

- different means and methods for the diagnosis of infectious epididymitis of rams]; avtoref. diss. / VI. Kudla // – Novosibirsk, 1987. – 19 s.
11. Dzhupina S.I. Tsikl razvitiya vzbuditelya brutsellyoza KRS [The cycle of development of cattle brucellosis pathogen] / S.I. Dzhupina // III Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya. «Nauchnye perspektivy HH
 12. Oschepkov V.G. Rasprostranennost R- i - SR- form B. abortus na territorii Sibiri i Dalnego Vostoka i ih svoystva [The prevalence of R- and - SR- forms of B. abortus in Siberia and the Far East and their properties] / V.G. Oschepkov, L.N. Gordienko // Epizootologiya, diagnostika i profilaktika infektsionnykh i invazionnykh bolezney zhivotnykh. – Novosibirsk. – 1988. – S. 36 – 40.
 13. Oschepkov V.G. L-transformatsiya brutsell – znachenie v epizooticheskom protsesse i evolyutsii roda Brucella [L-transformation of Brucella - value in the epizootic process and evolution of the genus Brucella] / V.G. Oschepkov, L.N. Gordienko // Veterinarnaya patologiya. – 2004. – #4. – S. 36 – 46.
 14. Ovdienko N.P. Bakteriologicheskaya diagnostika tuberkuleza zhivotnykh [Bacteriological diagnosis of animal tuberculosis] / N.P. Ovdienko, A.H. Naymanov, Yu.I. Smolyaninov, N.S. Baganets, M.V. Kalmyikov, L.A. Taranova, E.E. Sokolova, N.V. Melnik, S.A. Kolomyitsev, S.N. Hruenko // Veterinariya. – 2006. – #12

Dzhupina S.I.

THE ROLE OF BACTERIA L-FORMS IN THE EPIZOOTIC PROCESS OF DISEASES IN PRODUCTIVE ANIMALS

Key Words: L and S-forms of bacteria; obligate and potential owners; glanders; brucellosis and tuberculosis of cattle; and the classical factorial disease.

Abstract: It is shown that the natural activity of bacteria supports their L-form in the body of obligate hosts. If the conditions of life in their body are changing, this form transforms into pathogenic infectious agents. In this situation the disease is defined as a factor disease. With the penetration of L-form in the body of a potential host, it is transformed into S-form, and the disease is defined as classic disease.

Сведения об авторе:

Джупина Симон Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор Российского университета дружбы народов (РУДН), Заслуженный ветеринарный врач Российской Федерации, Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации; Москва, Россия; e-mail: Dzhupina@yandex.ru

Author affiliation:

Simon Dzhupina Ivanovich, D.Sc. in Veterinary Medicine, Professor of the Russian Peoples' Friendship University (RPFU), Honored Veterinarian of the Russian Federation, Honored Worker of Higher Professional Education of the Russian Federation; Moscow, Russia; e-mail: Dzhupina@yandex.ru

УДК 578.4

Гуляева М.А., Алексеев А.Ю., Шаршов К.А., Сивай М.В., Шестопапов А.М. Шестопапова Л.В.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЛЕГКОГО У МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ВИРУСОМ ГРИППА ПТИЦ H4N6, ВЫДЕЛЕННОМ ОТ КАСПИЙСКОГО ТЮЛЕНЯ (PHOCA CASPICA)

Благодарность

Работа выполнена при поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (проект № RFMEFI61315X0045)

Ключевые слова: вирус гриппа, каспийский тюлень, патологические изменения, H4N6, легкие, мышинная модель, млекопитающие, межвидовая передача

Резюме: Инфекции, вызываемые вирусом гриппа птиц (ВГП), являются серьезной проблемой, которая оказывает большое влияние на здоровье диких и домашних животных, а также представляют угрозу здоровью людей. Хорошо известно, что естественным резервуаром большинства субтипов вируса гриппа являются дикие водоплавающие птицы. Полагают, что причиной пандемий гриппа является проникновение нового субтипа вируса или некоторых из его генов из естественного резервуара. В связи с этим очень важно исследовать малоизученные резервуары, такие как морские млекопитающие, которые тесно контактируют с дикими птицами. В настоящем исследовании в результате проведенного мониторинга популяции каспийского тюленя на побережье Каспийского моря, расположенного в европейской части России, был выделен новый штамм ВГП, относящийся к субтипу H4N6. Биологические свойства нового выделенного вируса изучали на мышах (Balb/c). Было показано, что штамм H4N6 способен реплицироваться в легких и вызывать заболевание экспериментальных мышей. Методом световой микроскопии были выявлены патологические изменения в тканях легких опытной группы мышей по сравнению с контрольной. Таким образом, наиболее вероятно, что вирус гриппа птиц H4N6, преодолевший межвидовой барьер и инфицировавший каспийского тюленя (*Phoca caspica*), обладает способностью реплицироваться в легких мышей и вызывать их патологические изменения.

Введение

Более 20 лет назад в своем обзоре, посвященном поворотному моменту в изучении гриппа, Роберт Вебстер указал на возможность того, что птицы могут служить источником вирусов гриппа типа А, который становится эндемичным для других видов [1]. Домашние и дикие птицы были вовлечены, как ключевые агенты, в межвидовую передