7 %.

При оценке биохимических показателей сыворотки крови глубокостельных коров, инфицированных ВЛКРС, выявлено следующее: количество билирубина незначительно снижено на 19,7 %, количество АЛат и АсАт в пределах физиологической нормы, наблюдается увеличение количества мочевины на 47,7 % и глюкозы на 45,5 %.

Влияние на показатели витаминного обмена вывило, что применение Миксоферона способно достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивать содержание витамина А в 1,4 раза, достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивать содержание каротина в 1,8 раза.

Влияние Миксоферона на минеральный обмен выявило, что содержание цинка увеличилось на 24,8 %, железа на 29,6 %.

Влияние Миксоферона на гематологические показатели выявило, что количество эритроцитов не имеет отличий, повышение количества гемоглобина на 4,2 %, снижение абсолютного количества лейкоцитов на 13,0 %, абсолютное количество лимфоцитов отличий не имеет, скорость оседания эритроцитов достоверно ($P \leq 0,05$) не имеют отличий. При анализе лейкоцитарной формулы выявлено следующее: количество лимфоцитов увеличено на 48,6 %, количество нейтрофильных гранулоцитов снижено на 40,2 %, количество моноцитов увеличено в 2 раза, количество эозинофилов уменьшено в 2 раза, относительно показателей группы в которой применяли физраствор. Результаты иммунологических исследований при применении Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным ВЛКРС, выявили повышение ФА на 14,4

%, ФЧ на 32,1 %, ФЕ на 15,1 %, ФИ на 57,1 %, ЗФ на 0,24 ед., ЛАСК на 46,7 %, БАСК на 7,0 %.

При изучении системы антиоксидантной защиты у глубокостельных коров наблюдается позитивное влияние Миксоферона на показатели, характеризующие интенсивность перекисного окисления липидов: уровни диеновых конъюгатов были ниже на 16,6 %, кетодиенов на 35,7 %, малонового диальдегида на 11,3 % и флуоресцирующие основания Шиффа на 15 %.

Показатели ПОЛ и АОЗ у новорожденных телят после применения Миксоферона коровам инфицированных ВЛКРС не имеют отличий, содержание конъюгированных диенов ниже на 20,4 %, кетодиенов и оснований Шиффа ниже на 7,4 % и 13,6 %, уровень малонового диальдегида ниже на 13,1 %, отмечено увеличение СОД и ГР на 7,7 и 5,9 %, активность каталазы на 15,2 % выше, увеличивается количество селенозависимой глутатионпероксидазы (ГПО) на 21,1%.

Применение Миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС в период сухостоя, снижает инфицированность поголовья лейкозом крупного рогатого скота.

При применении Миксоферона телятам в возрасте от 1 до 4 дней наблюдается низкая активность фагоцитарной системы. На 38-42 дни показатели фагоцитарной системы повышаются на 40,3 %, количество Т-лимфоцитов у телят достоверно ($P \leq 0,001$) увеличивается на 14,4, количества В-лимфоцитов уменьшается на 2,7 %, НБТ ст. достоверно ($P \leq 0,01$) повышается на 9,8 %, НБТ сп. достоверно ($P \leq 0,05$) повышается на 17,3 %, повышается коэффициент мобилизации и достигает наивысших значений на 38 – 42 дни. На 38-42 дни после применения Миксоферона происходит снижение количества лейкоцитов на 15,0 %, увеличение количества эритроцитов и гемоглобина на 22,9 % и 18,9 %, повышение содержания лимфоцитов на 23,1 % и снижение нейтрофильных гранулоцитов на 23,6 %. По результатам биохимических установлено, что применение Миксоферона на 38-42 день способствует повышению

общего белка на 12,7 %, снижению альбуминовых фракций на 3,6 %. Достоверных изменений в минеральных и углеводных обменах не выявлено.

Использование Миксоферона в рамках фармакопрофилактики оказывает положительное влияние на иммунную систему и обмен веществ. Миксоферон снижает вероятность заражения вирусом лейкоза КРС после рождения теленка на 10 %. Применение Миксоферона способствует укреплению здоровья новорожденных телят и ускорению их роста и развития. Так, среднесуточный прирост массы тела у телят при рождении увеличивается на 9,2 %.

При проведении оздоровительных мероприятий усовершенствованной схемой хозяйство считается полностью оздоровленным от лейкоза КРС. Положительный результат получен с ведением четкого учета животных, соблюдением правил с инфицированными животными, а также с качественной работой ветеринарных специалистов Анапского района.

При проведении противолейкозных мероприятий выяснено, что экономический ущерб в контрольной группе составил 123 050,46 рублей, в опытной группе значение было отрицательным и составляло – 83 830,28 рублей, что уже может говорить о экономической целесообразности. Предотвращенный экономический ущерб в контрольной группе был отрицательным и составлял – 121 299,12 рублей, в опытной группе 85 581,61 рублей. Экономический эффект в контрольной группе также был отрицательным, а затраты на ветеринарные мероприятия равны нулю, из-за чего нет возможности вычислить экономическую эффективность, это говорит о том, что применение утвержденной системы противолейкозных мероприятий экономически нецелесообразно. В опытной группе экономический эффект составлял 77 905,21 рублей, а затраты на противолейкозные мероприятия составили 7 676,4 рублей, в связи с чем экономическая эффективность составила 10,15 рублей, что подтверждает гипотезу о том, что применение Миксоферона в системе противолейкозных мероприятий экономически целесообразно.

При проведении противолейкозных мероприятий перспективно применение иммуномодуляторов, в частности Миксоферона. Эффективность данного метода заключается в том, что выбраковка животных проводится после отелов инфицированных коров, а неинфицированных телят, возвращали в здоровое стадо. Экономическая эффективность применения Миксоферона составила 10,15 рублей, что экономически целесообразно в хозяйствах Краснодарского края.

Исходя из вышеизложенного можно сделать следующие **выводы**:

1. Лейкоз крупного рогатого скота по распространенности занимает ведущее место по количеству неблагополучных пунктов составляя 440 очагов на 2023 г. Динамика выявленных неблагополучных пунктов по лейкозу крупного рогатого скота в сравнении 2022 и 2023 гг. снизилась на 46,5 %. Территориальная приуроченность заболевания неравномерна, так наибольшее количество инфицированных животных в 2023 г. выделено в Каневском (614 голов), Ленинградском (614 голов), Тбилисском (671 голова), при этом процент инфицирования по отношению к поголовью в районе выше в Ленинградском районе (4,2 %), Тбилисском районе (4,2 %) и городе Армавир (3,4 %). Средний уровень инфицированности в 2016 г. составляет 17,7 %, к 2023 г. снижается на 16,1 % составляя 1,6 % от общего поголовья Краснодарского края.

2. Вирус лейкоза крупного рогатого скота является активным иммуносупрессором. У глубокостельных коров, инфицированных вирусом лейкоза, в сравнении с неинфицированными, выявлено увеличение ($P \leq 0,01$) процентного количества Т-лимфоцитов на 30 %, увеличение ЛАСК на 72 %, снижение числа фагоцитов на 15 %, увеличение БАСК на 52 %, уменьшение иммуноглобулинов класса М на 15 %, повышение количества лейкоцитов на 18 %, уменьшение общего содержания белка на 10 %, снижение количества глюкозы ($P \leq 0,001$) на 58 %, увеличение количества кальция ($P \leq 0,05$) на 35 %, увеличение количества магния ($P \leq 0,05$) на 24 %, уменьшение каротина ($P \leq 0,001$) в 3 раза. Телята, полученные от инфицированных коров, имеют

сниженную естественную резистентность, что подтверждается снижением фагоцитарной активности на 12,3 %, увеличением количества В-лимфоцитов ($P \leq 0,001$) в 2 раза, увеличением ЛАСК на 22,1 %, уменьшением БАСК на 37,1 %, увеличением количества лейкоцитов ($P \leq 0,05$) на 28,7 %, увеличением количества лимфоцитов ($P \leq 0,05$) на 31,2 %, увеличением глюкозы ($P \leq 0,001$) на 37,2 %, увеличением количества холестерина ($P \leq 0,05$) на 49,4 %.

3. При применении Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, увеличивается количество общего белка ($P \leq 0,001$) на 20 %, снижается γ -глобулиновая фракция ($P \leq 0,001$) на 36 %, увеличивается содержание витамина А ($P \leq 0,001$) в 1,4 раза, снижается абсолютное количество лейкоцитов на 13 %, повышается фагоцитарная активность на 14 %, увеличивается ЛАСК на 47 %, понижается БАСК на 7 %, показатели перекисного окисления липидов снижаются: уровни диеновых конъюгатов на 17 %, кетодиенов на 36 % и малонового диальдегида на 11,3 %. Показатели антиоксидантной защиты у новорожденных телят после применения Миксоферона коровам, инфицированных ВЛКРС, снижаются, содержание конъюгированных диенов на 20 %, кетодиенов на 7 %, уровень малонового диальдегида на 13 %.

4. Миксоферон оказывает стабилизирующее влияние на показатели естественной резистентности телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота коров. При применении Миксоферона, наблюдается увеличение Т-лимфоцитов ($P \leq 0,001$) на 14 %, увеличение фагоцитарной активности на 40 %, снижение количества лейкоцитов на 15 %, увеличение количества эритроцитов на 23 %, повышение содержания лимфоцитов на 23 %, повышение общего белка на 12,7 %. Миксоферон снижает вероятность заражения вирусом лейкоза КРС после рождения теленка на 10 %.

5. На основании результатов исследований разработана усовершенствованная система противолейкозных мероприятий включающая применение Миксоферона в неблагополучных хозяйствах по лейкозу крупного рогатого

скота. Применение Миксоферона глубокостельным коровам, инфицированным вирусом лейкоза, способствовало выводу свободных от вируса телят из резервации, после достижения 6 месяцев и получения трехкратных отрицательных результатов серологическим методом. Экономический эффект от применения Миксоферона в системе противолейкозных мероприятий составляет 10,15 рублей на один рубль затрат.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Для профилактики лейкоза крупного рогатого скота в хозяйствах Краснодарского края рекомендуется использовать препарат Миксоферон, обладающий иммуномодулирующими и противовирусными свойствами.

Для уменьшения вероятности внутриутробной передачи вируса лейкоза крупного рогатого скота потомству рекомендуется вводить Миксоферон двукратно с интервалом 12 часов подкожно или внутримышечно в дозировке 0,5 мл (5 доз) на 240 и 249 дни стельности.

Применение Миксоферона глубокостельным коровам, иницированным вирусом лейкоза крупного рогатого скота, должно осуществляться в условиях нормализации обмена веществ и под контролем иммунобиологических показателей.

Для оказания стабилизирующего влияния на показатели естественной резистентности новорожденных телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров, рекомендуется вводить Миксоферон 2 раза с интервалом 2 суток подкожно в дозировке 5 доз (0,5 мл) в первый день жизни и 25-28 день после рождения.

Применение Миксоферона телятам, полученным от инфицированных вирусом лейкоза коров, должно осуществляться в условиях нормализации обмена веществ и под контролем иммунобиологических показателей.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Теоретические и практические методы изучения телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей, а также их иммунопрофилактика могут стать основой для исследований по улучшению способов профилактики иммунодефицитов.

Кроме того, эти методы могут помочь в работе над повышением иммунного статуса глубокостельных коров и телят. Использование иммуномодуляторов может внести значительный вклад в улучшение оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакин, С. С. Диагностика и иммунный статус телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров / С. С. Абакин, В. А. Орбец, В. А. Прокулевич // Ветеринария. – 2021. – № 2. – С. 26-30.
2. Абакин, С. С. Новые подходы в диагностике и оздоровлении стад от вирусов лейкоза и иммунодефицита крупного рогатого скота / С. С. Абакин, С. В. Криворучко // Ветеринарная патология. – 2013. – № 1(43). – С. 36-39.
3. Абакин, С. С. Системный подход к проведению противоэпизоотических мероприятий по профилактике заболеваний сельскохозяйственных животных в Ставропольском крае / С. С. Абакин, В. И. Колесников // Аграрный научный журнал. – 2023. – № 5. – С. 57-61.
4. Абашин, И. Ю. Применение молекулярной диагностики вируса лейкоза при исследовании различного биологического материала / И. Ю. Абашин, Н. Г. Козырева // Ветеринария и кормление. – 2021. – № 3. – С. 4-6.
5. Алтухов, Ю. П. Генетические процессы в популяциях [Текст] / Ю. П. Алтухов // М. Наука. – 2004. – С.24-32.
6. Амироков, М. А. Комплексная оценка факторов, влияющих на особенности проявления и распространения лейкоза крупного рогатого скота, и совершенствование системы, обеспечивающей эпизоотическое благополучие : специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Амироков Мухамед Абубекирович. – Барнаул, 2011. – 39 с.
7. Анализ нормативно-правового регулирования при лейкозе крупного рогатого скота / Т. А. Агаркова, Н. А. Донченко, А. С. Донченко [и др.] // Инновации и продовольственная безопасность. – 2022. – № 2(36). – С. 7-22.

8. Анализ распределения генотипов BLV (env, gp51) на территории Новосибирской области и Краснодарского края / Н. В. Батенева, П. Н. Смирнов, И. В. Михнович, М. Б. Исакова // Аграрный вестник Урала. – 2011. – № 9(88). – С. 6-7.
9. Анализ эпизоотической ситуации по инфекционным болезням на территории Краснодарского края / Р. А. Кривонос, Н. Н. Забашта, А. Н. Чернов [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2023. – № 2. – С. 3-8.
10. Апалькин, В. А. Лейкоз крупного рогатого скота / В. А. Апалькин, М. И. Гулюкин, Н. И. Петров. – Санкт-Петербург : Петролазер, 2005. – 100 с.
11. Бабахина, Н. В. Применение молекулярно-генетического метода для диагностики энзоотического лейкоза у молодняка крупного рогатого скота / Н. В. Бабахина // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2022. – № 25-2. – С. 182-189.
12. Баркова, Н.В. Иммунологический контроль как основа повышения эффективности мероприятий по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота : специальность 16.00.03 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Баркова, Наталья Владимировна. – Москва, 1998. – 24 с.
13. Барышников, П. И. Лабораторная диагностика вирусных болезней животных / П. И. Барышников, В. В. Разумовская. – 2-е издание, исправленное. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2015. – 240 с.
14. Беляева, С. Н. Профилактика лейкоза - основа эпизоотического благополучия в скотоводстве / С. Н. Беляева, М. В. Петропавловский, Н. А. Безбородова // Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии. – 2022. – № 4(26). – С. 5-12.
15. Бигаева, А. В. Современные молекулярно-генетические методы идентификации вируса бычьего лейкоза / А. В. Бигаева, Е. Г. Лазарева, И. В. Ржанова // Актуальные вопросы индустрии напитков. – 2019. – № 3. – С. 41-44.

16. Биологические свойства молозива коров / Т. С. Ермилова, Н. М. Сошников, Н. И. Захаркина [и др.] // Ветеринария и кормление. – 2022. – № 3. – С. 25-29.
17. Будулов, Н.Р. Современная эпизоотическая ситуация и меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Дагестане/ Н. Р. Будулов // Ветеринария и кормление. – 2020. - №4. – с. 21-30.
18. Вангели, С. В. Методы диагностики лейкоза крупного рогатого скота / С. В. Вангели // Восточно-Европейский научный журнал. – 2016. – Т. 8, № 6. – С. 91-94.
19. Васильев, Ю. Г. Ветеринарная клиническая гематология / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, А. И. Любимов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2022. – 565 с.
20. Власенко, В. С. Иммунология : Учебное пособие для обучающихся по специальности 36.05.01 – Ветеринария / В. С. Власенко, А. В. Конев ; Рекомендовано ученым советом факультета ветеринарной медицины ИВМиБ. – Омск : Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина, 2021. – 123 с.
21. Влияние иммунокорректоров имаكتин и полиоксидоний-вет раствор на продолжительность, напряженность поствакцинального иммунитета у телят при применении инактивированной вакцины «Коливак» / Н. Ю. Басова, М. А. Староселов, А. К. Схатум, В. В. Пачина // Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии. – 2019. – Т. 8, № 3. – С. 160-164.
22. Влияние иммуномодулирующих препаратов на иммунобиологические показатели телят / Н. Ю. Басова, А. К. Схатум, М. А. Староселов, Ю. Е. Федоров // Ветеринарная патология. – 2014. – № 2(48). – С. 40-45.
23. Влияние иммуностимуляторов на сохранность телят / М. А. Староселов, Н. Ю. Басова, А. К. Схатум, В. В. Пачина // Научные основы производства и обеспечения качества биологических препаратов для АПК : матери-

алы Международной практической конференции, посвященной 100-летию Орловской биофабрики, Орел, 26–28 сентября 2018 года / Орловская биофабрика, Всероссийский научно-исследовательский институт биологической промышленности. – Орел: ФГБНУ Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности, 2018. – С. 107-109.

24. Влияние инфицированности вирусом лейкоза крупного рогатого скота на гематологические показатели коров в различные периоды стельности / Н. Ю. Басова, А. К. Схатум, В. В. Пачина [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2021. – № 1. – С. 3-5.

25. Влияние физиологического и иммунологического статуса КРС на уровень поствакцинального иммунитета / В. А. Мищенко, А. В. Кононов, А. В. Мищенко [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2008. – № 2. – С. 2-8.

26. Восприимчивость животных к ВЛКРС / Ш. А. Гунашев, Н. Р. Будулов, З. М. Джамбулатов [и др.] // Абдулбасировские чтения : I Республиканская научно-практическая конференция, посвященная жизни и деятельности российского политического деятеля Магомедтагира Меджидовича Абдулбасирова, Махачкала, 03 ноября 2022 года. – Махачкала: Дагестанский государственный аграрный университет им. М.М. Джамбулатова, 2022. – С. 90-100.

27. Выявление специфических антител классов G и M к вирусу лейкоза крупного рогатого скота в сыворотках крови / М. И. Гулюкин, О. В. Капустина, И. Ю. Ездакова [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2019. – Т. 64, № 4. – С. 173-177.

28. Галеев, Р. Ф. Теоретическое обоснование, экспериментальное подтверждение путей передачи вируса лейкоза крупного рогатого скота, усовершенствование методов диагностики и мер борьбы с ним : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Галеев Рафаил Фаррахович. – Уфа, 2000. – 292 с.

29. Гематология : учебник / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, А. И. Любимов, Д. С. Берестов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2020. – 472 с.

30. Гемобластозы и лейкоз крупного рогатого скота / А. А. Русинович, Н. С. Мотузко, О. И. Пономарева [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2021. – № 6. – С. 3-5.

31. Гемобластозы и лейкоз крупного рогатого скота / А. А. Русинович, Н. С. Мотузко, О. И. Пономарева [и др.] // Развитие научного наследия великого ученого на современном этапе : Международная научно-практическая конференция, посвященная 95-летию члена-корреспондента РАСХН, Заслуженного деятеля науки РСФСР и РД, профессора М.М. Джамбулатова, Махачкала, 17 марта 2021 года. Том I. – Махачкала: Дагестанский государственный аграрный университет им. М.М. Джамбулатова, 2021. – С. 322-328.

32. Генджиев, А. Я. Значение комплексной диагностики при оздоровлении хозяйств Калмыкии от лейкоза крупного рогатого скота / А. Я. Генджиев, С. С. Абакин // Ветеринарная патология. – 2018. – № 4(66). – С. 12-19.

33. Генджиев, А. Я. Молекулярно-генетический контроль при лейкозе крупного рогатого скота в системе оздоровительных мероприятий скотоводческих хозяйств Калмыкии : специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Генджиев Александр Ялматаевич, 2019. – 154 с.

34. Генджиева, О. Б. Филогенетическое сравнение вируса лейкоза крупного рогатого скота / О. Б. Генджиева // Вестник Калмыцкого университета. – 2012. – № 2(14). – С. 10-16.

35. Генджиева, О. Б. Эпизоотология лейкоза в мясном скотоводстве / О. Б. Генджиева, М. И. Гулюкин // Ветеринария. – 2012. – № 7. – С. 23-26.

36. Генотипирование вариантов вируса лейкоза крупного рогатого скота, выделенных в Новосибирской области / И. П. Осипова, А. А. Селезнев, А. В. Тотменин [и др.] // VII международная конференция молодых ученых: биофизиков, биотехнологов, молекулярных биологов и вирусологов : в рамках площадки открытых коммуникаций OpenBio-2020, Научоград Кольцово, 27–

29 октября 2020 года. – Научград Кольцово: Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, 2020. – С. 327-329.

37. Гинзбург А. И. Экономический анализ / А. И. Гинзбург. – Питер, 2012. – 290 с.

38. Горячева, Г. А. Воспроизведение лейкоза крупного рогатого скота у кроликов в экспериментальных условиях / Г. А. Горячева, А. А. Грицын // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2013. – № 2(40). – С. 111-113.

39. Госманов, Р. Г. Ветеринарная вирусология : Учебник / Р. Г. Госманов, Н. М. Колычев, В. И. Плешакова. – Издание шестое, стереотипное. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2020. – 500 с.

40. Григорьев, А. Г. Динамика иммунного ответа при экспериментальном заражении овец вирусом лейкоза КРС / А. Г. Григорьев // Ветеринария и кормление. – 2020. – № 6. – С. 16-18.

41. Гулюкин, М. И. Кинетические и вирусологические аспекты лимфолейкоза крупного рогатого скота : специальность 16.00.03 : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Гулюкин Михаил Иванович. – Санкт-Петербург, 1993. – 55 с.

42. Данилова, Е. В. Профилактика лейкоза крупного рогатого скота / Е. В. Данилова, Р. Н. Файрушин, Р. Ф. Ганиева // Гигиенические и технологические аспекты повышения продуктивности животных: Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 65-летию со дня рождения, доктора сельскохозяйственных наук, профессора В.А. Медведского, Витебск, 02–04 ноября 2022 года / Редколлегия: Н.И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. – Витебск: Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022. – С. 21-22.

43. Двоглазов, Н. Г. Оценка эффективности различных методов диагностики инфекции вируса лейкоза крупного рогатого скота : специальность 16.00.03 : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата

ветеринарных наук / Двоглазов Николай Геннадьевич. – Новосибирск, 2009. – 19 с.

44. Демидчик, Л. Г. Лейкоз крупного рогатого скота и иммунологическая толерантность / Л. Г. Демидчик // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2003. – № 2. – С. 649.

45. Джакаит, Д. А. Термическая обработка проб сыворотки крови как способ повышения чувствительности ИФА в диагностике лейкоза коров / Д. А. Джакаит, Т. Р. Якупов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2017. – Т. 230, № 2. – С. 71-75.

46. Джупина, С. И. Эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота и перспективы девакации возбудителя этой инфекции / С. И. Джупина // Ветеринарная патология. – 2014. – № 1(47). – С. 98-103.

47. Диагностика инфицированности ВЛКРС у коров с применением ДНК-технологий / Ф. Ф. Зиннатов, Г. С. Шарафутдинов, Ф. Ф. Зиннатова, Р. Р. Хисамов // Аграрное образование и наука - в развитии животноводства : Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию заслуженного работника сельского хозяйства РФ, почетного работника ВПО РФ, лауреата государственной премии УР, ректора ФГБОУ ВО Ижевская ГСХА, доктора сельскохозяйственных наук, профессора Любимова Александра Ивановича. В 2-х томах., Ижевск, 20 июля 2020 года. Том I. – Ижевск: Ижевская государственная сельскохозяйственная академия, 2020. – С. 282-288.

48. Дмитриев, А. Ф. Внутриутробное инфицирование потомства у продуктивных животных / А. Ф. Дмитриев // Ветеринарная патология. – 2012. – № 2(40). – С. 25-29.

49. Дмитриев, А. Ф. Коррекция иммунного статуса и повышение эффективности диагностики лейкоза у крупного рогатого скота / А. Ф. Дмитриев, Г. Г. Новосельцев, О. Ю. Черных // Ветеринария Кубани. – 2011. – № 5. – С. 19-520.

50. Донник, И. М. О научно-исследовательской работе в Уральском государственном аграрном университете по проблемам ветеринарии в 2013 г / И. М. Донник, М. И. Барашкин // Аграрный вестник Урала. – 2013. – № 12(118). – С. 25-28.
51. Донник, И. М. Эпизоотическая обстановка по лейкозу в Краснодарском крае / И. М. Донник, С. В. Тихонов // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 3. – С. 19-21.
52. Жуков, А. П. Онкорновирусная инфекция и методы диагностики / А. П. Жуков, И. С. Пономарева // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2007. – № 1(13). – С. 11-13.
53. Зубова, Т. В. Современные методы и опыт борьбы с лейкозом крупного рогатого скота / Т. В. Зубова, В. А. Плешков, А. Н. Миронов // В мире научных открытий. – 2018. – Т. 10, № 5. – С. 119-131.
54. Иванов, О. В. Значение вертикального пути передачи возбудителя при лейкозе крупного рогатого скота / О. В. Иванов, В. П. Федотов // Аграрный вестник Верхневолжья. – 2013. – № 1. – С. 24-28.
55. Иванов, О. В. Современный взгляд на проблему лейкоза крупного рогатого скота / О. В. Иванов, О. Ю. Иванова, Т. И. Брезгинова // Аграрный вестник Верхневолжья. – 2016. – № 1. – С. 38-44.
56. Иванова, Л. А. Разработка и испытание метода иммуноферментного анализа для диагностики лейкоза крупного рогатого скота : специальность 03.00.23 : диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Иванова Людмила Александровна. – Москва, 2000. – 185 с.
57. Изучение генотипического разнообразия вируса лейкоза крупного рогатого скота, циркулирующего в популяции животных в регионе Северного Кавказа (Ставропольский край) / С. С. Абакин, Т. Л. Красовская, Е. С. Суржикова [и др.] // Вестник АПК Ставрополя. – 2015. – № 3(19). – С. 60-64.

58. Изучение динамики массы тела и внутренних органов лабораторных крыс при экспериментальной инфекции вирусом лейкоза крупного рогатого скота / Е. С. Красникова, Р. В. Радионов, А. В. Красников, А. Ю. Светозарова // Ветеринария сегодня. – 2021. – № 2(37). – С. 121-127.

59. Изучение особенностей клинико-гематологического проявления лейкоза крупного рогатого скота в зависимости от мутационных изменений в генотипе BLV / С. С. Абакин, Т. Л. Красовская, Д. Г. Пономаренко, В. А. Оробец // Вестник АПК Ставрополя. – 2016. – № 1(21). – С. 55-60.

60. Изучение эпизоотической ситуации и динамики эпизоотического и инфекционного процессов инфекции лейкоза крупного рогатого скота / А. А. Русинович, Н. С. Мотузко, А. А. Лысенко [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2020. – № 6. – С. 5-7.

61. Ильясова, З. З. Общая ветеринарная микробиология, микология и иммунология / З. З. Ильясова, А. В. Андреева; министерство сельского хозяйства Российской Федерации; Башкирский государственный аграрный университет. – Уфа: Башкирский государственный аграрный университет, 2022. – 112 с.

62. Иммуногенные и протективные свойства вакцины для профилактики лейкоза крупного рогатого скота / А. А. Евглевский, Д. А. Евглевский, М. Д. Сычев, А. М. Коваленко // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2011. – № 3. – С. 68-69.

63. Иммунология : Учебное пособие для самостоятельной работы обучающихся факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства по специальности 36.05.01 «Ветеринария» очной и заочной форм обучения. – Воронеж : Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 2022. – 71 с.

64. Использование проб молока при эпизоотическом контроле болезней крупного рогатого скота / А. В. Мищенко, А. М. Гулюкин, А. С. Оганесян [и др.] // Аграрная наука. – 2023. – № 5. – С. 27-32.

65. К вопросу вакцинопрофилактики лейкоза крупного рогатого скота / И. М. Донник, М. И. Гулюкин, В. А. Бусол [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2020. – № 1. – С. 3-6.

66. К вопросу диагностики лейкоза крупного рогатого скота / А. А. Шевченко, Р. А. Кривонос, П. П. Яковенко [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2023. – № 2. – С. 9-11.

67. Киселев, А. В. Изучение роли молозива и молока серопозитивных коров как возможных факторов передачи ВЛКРС / А. В. Киселев // Инновации и продовольственная безопасность. – 2014. – № 1(3). – С. 33-47.

68. Колина С. В. Трансплацентарная передача вируса лейкоза крупного рогатого скота : специальность 16.00.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Колина Светлана Викторовна. – Москва, 1993. – 22 с.

69. Комплексное применение препарата Миксоферон® в качестве средств профилактики и терапии заболеваний, развивающихся на фоне иммунодефицитных состояний: методические рекомендации для ветеринарных врачей / А.Г. Хмылов ЗАО «Мосагроген». – Москва 2019. – 36 с.

70. Корякина, Л. П. Особенности клеточного состава молозива коров в первые сутки лактации / Л. П. Корякина // Достижения науки и техники АПК. – 2011. – № 2. – С. 54-55.

71. Красникова, Е. С. Биологическая безопасность продукции животных, инфицированных вирусами энзоотического лейкоза и иммунодефицита КРС / Е. С. Красникова, О. С. Ларионова // Вестник ветеринарии. – 2014. – № 2(69). – С. 85-87.

72. Красникова, Е. С. Теоретическое и практическое обоснование совершенствования диагностики и мер борьбы при вирусных иммунодефицитах и лейкозах животных : специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология,

вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Красникова Екатерина Сергеевна. – Саратов, 2017. – 341 с.

73. Криворучко, С. В. Влияние иммуномодуляторов лигфол и имунофан на антителообразующую функцию при лейкозе крупного рогатого скота / С. В. Криворучко, С. С. Абакин, Г. А. Дубравная // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. – 2011. – Т. 1, № 4-1. – С. 39-43.

74. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни их диагностика и лечение : учебное пособие / А. Ф. Кузнецов, А. В. Святковский, В. Г. Скопичев, А. А. Стекольников. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 624 с.

75. Кужебаева, У. Ж. Определение вируса лейкоза у крупного рогатого скота серологическим методом / У. Ж. Кужебаева, С. Г. Канатбаев, А. Т. Кайленова // Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии. – 2022. – Т. 11, № 1. – С. 302-305.

76. Кузнецова, А. Е. Разработка и усовершенствование методов диагностики и оценки устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу : специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / А. Е. Кузнецова. – Уфа, 2016. – 162 с.

77. Курченко, Г. А. Биологическая безопасность продукции животных, инфицированных вирусами энзоотического лейкоза и иммунодефицита КРС. Красникова Е.С., Ларионова О.С. // Вестн. ветеринарии.-2014.-N 2.-С. 85-87.-Рез. англ.-Библиогр.: с.87. Шифр П3204 / Г. А. Курченко // Экологическая безопасность в АПК. Реферативный журнал. – 2018. – № 1. – С. 222.

78. Курченко, Г. А. К вопросу о возможности заражения человека вирусом лейкоза крупного рогатого скота. Климов Е.А., Косовский Г.Ю. // Ветеринарная медицина. - 2012.-N 2.-С. 9-10. - Рез. англ.-Библиогр.: с.10. Шифр

ПЗ551 / Г. А. Курченко // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2013. – № 1. – С. 216.

79. Курченко, Г. А. Применение методики мультиплексной ПЦР-РВ в молекулярной диагностике ВЛКРС при перинатальном инфицировании. Козырева Н.Г. // Международный вестник ветеринарии. - 2018. - N 4.-С. 28-33.- Реф. англ.-Библиогр.: с.32-33. Шифр ПЗ583 / Г. А. Курченко // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2020. – № 2. – С. 484.

80. Лазарева, Е. Г. К вопросу актуальности исследования молока на наличие вируса лейкоза крупного рогатого скота / Е. Г. Лазарева // Пищевая промышленность. – 2022. – № 7. – С. 45-48.

81. Лазебная, И. В. Устойчивость к вирусу лейкоза крупного рогатого скота голштинской и российской черно-пестрой пород на основе аллелей гена *BOLA-DRB3* / И. В. Лазебная // Sciences of Europe. – 2022. – № 86-1(86). – С. 8-10.

82. Лазовский, В. А. Определение экономической эффективности ветеринарных мероприятий Л17 : рекомендации / В. А. Лазовский, Д. Д. Морозов. - Витебск : ВГАВМ, 2019. - 48 с.

83. Лайшев, К. А. Прогностическое моделирование эпизоотической ситуации с применением нечетких множеств / К. А. Лайшев, А. В. Прокудин, А. В. Спесивцев // Российский журнал Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. – 2016. – № 3(19). – С. 87-92.

84. Лебедев, А. Ф. Вопросы эпизоотологии, иммунологии, разработки и совершенствования оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Лебедев Алексей Федорович. – Курск, 2004. – 133 с.

85. Лейкоз КРС: мнимая или реальная проблема? // Эффективное животноводство. – 2020. – № 2(159). – С. 78-81.

86. Лейкоз крупного рогатого скота – болезнь управляемая / М. И. Гулюкин, А. А. Стекольников, В. А. Кузьмин, Л. С. Фогель // Ветеринария. – 2013. – № 9. – С. 9-14.

87. Лейкоз крупного рогатого скота - диагностика, оздоровление, антропоозоонозный потенциал (история вопроса) (обзор) / И. М. Донник, М. И. Гулюкин, В. А. Бусол [и др.] // Сельскохозяйственная биология. – 2021. – Т. 56, № 2. – С. 230-244.

88. Летягина, Е. Н. Значимые и особо опасные заболевания сельскохозяйственных животных / Е. Н. Летягина, Е. И. Бобкова // Научная жизнь. – 2018. – № 12. – С. 208-215.

89. Ликвидация лейкоза крупного рогатого скота в условиях промышленного производства / И. М. Донник, О. И. Пономарева, Р. А. Кривонос [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2021. – № 2. – С. 3-8.

90. Логвинова, Е. В. Причины лейкоза у животных / Е. В. Логвинова // Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества : Материалы ХХІХ научно-практической конференции студентов и аспирантов, Брянск, 20–23 мая 2013 года. – Брянск: Брянская государственная сельскохозяйственная академия, 2014. – С. 59-61.

91. Логинов, С. И. Эколого-эпизоотологический анализ совокупного риска развития лейкоза крупного рогатого скота / С. И. Логинов // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2015. – № 4(37). – С. 114-121.

92. Люто, А. А. Цито- и гистологические особенности лимфатических узлов и селезенки коров, серопозитивных в РИД на ВЛКРС : специальность 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных» : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Люто Андрей Александрович. – Красноярск, 2013. – 110 с.

93. Макаров, В. В. Лейкоз крупного рогатого скота – современная концепция : лекционное пособие / В. В. Макаров, Д. А. Лозовой. – Владимир :

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр охраны здоровья животных», 2020. – 52 с.

94. Макаров, В. В. Современное представление о причинности инфекционных заболеваний / В. В. Макаров // Российский ветеринарный журнал. – 2023. – № 3. – С. 5-13.

95. Макаров, В. В. Трансмиссия и патогенез лейкоза крупного рогатого скота / В. В. Макаров // Вестник российской сельскохозяйственной науки. – 2020. – № 2. – С. 44-47.

96. Макаров, В. В. Эпизоотологические особенности современного лейкоза крупного рогатого скота / В. В. Макаров, Д. А. Лозовой // Вестник российской сельскохозяйственной науки. – 2020. – № 1. – С. 53-58.

97. Маликова, К. П. Сравнительное изучение РИД и ПЦР при диагностике лейкоза крупного рогатого скота / К. П. Маликова, О. А. Манжурина // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки», Москва, 25 апреля 2023 года / Министерство сельского хозяйства Российской Федерации; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина». – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2023. – С. 188-191.

98. Мальцева, Б. М. Проблемы устойчивости сельскохозяйственных животных к болезням и пути их решения / Б. М. Мальцева // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2001. – № 3. – С. 754.

99. Мальцева, Н. А. Лейкоз крупного рогатого скота (Разработка методов лабораторной диагностики и средств специфической профилактики): специальность 03.00.06: диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук / Мальцева Надежда Анатольевна. – Новочеркасск, 2002. – 197 с.

100. Манжурина, О. А. Современный взгляд на лейкоз крупного рогатого скота / О. А. Манжурина // Теория и практика инновационных технологий в АПК : материалы национальной научно-практической конференции, Воронеж, 01 марта – 28 2023 года. – Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 2023. – С. 195-198.

101. Маркова, Е. М. Диагностика лейкоза крупного рогатого скота / Е. М. Маркова, И. Н. Кошкин // Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики : Материалы Национальной (Всероссийской) научно-практической конференции, Омск, 26 октября 2021 года. – Омск: Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина, 2021. – С. 46-49.

102. Мартынова, С. В. Анализ эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота на территории Российской Федерации / С. В. Мартынова, К. Н. Цветкова // Сельскохозяйственные науки: вопросы и тенденции развития : материалы международной научно-практической конференции, Великие Луки, 20 декабря 2023 года. – Великие Луки: Великолукская государственная сельскохозяйственная академия, 2023. – С. 212-215.

103. Масьянов, Ю. Н. Иммунный статус крупного рогатого скота и свиней при наиболее распространенных болезнях и его коррекция : специальность 06.02.00 «Ветеринария и Зоотехния» : диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Масьянов Юрий Николаевич. – Воронеж, 2009. – 410 с.

104. Махинько, Ю. А. Экономическая эффективность мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота / Ю. А. Махинько, С. В. Терехова // Инновации молодых - развитию сельского хозяйства : Материалы 59 Всероссийской студенческой научной конференции, Уссурийск, 27–31 марта 2023 года. – Уссурийск: Приморская государственная сельскохозяйственная академия, 2023. – С. 76-79.

105. Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных / М. И. Рецкий, А. Г. Шахов, В. И. Шушлебин, А. М. Самотин // Новые методы исследований

по проблемам ветеринарной медицины. Том Часть III. Методы исследований по проблемам незаразной патологии у продуктивных животных. – Москва : Российская академия сельскохозяйственных наук, 2007. – С. 5-109.

106. Методические рекомендации по профилактике и мерам борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в Краснодарском крае / М. А. Староселов, Р. А. Кривонос, О. Ю. Черных [и др.]. – Краснодар : Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии, 2023. – 56 с.

107. Межвидовая передача вируса лейкоза крупного рогатого скота в эксперименте / М. И. Гулюкин, Н. Г. Козырева, Л. А. Иванова [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2015. – Т. 60, № 5. – С. 32-37.

108. Миронов, А. Н. Влияние технологии содержания на уровень инфицированности вирусом лейкоза крупного рогатого скота / А. Н. Миронов, В. А. Плешков, Т. В. Зубова // Агропромышленному комплексу - новые идеи и решения : Материалы XVIII внутривузовской научно-практической конференции, Кемерово, 28 марта 2019 года. – Кемерово: Кемеровский государственный сельскохозяйственный институт, 2019. – С. 118-122.

109. Молоко как объект иммунологической диагностики лейкоза крупного рогатого скота / А. С. Петренко, Г. Б. Алексеева, В. А. Прискока [и др.] // Ученые записки учреждения образования Витебская ордена Знак почета государственная академия ветеринарной медицины. – 2016. – Т. 52, № 3. – С. 69-74.

110. Мониторинг и сравнительный анализ эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота в Самарской области / Т. В. Дюльдина, О. В. Кустикова, К. М. Садов, Т. Ю. Беспалова // Ветеринария Кубани. – 2017. – № 5. – С. 12-14.

111. Мотавина, Л. И. Иммунобиологический статус коров-матерей и телят при лейкозном процессе / Л. И. Мотавина, А. И. Иванов // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. – 2012. – № 4(24). – С. 27-29.

112. Мотавина, Л. И. Эпизоотология, иммунобиологический статус коров-матерей и телят, инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота : специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Мотавина Людмила Ивановна. – Уфа, 2012. – 164 с.

113. Мустафаев, А. Р. К вопросу о распространении лейкоза крупного рогатого скота и злокачественных новообразований человека в республике Дагестан / А. Р. Мустафаев, Ю. С. Салихов // Горное сельское хозяйство. – 2019. – № 3. – С. 149-153.

114. Настинова, Г. Э. Номадное животноводство как основа системы жизнеобеспечения калмыцкого народа / Г. Э. Настинова // Вестник Калмыцкого университета. – 2019. – № 4(44). – С. 55-62.

115. Научно-обоснованная модель противоэпизоотических мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота / М. И. Гулюкин, А. Д. Забережный, К. П. Юров [и др.] // Ветеринария и кормление. – 2018. – № 1. – С. 4-7.

116. Никитин, И. Н. Организация и экономика ветеринарного дела : учебник / И. Н. Никитин. — 6-е изд., перераб. и доп. — Санкт-Петербург : Лань, 2014. — 368 с.

117. Новикова, Н. Н. Оценка эффективности методов диагностики лейкоза крупного рогатого скота / Н. Н. Новикова, В. С. Власенко // Ветеринария и кормление. – 2023. – № 5. – С. 57-60.

118. Новикова, О. Н. Изучение роли молозива и молока серопозитивных коров как возможных факторов передачи ВЛКРС. Киселев А.В. // Инновации и продовольств. безопасность / Новосиб. гос. аграр. ун-т. Новосибирск.-2014.-N 1(3).-С. 33-47.-Рез. англ. Шифр 15-7477Б / О. Н. Новикова // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2017. – № 1. – С. 212.

119. Опыт применения полимеразной цепной реакции при диагностике вируса лейкоза крупного рогатого скота и ее эффективность на разных этапах проведения оздоровительных мероприятий / М. В. Петропавловский, Н. А.

Безбородова, А. С. Романова [и др.] // Аграрный вестник Урала. – 2019. – № 12(191). – С. 52-59.

120. Осипова, Н. И. Изучение распространения условных генотипов вируса лейкоза крупного рогатого скота [Данные по Краснодарскому краю за 2006-2009 гг.]. Батенева Н.В., Смирнов П.Н., Михнович И.В. // С.-х. биология. Сер. Биология животных.-2012.-N 4.-С. 69-72.-Рез. англ.-Библиогр.: с.72. Шифр П2660Б / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2013. – № 1. – С. 214.

121. Основы инфекционной диагностики / В. В. Макаров, Д. А. Лозовой, В. И. Белоусов, А. К. Петров. – Владимир : Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр охраны здоровья животных», 2019. – 137 с.

122. Основы клинической ветеринарной гематологии : учебное пособие для вузов / С. П. Ковалев, А. В. Туварджиев, В. А. Коноплев, Р. М. Васильев. – 2-е издание, стереотипное. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2023. – 120 с.

123. Особенности основных инфекционных заболеваний в Краснодарском крае / П. В. Мирошниченко, Н. Н. Забашта, С. В. Пруцаков [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. – 2021. – № 11-1(113). – С. 143-147.

124. Особенности разработки схем оздоровительных противолейкозных мероприятий с учетом влияния эпизоотического процесса на примере Республики Башкортостан / М. В. Петропавловский, А. В. Лысов, А. Г. Исаева, А. С. Романова // Аграрный вестник Урала. – 2020. – № S14. – С. 70-80.

125. Оценка эффективности комплексных противолейкозных мероприятий в сельскохозяйственных предприятиях / Н. А. Осипова, Т. А. Агаркова, Н. Г. Двоеглазов, В. В. Храпцов // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2019. – Т. 49, № 5. – С. 73-79.

126. Оценка эффективности реализации Уральской системы противолейкозных мероприятий в Тюменской области / И. М. Донник, М. В. Петропавловский, А. В. Лысов [и др.] // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2019. – № 4. – С. 34-39.

127. Паршина, О. Н. Результаты сравнительного изучения интерьерных показателей крупного рогатого скота при лейкозе и экономическая оценка оздоровительных мероприятий : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Паршина Ольга Николаевна. – Новосибирск, 2002. – 109 с.

128. Петров, Н. И. Эпизоотический процесс и система оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Петров Николай Иванович. – Москва, 1999. – 499 с.

129. Пелевина, Н. И. Проявление лейкоза крупного рогатого скота в зависимости от породной принадлежности животных / Н. И. Пелевина, И. В. Елин // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2008. – № 2(7). – С. 76-80.

130. Первичные иммунодефициты животных: иммуногенетическая и клиничко-иммунологическая характеристика (обзор). Федоров Ю.Н., Клюкина В.И., Романенко М.Н. // С.-х. биология. Сер. Биология животных.-2014.-N 4.-С. 3-15.-Рез. англ.-Библиогр.: с.13-15. Шифр П2660Б // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2015. – № 1. – С. 142.

131. Петропавловский, М. В. Эффективность диагностических тестов в выявлении вируса лейкоза крупного рогатого скота в оздоравливаемых от лейкоза стадах: специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Петропавловский Максим Валерьевич. – Екатеринбург, 2010. – 143 с.

132. Плешков, В. А. Гематологические показатели интактных и инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота стельных коров /

В. А. Плешков, А. Н. Миронов, С. В. Степанян // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2019. – № 12(182). – С. 93-97.

133. Поносов, С. В. Инфекционные болезни крупного рогатого скота в России : Учебное пособие / С. В. Поносов. Том Часть II. – Пермь : Пермский институт Федеральной службы исполнения наказаний, 2022. – 68 с.

134. Потенциальная связь вируса лейкоза крупного рогатого скота и рака молочной железы / П. Н. Шастин, Х. Х. Гильманов, В. А. Савинов [и др.] // Аграрная наука - сельскому хозяйству : Сборник материалов XVIII Международной научно-практической конференции, приуроченная к 80-летию Алтайского ГАУ. В 2-х книгах, Барнаул, 09–10 февраля 2023 года. Том Книга 2. – Барнаул: Алтайский государственный аграрный университет, 2023. – С. 264-265.

135. Практические аспекты и регламент противолейкозных мероприятий / В. В. Храмцов, Н. А. Осипова, Т. А. Агаркова, Н. Г. Двоглазов // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2014. – № 1(236). – С. 87-93.

136. Просвирнин Г.С., Кузьмин В.А., Гулюкин М.И., Фогель Л.С., Козыренко О.В., Кротов Л.Н., Мизерным С.Б., Зубова Т.В., Смоловская О.В., Плешков В.А. Алгоритм применения ГИС в эпизоотологическом мониторинге лейкоза крупного рогатого скота в Ленинградской и Кемеровской областях: методические рекомендации. - СПб.: Изд-во ФГБОУ ВО СПбГАВМ, 2019 – 39 с.

137. Приоритизация генов, ассоциированных с патогенезом лейкоза у крупного рогатого скота / Н. С. Юдин, Н. Л. Подколодный, Т. А. Агаркова, Е. В. Игнатьева // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2018. – Т. 22, № 8. – С. 1063-1069.

138. Природа антител к BLV у крупного рогатого скота: по принадлежности к конкретному классу иммуноглобулинов / П. Н. Смирнов, В. В. Храмцов, Т. В. Гарматарова, Н. В. Батенева // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. – 2014. – Т. 3, № 7. – С. 506-511.

139. Проблема лейкоза у крупного рогатого скота в Российской Федерации / В. А. Мищенко, О. Н. Петрова, А. К. Караулов, А. В. Мищенко // БИО. – 2018. – № 3(210). – С. 26-31.

140. Просвирнин, Г. С. Использование программного продукта для эпизоотологического мониторинга лейкоза крупного рогатого скота и создания цифрового макета карты / Г. С. Просвирнин, В. А. Кузьмин, И. А. Хахаев // Международный вестник ветеринарии. – 2019. – № 2. – С. 28-33.

141. Профилактика лейкоза крупного рогатого скота путем стимуляции т-киллерной защиты макроорганизма / Т. И. Полянина, Н. В. Симоненко, А. Е. Кузнецова, В. Н. Ласкавый // Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии. – 2019. – Т. 8, № 2. – С. 143-149.

142. Профилактика лейкоза крупного рогатого скота: технологические аспекты / Н. А. Осипова, Т. А. Агаркова, Н. Г. Двоеглазов, П. В. Бушмелева // Актуальные проблемы сельского хозяйства горных территорий : материалы IX Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы сельского хозяйства горных территорий», посвященной 95-летию со дня рождения заслуженного работника сельского хозяйства РСФСР Арсентия Васильевича Санаа и 30-летию образования сельскохозяйственного факультета ГАГУ, Горно-Алтайск, 08-10 июня 2023 г., Республика Алтай, г. Горно-Алтайск, 08–10 июня 2023 года / под общей редакцией Ю. П. Штабель. – Республика Алтай, г. Горно-Алтайск: БИЦ ГАГУ, 2023. – С. 208-212.

143. Прудников, В. С. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных: монография / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, С. П. Герман; Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск: Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2021. – 307 с.

144. Пустовая, А. О. Результаты внедрения метода трансплантации эмбрионов крупного рогатого скота в АО Агрообъединение «Кубань» Усть-Лабинского района / А. О. Пустовая, В. В. Усенко // Научное обеспечение агро-

промышленного комплекса: сборник статей по материалам 71-й научно-практической конференции студентов по итогам НИР за 2015 год, Краснодар, 12 апреля 2016 года / Министерство сельского хозяйства РФ; ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина». – Краснодар: Кубанский государственный аграрный университет, 2016. – С. 175-178.

145. Ранняя диагностика инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота животных - залог успешного оздоровления хозяйства / А. М. Коваленко, Н. В. Явников, М. В. Петропавловский [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2020. – № 6. – С. 8-12.

146. Рашитов, А. В. Иммунный статус и его коррекция при ассоциативном течении лейкоза у коров-матерей и телят с энтеровирусными инфекциями: специальность 16.00.03: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Рашитов Алмаз Венерович. – Уфа, 2007. – 152 с.

147. Результаты реализации оздоровительных мероприятий в хозяйствах, неблагополучных по лейкозу крупного рогатого скота / Н. Г. Двоеглазов, Т. А. Агаркова, Н. А. Осипова, С. Н. Магер // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2023. – Т. 53, № 6. – С. 67-73.

148. Рекомендации по диагностике, профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота для хозяйств Краснодарского края / Г. А. Джаилиди, Р. А. Кривонос, Н. А. Рудь [и др.]. – Краснодар : Краснодарская краевая станция по борьбе с болезнями животных, 2016. – 92 с.

149. Ремезова, Д. А. Профилактика и меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота / Д. А. Ремезова // Студенческая наука - первый шаг в академическую науку : Материалы Всероссийской студенческой научно-практической конференции с участием школьников 10-11 классов. В 3-х частях, Чебоксары, 02–03 марта 2023 года. – Чебоксары: Чувашский государственный аграрный университет, 2023. – С. 104-108.

150. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / Под ред. академика РАН Д.К. Львова // — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство». — 2013. — 1200 с.
151. Русинович, А. А. О проблеме лейкоза крупного рогатого скота / А. А. Русинович // Наше сельское хозяйство. — 2021. — № 14(262). — С. 46-51.
152. Садертдинова, Л. Г. Вирус лейкоза крупного рогатого скота (литературный обзор) / Л. Г. Садертдинова // Студенческий научный форум - 2019, Москва, 15–20 февраля 2019 года / Российская Академия Естествознания. — Москва: ООО Научно-издательский центр «Академия Естествознания», 2019.
153. Светозарова, А. Ю. Лейкоз крупного рогатого скота: факторы, способствующие трансплацентарной передаче вируса / А. Ю. Светозарова // Наука и Образование. — 2021. — Т. 4, № 3.
154. Семененко М. П. Оценка биохимических, гематологических и иммунологических показателей у инфицированных вирусом лейкоза КРС, больных лейкозом и интактных коров / М. П. Семененко, Н. Ю. Басова, Е. В. Кузьмина // Ветеринария Кубани. — 2011. — № 2. — С. 22–23.
155. Симонян, Г. А. Лейкоз крупного рогатого скота. Краткая история появления и распространения. Часть 1 / Г. А. Симонян // Farm Animals. — 2015. — № 3(10). — С. 28-31.
156. Смаилова, Б. Т. Лейкоз крупного рогатого скота / Б. Т. Смаилова, А. Н. Байгазанов // Перспективы развития науки в современном мире : Сборник статей по материалам XVI международной научно-практической конференции. В 2-х частях, Уфа, 05 апреля 2019 года. Том Часть 1. — Уфа: Общество с ограниченной ответственностью Дендра, 2019. — С. 16-27.
157. Смирнов, П. Н. Вирусогенетические аспекты лейкоза крупного рогатого скота BLV / П. Н. Смирнов, Н. В. Батенева // Достижения науки и техники АПК. — 2012. — № 4. — С. 71-72.
158. Смирнов, Ю. П. Возможности иммуномодуляции для повышения устойчивости телят к заражению вирусом лейкоза / Ю. П. Смирнов, И. Л. Суворова // Аграрная наука Евро-Северо-Востока. — 2017. — № 5(60). — С. 47-51.

159. Смирнов, Ю. П. Инфекционный и эпизоотический процессы при лейкозе крупного рогатого скота / Ю. П. Смирнов, И. Л. Суворова // Аграрная наука Евро-Северо-Востока. – 2009. – № 2(13). – С. 63-66.

160. Совершенствование методов элиминации лейкоза крупного рогатого скота в племенном хозяйстве / А. А. Некрасов, Н. А. Попов, А. Н. Моисеев, Е. Г. Федотова // Ученые записки учреждения образования Витебская орден Знак почета государственная академия ветеринарной медицины. – 2017.

161. Современный взгляд на особенности прижизненной диагностики и иммуногенез у телят в системе мать-потомство, при лейкозе крупного рогатого скота / С. С. Абакин, С. В. Криворучко, Д. Г. Пономаренко, Е. А. Борщев // Ветеринарная патология. – 2010. – № 1(32). – С. 6-9.

162. Соколенко, С. С. Изменения в клеточном составе молозива в молозивный период у коров, собак и кошек: специальность 03.03.00 «Физиология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Соколенко Сергей Сергеевич. – Санкт-Петербург, 2004. – 137 с.

163. Справочник врача ветеринарной медицины / С. С. Абрамов, А. М. Аксенов, В. Н. Алешкевич [и др.]; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Минск: Техноперспектива, 2007. – 971 с.

164. Сравнительный анализ серологического и молекулярно-генетического метода при установлении вируса лейкоза крупного рогатого скота / Т. В. Зубова, В. А. Плешков, О. В. Смолдовская, А. Н. Миронов // Современные тенденции сельскохозяйственного производства в мировой экономике: Материалы XVIII Международной научно-практической конференции, Кемерово, 03–04 декабря 2019 года. – Кемерово: Кузбасская ГСХА, 2019. – С. 349-356.

165. Стадии лейкозного процесса / А. К. Схатум, Н. Ю. Басова, М. А. Староселов [и др.] // Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии. – 2019. – Т. 8, № 1. – С. 138-143.

166. Староселов, М. А. Оценка сравнительной эффективности иммунокорректоров для повышения резистентности крупного рогатого скота : специ-

альность 06.02.03 «Ветеринарная фармакология с токсикологией» : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Староселов Михаил Александрович. – Краснодар, 2008. – 195 с.

167. Стрюкова, Е. В. Особенности течения эпизоотического процесса лейкоза крупного рогатого скота в Ростовской области на фоне антропогенно-экологической нагрузки: специальность 16.00.03: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Стрюкова Елена Викторовна. – п. Персиановский, 2008. – 26 с.

168. Схатум, А. К. Эпизоотология лейкоза крупного рогатого скота и совершенствование системы противолейкозных мероприятий в хозяйствах Краснодарского края : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Схатум Аминет Кадыровна. – Краснодар, 2002. – 151 с.

169. Сырцева, Е. М. Наследственная предрасположенность черно-пестрых коров к причинам выбраковки в Орловской области / Е. М. Сырцева, А. И. Шендаков // Молочное и мясное скотоводство. – 2015. – № 1. – С. 19-21.

170. Теребова, С. В. Гематологические исследования крови крупного рогатого скота, инфицированного ВЛКРС / С. В. Теребова, Т. В. Исаенко // Аграрный вестник Приморья. – 2018. – № 2(10). – С. 25-27.

171. Трансформация клеток под действием вируса лейкоза крупного рогатого скота – реальный риск развития онкологических болезней человека / Н. З. Хазипов, Р. Р. Вафин, А. Ю. Шаева, Л. И. Зайнуллин // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6. – С. 1061.

172. Ушачев И. Г. Экономический рост и конкурентоспособность сельского хозяйства России / И.Г. Ушачев // Экономика сельскохозяйственных и перерабатывающих предприятий. – 2009. – №3. – С. 1-10.

173. Файрушин, Р. Н. Профилактика лейкоза крупного рогатого скота / Р. Н. Файрушин, Р. Ф. Ганиева // Зыкинские чтения : Материалы Национальной научно-практической конференции, посвященной памяти доктора медицинских наук, профессора Леонида Федоровича Зыкина, Саратов, 28 апреля

2023 года. – Саратов: Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова, 2023. – С. 220-224.

174. Филиппьев, М. М. Гистологические изменения почек коров, инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота / М. М. Филиппьев, Н. В. Донкова // Вестник КрасГАУ. – 2012. – № 11(74). – С. 140-144.

175. Хусаинов, Р. Ф. Колостральный иммунитет и внутриутробное инфицирование телят вирусом лейкоза от коров-матерей с различной степенью выраженности инфекционного процесса : специальность 16.00.03 : диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Хусаинов Руслан Фанилевич. – Уфа, 2009. – 174 с.

176. Целуева, Н. И. Анализ инфицированности и заболеваемости лейкозом крупного рогатого скота / Н. И. Целуева // Международный вестник ветеринарии. – 2022. – № 1. – С. 42-47.

177. Целуева, Н. И. Проблема лейкоза крупного рогатого скота и пути ее решения / Н. И. Целуева // Международный вестник ветеринарии. – 2019. – № 2. – С. 33-38.

178. Целуева, Н. И. Противозoonотические мероприятия при лейкозе крупного рогатого скота в хозяйствах Смоленской области / Н. И. Целуева // Международный вестник ветеринарии. – 2021. – № 1. – С. 42-48.

179. Цитоморфологическая картина крови у коров при гемобластозах / В. И. Околелов, И. Г. Трофимов, Н. С. Золотова, Н. Р. Павлова // Вестник Омского государственного аграрного университета. – 2021. – № 4(44). – С. 156-165.

180. Чалова, Н. А. Наследственная детерминация устойчивости крупного рогатого скота Кузбасса к вирусу лейкоза / Н. А. Чалова // Прогрессивные и инновационные технологии в молочном и мясном скотоводстве : Материалы Международной научно-практической конференции, Витебск, 03–05 ноября 2021 года / Редколлегия: Н.И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. – Витебск: Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2021. – С. 356-359.

181. Частота пренатальной передачи ВЛ КРС и продолжительность обнаружения колостральных антител у телят / Н. Ю. Басова, А. К. Схатум, М. А. Староселов, В. В. Пачина // Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии. – 2018. – Т. 7, № 2. – С. 131-135.

182. Черемисина, Е. П. Клиническая картина при вирусе лейкоза крупного рогатого скота / Е. П. Черемисина, Ю. В. Полякова, И. Г. Алексеева // Современные тенденции развития науки и производства : сборник материалов Международной научно-практической конференции, Кемерово, 30 апреля 2019 года. Том 1. – Кемерово: Общество с ограниченной ответственностью «Западно-Сибирский научный центр», 2019. – С. 36-38.

183. Черемисина, Е. П. Патологоанатомические изменения при лейкозе крупного рогатого скота / Е. П. Черемисина, Ю. В. Полякова, И. Г. Алексеева // Современные тенденции развития науки и производства – Кемерово: Общество с ограниченной ответственностью «Западно-Сибирский научный центр», 2019. – С. 39-42.

184. Черных, О. Ю. Иммунобиологический статус потомства коров неблагополучного по лейкозу стада / О. Ю. Черных // Актуальные проблемы охраны здоровья животных : II международная научно-практическая конференция, Ставрополь, 16–18 ноября 2004 года. – Ставрополь: Издательство «АГРУС», 2004.

185. Шихрагимов, Э. М. Клинико-морфологическая характеристика лейкоза крупного рогатого скота / Э. М. Шихрагимов, Н. Р. Будулов // Горное сельское хозяйство. – 2019. – № 4. – С. 131-137.

186. Экспериментальное заражение кроликов вирусом лейкоза крупного рогатого скота / М. И. Гулюкин, Л. А. Иванова, Е. А. Шишкина [и др.] // Ветеринария. – 2008. – № 11. – С. 23-27.

187. Эпизоотическая ситуация по карантинным инфекционным заболеваниям животных в Краснодарском крае за период с января 2009 года по октябрь 2019 года. Кривонос Р.А., Ярош Р.А., Басанкин А.В., Тихонов С.В., Калошкина И.М., Омельченко Н.Н. // Ветеринария Кубани.-2019.-N 6.-С. 10-20.-

Рез. англ.-Библиогр.: с.19-20. Шифр ПЗ552 // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2020. – № 4. – С. 988.

188. Эпизоотическая ситуация по лейкозу крупного рогатого скота в хозяйствах Краснодарского края / А. К. Схатум, Н. Ю. Басова, В. В. Пачина [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2019. – № 3. – С. 10-13.

189. Эпизоотология и инфекционные болезни животных / А. А. Шевченко, З. М. Джамбулатов, М. Ш. Шапиев [и др.] ; Дагестанский государственный аграрный университет имени М. М. Джамбулатова. – Махачкала ; Краснодар ; Минск : Дагестанский государственный аграрный университет им. М.М. Джамбулатова, 2023. – 656 с.

190. Эпизоотология лейкоза коров: мониторинг, диагностика, прогнозирование / И. С. Пономарева, Р. М. Нургалиева, А. С. Урясова, А. Д. Панова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2022. – № 2(94). – С. 210-213.

191. Этиологические факторы, коррелирующие со степенью распространения лейкоза крупного рогатого скота / Т. В. Зубова, О. В. Смоловская, В. А. Плешков [и др.] // Актуальные научно-технические средства и сельскохозяйственные проблемы : Материалы национальной научно-практической конференции, Кемерово, 29 декабря 2018 года. – Кемерово: Кемеровский государственный сельскохозяйственный институт, 2018. – С. 86-93.

192. Эффективная система мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота на Среднем Урале / И. М. Донник, И. А. Шкуратова, А. Т. Татарчук [и др.] // Ветеринария. – 2014. – № 10. – С. 7-12.

193. Эффективность РИД- и ПЦР-методов в диагностике вируса лейкоза крупного рогатого скота / М. М. Микаилов, Н. Р. Будулов, Ш. А. Гунашев [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2022. – № 5. – С. 3-5.

194. Эффективный и безущербный метод борьбы с лейкозом крупного рогатого скота / Г. Г. Новосельцев, В. А. Карабактян, Г. А. Симонян, Н. В. Репникова // Ветеринария Кубани. – 2011. – № 1. – С. 6-8.

195. Якубовская, Ю. Л. Атипичное проявление лейкоза КРС в форме лимфогранулематоза / Ю. Л. Якубовская, В. С. Цветкова, И. Ф. Грищук // Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. – 2018. – № 2(59). – С. 20-24.
196. Якупов, Т. Р. Изучение антигенной структуры вируса лейкоз крупного рогатого скота / Т. Р. Якупов, Д. А. Джакаит, К. С. Хаертынов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2016. – Т. 226, № 2. – С. 187-191.
197. Abt D.A., Marshak R.R. Ferrer J. et al. Studies on the development of persistent lymphocytosis and infection with the bovine C-type leukemia virus (BLV) in cattle. *Vet. Microbiol.* 1976. v. 1. - P. 207-300.
198. Alfonso, R. Serological prevalence and evaluation of risk factors of enzootic bovine leukosis in the Sabana de Bogota region and the Ubate and Chiquinquirá valleys of Colombia /R. Alfonso, J.E. Almansa, J.D. Barrera // *Revue Scientifique Et Technique De L'Office International Des Epizooties.* -1998. - 17. P.723-732.
199. Auerbach, M.R. Functional characterization of a portion of the Moloney murine leukemia virus gag gene by genetic footprinting / M.R. Auerbach, C. Shu, A. Kaplan, I.R. Singh // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* - 2003. - Vol. 100. - P. 139-159.
200. Balić, D. Identification of a new genotype of bovine leukemia virus / D. Balić, I. Lojkić, M. Periškić, T. Bedeković, B. Roić, Z. Cač, L. Barbić, J. Madić // *Arch. Virol.* - 2012. - Vol. 157(7). - P. 1281-1290.
201. Barez, P.-Y. Recent Advances in BLV Research / P.-Y. Barez; A. De Brogniez, A. Carpentier; H. Gazon; N. Gillet; G. Gutiérrez, M. Hamaidia, J.-R. Jacques, S. Perike // *Viruses.* - 2015. - Vol. 7. - P. 6080-6088
202. Bartlett, P. C. Current developments in the epidemiology and control of enzootic bovine leukosis as caused by bovine leukemia virus / P. C. Bartlett, V.J. Ruggiero, B. Norby, K.R.B. Sporer, T.M. Taxis // *Pathogens.* - 2020. - Vol. 9(12). - P.1-13.

203. Buehring, G.C. Bovine leukemia virus DNA in human breast tissue / G.C. Buehring, H.M. Shen, H.M. Jensen, K.Y. Choi, D. Sun, G. Nuovo // PLoS One. -2014.- Vol. 20(5). - P. 772-782.
204. Buehring, G.C. Bovine leukemia virus linked to breast cancer in Australian women and identified before breast cancer development / G.C. Buehring, H. Shen, D.A. Schwartz, J.S. Lawson // PLoS One. - 2017. - Vol. 12(6). - P. e0179367.
205. Burny A et al. Bovine leukemia virus: Molecular biology and epidemiology // Viral oncology ed by Klein G.-N.Y. Raven Press. - 1980. - C.231-289.
206. Burrige M.J. Duration of colstral antibodies to Bovine leukemia virus by two serological tests // AmJ. Veter. Res. 1982.- V.43. -N.10. - C.1866-1867.
207. Camargos, M. F. Partial sequencing of env gene of bovine leukaemia virus from Brazilian samples and phylogenetic analysis /M. F.Camargos, D.Stancek, M. A. Rocha // J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.- 2002. - 49. P.325-331.
208. Camargos, M.F. Genetic variation of bovine leukemia virus (BLV) after replication in cell culture and experimental animals / M.F. Camargos, D.S. Rajão, R.C. Leite, D. Stancek, M.B. Heinemann, J.K. Reis // Genet Mol Res. -2014. - Vol. 17;13(1). - P. 1717-23.
209. Changqing, Y. Genotyping bovine leukemia virus in dairy cattle of Heilongjiang, northeastern China / Y. Changqing, X. Wang, Y. Zhou, Y. Wang, X. Zhang, Y. Zheng // BMC Vet. Res. - 2019. - Vol. 15(179). - P. 2-9.
210. Dao, T.D. Application of the SureSelect target enrichment system for nextgeneration sequencing to obtain the complete genome sequence of bovine leukemia virus / T.D. Dao, V.N. Bui, T. Omatsu, Y. Katayama, T. Mizutani, H. Ogawa, K. Imai // Arch Virol. - 2018. - Vol. 163(11). - P. 3155-3159.
211. Dao, T.D. Bovine leukemia virus genotype 1 and 6 are circulating among dairy and beef cattle of small and medium holding farms in northern Vietnam /T.D. Dao // Japanese Journal of Veterinary Research. - 2019. - Vol. 67(1). - P.3-92.
212. De Brogniez, A. Determinants of the bovine leukemia virus envelope glycoproteins involved in infectivity, replication and pathogenesis / A. De Brogniez, J. Mast, L. Willems // Viruses. - 2016 - Vol. 8. - P. 88.

213. Dolomatov, S. I. Molecular biology of the cell / S. I. Dolomatov, E. S. Ageeva, V. A. Zukow // Journal of Education, Health and Sport. – 2022.
214. Erskine, R.J. Association between bovine leukemia virus, production, and population age in Michigan dairy herds / R.J. Erskine, P.C. Bartlett, T.M. Byrem L.Render, C. Febvay, J.T. Houseman // Journal of Dairy Science. - 2012. - Vol. 95. - P. 727-734.
215. European Panal on Animal Health and Welfare (EPAHW) Scientific opinion on enzootic bovine leucosis EFSA J. - 2015. – 13 P.
216. Florins, A. Cell dynamics and immune response to BLV infection: a unifying model / A. Florins, N. Gillet, B. Asquith // Front Biosci. - 2007. - 12. P. 1520-1531.
217. Fogel, L. Analytical review of current state the epizootic situation of cattle leukemia in the Russian Federation / L. Fogel, O. Kozyrenko, V. Kuzmin, E. Dzhavadov, Y. Danko // Indo American journal of PHARMACEUTICAL SCIENCES - IAJPS.-2019.-06(03).-P.5289-5292.
218. Forletti, A. Identification of cattle carrying alleles associated with resistance and susceptibility to the bovine leukemia virus progression by real-time PCR / A. Forletti, M. A. Juliarena, C. Ceriani et al. // Res Vet Sci.- 2013. - 95(3).- P. 991-995.
219. Gorbunova M.E. A New Approach to the Diagnosis of Enzootic Leukosis by Genetic Markers of Bovine Leukemia Virus / M.E. Gorbunova, R.F. Safina, K.V. Usoltcev, R.I. Shangaraev, M.A. Efimova, K.A. Osyanin, T.K. Faizov, A.I. Khamidullina, N.I. Khammadov // Biointerface Research in Applied Chemistry.- 2022.- V. 12. № 4. P. 4448-4462.
220. Gradinaru D., Turcu D., Barna I. et al Analiza transmiterii leucozei enzo-otice bovine la descendenti prin ancheta serelegica II Inst. Agron Cluj-Napoca. Fac.de agromie. Catedra de med. Vet. 1988. - 14. - C.209-215.
221. Gutiérrez, S.E. Major histocompatibility complex-associated resistance to infectious diseases: the case of bovine leukemia virus infection. In: Abubakar M,

editor / S. E. Gutiérrez, E.N. Esteban, C.M. Lützelshwab // Trends and Advances in Veterinary Genetics. - Croatia: InTech. - 2017. - P. 24.

222. Hamada, R. Detection and Molecular Characterization of Bovine Leukemia Virus in Egyptian Dairy Cattle / R. Hamada, S. Metwally, M. Polat // Front Vet Sci. -2020. - Vol. 7: - P. 608.

223. Hamard-Peron, E. Retroviral matrix and lipids, the intimate interaction. / E. Hamard-Peron, D. Muriaux // Retrovirology. - 2011. - Vol. 8 - P. 15.

224. Hassan, M. Cloning and phylogenetic analysis of bovine leukaemia virus gag gene in Iranian isolate / M. Hassan // African J. Microbiol. Res. - 2010. - №4(3).-P. 218-221.

225. International Committee on Taxonomy of Viruses: ICTV [Электронный ресурс]. URL: <https://ictv.global/report/chapter/retroviridae/retroviridae> (Дата обращения: 10.01.2022) - Режим доступа: свободный.

226. Jaworski, J.P. Interlaboratory comparison of six real-time PCR assays for detection of bovine leukemia virus proviral DNA / J.P. Jaworski, A. Pluta, M. RolaŁuszczak //Clin Microbiol. - 2018. - Vol. 56(7). - P. 4-18.

227. Kazemimanesh, M. Detection and molecular characterization of bovine leukemia virus in various regions of Iran / M. Kazemimanesh, O. Madadgar, F. Steinbach //The Journal of General Virology. - 2019. - Vol. 100(9). - P. 1315-1327.

228. King A. M. Q. Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses / A. M.Q. King et al //Elsevier Ac. Press., London, Waltham, San Diego. - 2012. - P. 481-495.

229. Kobayashi, S. Analysis of risk factors associated with bovine leukemia virus seropositivity within dairy and beef breeding farms in Japan: A nationwide survey/ S. Kobayashi, A. Hidano, T.Tsutsui, T.Yamamoto, Y. Hayama// Research in Veterinary Science. - 2014. - Vol. 96. - P. 47-53.

230. Kuczewski, A. Short communication: Evaluation of 5 different ELISA for the detection of bovine leukemia virus antibodies / A. Kuczewski, K. Orsel, D. Kelton// Journal of Dairy Science. - 2018. - Vol. 101(3). - P. 2433-2437.

231. Lee, E. Molecular epidemiological and serological studies of bovine leukemia virus (BLV) infection in Thailand cattle. /E.Lee, E.J.Kim, J.Ratthanophart et al. // *Infect Genet Evol.* - 2016. - 41. - P. 245-254.

232. Lee, E. Sequencing and phylogenetic analysis of the gp51 gene from Korean bovine leukemia virus isolates / E. Lee, E.J. Kim, H.K. Joung, B.H. Kim, J.Y. Song, I.S. Cho, K.K. Lee, Y.K. Shin // *Virol J.* - 2015. - Vol. 12. - P.

233. Lee, E. Molecular epidemiological and serological studies of bovine leukemia virus (BLV) infection in Thailand cattle / E. Lee, E.J. Kim, J. Ratthanophart, R. Vitoonpong, B.H. Kim, I.S. Cho, J.Y. Song, K.K. Lee, Y.K. Shin // *Infect. Genet. Evol.* - 2016. - Vol. 41. - P. 245-254.

234. Maresca, C. Enzootic bovine leukosis: report of eradication and surveillance measures in Italy over an 8-year period (2005-2012). /C.Maresca, S.Costarelli, A.Dettori et al. // *Prev Vet Med.* - 2015. - P. 222-226.

235. Martin D., Arjona A., Soto I., Barquero N., Viana M., Gómez-Lucia E.: Comparative study of PCR as a direct assay and ELISA and AGID as indirect assays for the detection of bovine leukaemia virus. *J Vet Med B* 2001,48, 97–106.

236. Matsumura, K. Molecular epidemiology of bovine leukemia virus associated with enzootic bovine leukosis in Japan / K. Matsumura, E. Inoue, Y. Osawa // *Virus Res.* - 2011. - Vol. 155. - P. 343-348.

237. Maxieux, R. New human retroviruses: HTLV-3 and HTLV-4 / R. Maxieux, A. Gessain // *Pathol Biol (Paris).* - 2009. - Vol. 57(2). - P. 161-166.

238. Mekata, H. Evaluation of the natural perinatal transmission of bovine leukaemia virus. *Veterinary Record* / H. Mekata, S. Sekiguchi, S. Konnai, Y. Kirino, K. Honkawa, N. Nonaka, Y. Horii, J. Norimine // *Vet. Rec.* - 2014. - Vol. 176(10).- P. 254.

239. Mekata, H. Horizontal transmission and phylogenetic analysis of bovine leukemia virus in two districts of Miyazaki / H. Mekata, S. Sekiguchi, S. Konnai, Y. Kirino, Y. Horii, J. Norimine // *J Vet Med Sci.* - 2015. - Vol. 77(9). -P. 1115-1120.

240. Mesa, G. Bovine leukemia virus gene segment detected in human breast tissue. *Open Journal of Medical Microbiology* / G. Mesa, J.C. Ulloa, A.M. Uribe, M.F. Gutierrez // - 2013. - Vol. 3. - P. 84-90. Mohammadabadi, M.R. Detection of bovine leukemia virus proviral DNA in Yaroslavl'. Mongolian and Black pied cattle by PCA / M.R. Mohammadabadi. // *Cell. Mol. Biol. Lett.* - 2004. - P. 9:766-768.

241. Mesa, G. Bovine leukemia virus gene segment detected in human breast tissue / G.Mesa, J. C.Ulloa, A.M.Uribe, M.F.Gutierrez // *Open Journal of Medical Microbiology.* -2013.- Vol. 3.- P. 84-90.

242. Miller J.V., Van Der Maaten M.J. Evaluation of inactivated bovine leukemia virus preparation as immunogen in cattle // *Ann. Rech. Vet.* 1978. - 9. -C.871-877.

243. Moratorio, G. A detailed molecular analysis of complete bovine leukemia virus genomes isolated from B-cell lymphosarcomas / G. Moratorio, S. Fischer, S. Bianchi, L. Tomé, G. Rama, G. Obal, F. Carrión, O. Pritsch, J.A. Cristina // *Vet. Res.* -2013. - Vol. 44. - P. 19.

244. Murakami, H. A point mutation to the long terminal repeat of bovine leukemia virus related to viral productivity and transmissibility / H. Murakami, H. Todaka, J. Uchiyama, R. Sato, K. Sogawa, M. Sakaguchi, K. Tsukamoto // *Journal Virology.* - 2019. - Vol. 537. P. 45-52.

245. Nishimori, A. Establishment of a simplified inverse polymerase chain reaction method for diagnosis of enzootic bovine leukosis // A. Nishimori, K. Andoh, Y. Matsuura, A. Kumagai, S. Hatama // *Arch Virol.* - 2021. - Vol. 166(3). - P. 841-851.

246. Ochirkhuu, N. Detection of bovine leukemia virus and identification of its genotype in Mongolian cattle. / N. Ochirkhuu, S. Konnai, R. Odbileget al. // *Arch Virol.* - 2016. - 161. - P. 985-991.

247. Ochirkhuu, N. Detection of bovine leukemia virus and identification of its genotype in Mongolian cattle / N. Ochirkhuu, S. Konnai, R. Odbileg, A. Nishimori, T. Okagawa, S. Murata, K. Ohashi // *Virol.* - 2016. - Vol. 161 (4). - P. 985-991.

248. Ortega, D.O. Seroprevalence and risk factors associated with bovine leukemia virus in Colombia / D.O. Ortega, A. Sanchez, J. Tobon // *J Vet.Med.Anim.Health*, 2016. - Vol. 8(5). - P.35-43.

249. Pannwitz S., Wittmann W., Starick E., Untersuchungen zum natürlichen Vorkommen von Infektionen mit dem bovinen Leukosevirus bei Schafen // *Arch. Expert. Veter. Med.* - 1988. - 42. - 4. - C.537-540.

250. Petropavlovskiy, M.V. Epizootiological and genetic characterization of the bovine leukemia virus in the Russian Federation-evaluation of bovine leukemia virus in Russia / M. V. Petropavlovskiy, I. Donnik, N. Bezborodova // *Veterinarski Arhiv.* -2019. - Vol. 89(6). - P. 785-798.

251. Polat, M. A new genotype of bovine leukemia virus in South America identified by NGS-based whole genome sequencing and molecular evolutionary genetic analysis. /M. Polat, S.N.Takeshima, K.Hosomichi et al//*Retrovirology.* - 2016. - 13. - P. 4.

252. Polat, M. Detection and molecular characterization of bovine leukemia virus in Philippine cattle/ M. Polat, A. Ohno, S.N. Takeshima//*Arch Virol.* - 2015. - 160. - P. 285-296.

253. Polat, M. Epidemiology and genetic diversity of bovine leukemia virus / M. Polat, S.N. Takeshima, Y. Aida // *Virol J.* - 2017. - Vol. 14(1). - P. 209.

254. Polat, M. A new genotype of bovine leukemia virus in South America identified byNGS-based whole genome sequencing and molecular evolutionary genetic analysis / M. Polat, S.N. Takeshima, K. Hosomichi, J. Kim, T. Miyasaka, K. Yamada, M. Arainga, T. Murakami, Y. Matsumoto, V. de la Barra Diaz, C.J. Panei, E.T. González, M. Kanemaki, M. Onuma, G. Giovambattista, Y. Aida // *Retrovirology.* - 2016. - Vol. 13(4). - P. 2289-2291.

255. Rama, G. Development of a real time PCR assay using SYBR Green chemistry for bovine leukemia virus detection. /G. Rama, G. Moratorio, G. Greif etal//*Retrovirology.* - 2011.- P. 8.

256. Reginald Johnson, Charles D. Gibson, John B. Kaneene, Bovine leukemia virus: A herd-based control strategy, Preventive Veterinary Medicine, Volume 3, Issue 4, 1985, Pages 339-349.

257. Roderts D.H., Lucas M.H., Wibberley G., Westcott D. Response of cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus to bovine leukosis virus // Veter. Rec. 1988. -N 122. - 13. - C.293-296.

258. Rodrigez, S.M. Preventive and Therapeutic Strategies for Bovine Leukemia Virus Lessons for HTLV/ S.M. Rodrigez, A. Florins, N. Gillet etal.//Viruses. -2011.- Vol.3. - P.1210-1248.

259. Rola-Łuszczak, M. The molecular characterization of bovine leukaemia virus isolates from Eastern Europe and Siberia and its impact on phylogeny // M. RolaŁuszczak, A. Pluta, M. Olech, I. Donnik, M. Petropavlovskiy, A. Gerilovych //PLoS One. - 2013. - Vol. 8(3). P. 1-8.

260. Şevik, M. An 8-year longitudinal seroepidemiological study of bovine leukaemia virus (BLV) infection in dairy cattle in Turkey and analysis of risk factors associated with BLV seropositivity / M.Sevik, O.Avci, O.Ince // Trop. Anim. Health Prod. - 2015. - Vol. 47. - P. 715-720.

261. Sultanov, A. Molecular Characterization of Bovine Leukemia Virus with the Evidence of a New Genotype Circulating in Cattle from Kazakhstan. / A. Sultanov, M. Rola-Łuszczak, S. Mamanova, A. Ryło, Z. Osiński, M. A. Saduakassova, E. Bashenova, J. Kuźmak // Pathogens. - 2022. - Vol. 11(2). - P. 180.

262. Suzuki, A. Phylogenetic Analysis of South African Bovine Leukaemia Virus (BLV) Isolates / A. Suzuki, R. Chapman, N. Douglass, O. Carulei, J. van Rensburg., A. Lise Williamson // Viruses. - 2020. - Vol. 8. - P. 898.

263. Tuboly S. Lymphocyte subpopulation in the colostrum and milk of cattle // Acta Micr.Hung. 1984. - 31. - N.3. - P.287.

264. Visualizing bovine leukemia virus (BLV)-infected cells and measuring BLV proviral loads in the milk of BLV seropositive dams / Sonoko Watanuki, Shin-nosuke Takeshima, Liushiqi Borjigin, Hirotaka Sato, Lanlan Bai, Hironobu

Murakami, Reiichiro Sato, Hiroshi Ishizaki, Yasunobu Matsumoto and Yoko Aida//
Veterinary research. – 2019. – P. 1-12.

265. Wilesmith J.W., Straub O.C., Lorenz R.J. Iatrogenic transmission of bovine leukosis virus // Tierarztl. Umschau. 1978. - V.33. - P.519 – 523.

266. Wittman W et al. Die virologisch-serologischen Diagnosemöglichkeiten der Rinderleukose sowie die Diagnostik-konzeption in der DDR // Mh. Vet. Med. -1983. 38. - c.53-59.

267. Wittmann W., Muller M., Starick E. Zur Rolle der Milch bei der Übertragung des bovinen Leukosevirus //Mh. Vet. Med. - 1990. - 45. - N.6. -c. 185-187.

268. Yang, Y. Bovine leukemia virus infection in cattle of China: association with reduced milk production and increased somatic cell score /Y.Yang, W. Fan, Y. Mao et al.// J Dairy Sci. - 2016.- 99. -P.3688-3697.

269. Yu, C. Genotyping bovine leukemia virus in dairy cattle of Heilongjiang, northeastern China / C. Yu, X. Wang, Y. Zhou // BMC Vet. Res. - 2019. - Vol. 15.-P. 179.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Утверждаю

Руководитель ИП

«Лазарев Николай Васильевич»

Лазарев Н.В.

**АКТ**

**Производственных испытаний влияния миксоферона на
иммунобиологические глубокостельных коров и телят, полученных от
инфицированных ВЛКРС коров**

Нами, начальником противозпизоотическом отряда Киценко Ю. С., ветеринарным врачом ГБУ «Ветуправление Анапского района» Абрамовым А.Н., ведущим научным сотрудником, кандидатом ветеринарных наук, заслуженным ветеринарным врачом Кубани Схатум А.К. и аспирантом отдела терапии и акушерства Черкашиным В.В., в период с октябрь 2022 г. по май 2023 г. проведены испытания влияния миксоферона на иммунобиологические глубокостельных коров и телят, полученных от инфицированных ВЛКРС коров.

Для проведения исследований, были сформированы две группы по 10 глубокостельных коров, положительно реагирующих в реакции иммунодиффузии (РИД).

1 группа (контрольная группа) – животные, положительно реагирующие в РИД, которым применили физиологический раствор подкожно два раза с интервалом 12 часов на 250 и 259 дни стельности по 2 мл.

2 группа (опытная группа) – животные, положительно реагирующие в РИД, которым применили иммуномодулятор. Для нормализации выявленных нарушений был использован миксоферон, препарат применяют с профилактической целью при заболеваниях вирусной и смешанной этиологии у животных и молодняка. Миксоферон вводили подкожно два раза с интервалом 12 часов на 250 и 259 дни стельности по 2 мл (20 доз).

В ходе проведенных исследований, выяснено, что после применения миксоферона возрос уровень общего белка на 21,2%, оказано стабилизирующее влияние на фракционный состав белка, увеличилось количество альбуминов, содержание β- и γ-глобулинов оптимизировалось, количество мочевины нормализовалось, увеличилась концентрация каротина в 1,8 раз и витамина А в 1,4 раза, содержание цинка увеличилось на 27,2%, железа на 29,6 %.

При изучении системы антиоксидантной защиты у глубокостельных коров, наблюдается позитивное влияние миксоферона на показатели, характеризующие интенсивность перексидного окисления липидов, так уровни диеновых конъюгатов были ниже на 16,6%, кетодиенов на 35,7%, малонового диальдегида на 11,3% и флуоресцирующие основания Шиффа на 15%.

Показатели ПОЛ и АОЗ новорожденных телят после применения миксоферона сухостойным коровам инфицированных вирусом лейкоза не имеют отличий, содержание конъюгированных диенов ниже на 20,4%, кетодиенов и оснований Шиффа ниже на 7,4 % и 13,6 %, уровень малонового диальдегида ниже на 13,1 %, отмечено увеличение СОД и ГР на 7,7 и 5,9 %, активность каталазы на 15,2 % ниже, увеличивается количество селенозависимой глутатионпероксидазы на 21,1%.

В 6 месяц опытной группы антител к вирусу лейкоза у телят выявлено не было, в контрольной группе инфицированность составила 60 %. Следовательно, применение миксоферона коровам, инфицированным ВЛКРС в период сухостоя, снижает инфицированность поголовья вирусом лейкоза крупного рогатого скота.

Таким образом, применение препарата коровам, инфицированным ВЛКРС в период сухостоя, снижает интенсивность накопления продуктов перекисного окисления липидов у новорожденных телят, стимулируя при этом увеличение антиоксидантной системы, что создает наиболее благоприятные условия для роста и развития организма животного.

Начальник противоэпизоотического отряда

Киценко Ю. С.

Ветеринарный врач ГБУ «Ветуправление Анапского района»

Абрамов А.Н.

Ведущий научный сотрудник,
кандидат ветеринарных наук,
заслуженный ветеринарный врач Кубани

Схатум А.К.

Аспирантом отдела терапии и акушерства

Черкашин В.В.

Утверждаю
 Руководитель ИП
 «Лазарев Николай Васильевич»
 Лазарев Н.В.
 08.10.2023 г.



АКТ

Производственных испытаний влияние миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей

Нами, начальником противозооотического отряда Киценко Ю. С., ветеринарным врачом ГБУ «Ветуправление Анапского района» Абрамовым А.Н., ведущим научным сотрудником, кандидатом ветеринарных наук, заслуженным ветеринарным врачом Кубани Схатум А.К. и аспирантом отдела терапии и акушерства Черкашиным В.В., в период с май 2023 г. по октябрь 2023, проведены испытания влияния миксоферона на показатели естественной резистентности и постнатальное инфицирование у телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей.

Для проведения исследования были сформированы 2 группы из 20 новорожденных телят, полученных от инфицированных вирусом лейкоза коров и нетелей, 1 группа (контрольная) – телята, которым применяли физиологический раствор двукратно с интервалом 48 часов по 0,5 мл раствора, повторно препарат вводили на 29 день, 2 группа (опытная) – телята, которым применяли миксоферон двукратно с интервалом 48 часов по 5 доз, что составляет 0,5 мл раствора, повторно препарат вводили на 29 день.

Применение миксоферона, способствовало повышению количества общего белка на 12,7 %, нормализации показателей протеинограммы за счет снижения альбуминовых фракций и повышению относительного количества α -глобулинов на 7,1 %, β -глобулинов на 2,9 % и гамма-глобулинов на 1,8 %, увеличению показателей мочевины и глюкозы на 2,3 % и 10,1 %, стабилизации минерального обмена, за счет понижения количества фосфора на 11,9 %. К концу эксперимента происходит снижение количества лейкоцитов на 15,0 %, увеличение количества эритроцитов и гемоглобина на 22,9 % и 18,9 %, повышение содержания лимфоцитов на 23,1 % и снижение нейтрофильных гранулоцитов на 23,6 %, повышение показателей фагоцитарной системы на 40,3 %, увеличение количества Т-лимфоцитов на 14,4 %, уменьшение количества В-лимфоцитов на 2,7 %, повышение показателей активности микробицидной системы на 9,8 %.

Изучив влияние миксоферона на заболеваемость, сохранность телят и прирост массы тела установили, что заболеваемость телят, была ниже чем у фоновых исследований. Сохранность телят после применения миксоферона превышало показатели контрольных исследований на 6,7- 20 %. При этом масса тела телят опытной группы была выше контрольной на 1,0 – 2,86 %.

Среднесуточный прирост массы тела у телят опытной группы при рождении был выше, чем у фоновых телят на 15,5% и составлял 0,570 кг против 0,480 кг.

Таким образом, введение в систему фармакопрофилактики миксоферона повышает иммунный статус на фоне нормализации обменных процессов, способствует снижению постнатального инфицирования вирусом лейкоза КРС на 10 %, снижению заболеваемости, повышению сохранности молодняка крупного рогатого скота, увеличению прироста массы тела телят на 1,0 – 2,86 %.

Начальник противозооотического отряда

Киценко Ю. С.

Ветеринарный врач ГБУ «Ветуправление
Анапского района»

Абрамов А.Н.

Ведущий научный сотрудник,
кандидат ветеринарных наук,
заслуженный ветеринарный врач Кубани

Схатум А.К.

Аспирантом отдела терапии и акушерства

Черкашин В.В.

Утверждаю
 Руководитель ИП
 «Лазарев Николай Васильевич»
 Лазарев Н.В.
 08.10.2023 г.



АКТ

Производственных испытаний по усовершенствованию мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота

Нами, начальником противозпизоотического отряда Киценко Ю. С., ветеринарным врачом ГБУ «Ветуправление Анапского района» Абрамовым А.Н., ведущим научным сотрудником, кандидатом ветеринарных наук, заслуженным ветеринарным врачом Кубани Схатум А.К. и аспирантом отдела терапии и акушерства Черкашиным В.В., в период с октябрь 2022 г. по октябрь 2023 г. проведены испытания по усовершенствованию мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота

Оздоровление усовершенствованной схемой мероприятий с применением миксоферона проводились в 3 этапа.

При проведении оздоровительных мероприятий усовершенствованной схемой хозяйство считает полностью оздоровленным от лейкоза крупного рогатого скота. Положительный результат получен с ведением четкого учета животных, соблюдением правил с инфицированными животными, а также с качественной работой ветеринарных специалистов Анапского района.

Таким образом, в ходе проведения оздоровительных мероприятий усовершенствованной схемой хозяйство также считает полностью оздоровленным от лейкоза крупного рогатого скота, но при этом не наблюдается сокращение поголовья за счет недополученные молодняка.

Начальник противозпизоотического отряда

Киценко Ю. С.

Ветеринарный врач ГБУ «Ветуправление Анапского района»

Абрамов А.Н.

Ведущий научный сотрудник,
 кандидат ветеринарных наук,
 заслуженный ветеринарный врач Кубани

Схатум А.К.

Аспирантом отдела терапии и акушерства

Черкашин В.В.

**Министерство науки и высшего образования РФ
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии»**

**М.А. Староселов, Р.А. Кривонос, О.Ю. Черных,
Н.Н. Забашта, А.Н. Чернов, В.И. Белоусов, В.И. Терехов,
А.К. Схатум, П.В. Мирошниченко, В.В. Черкашин,
С.В. Тихонов, А.В. Скориков**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И МЕРАМ БОРЬБЫ С
ЛЕЙКОЗОМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ**



Краснодар 2023

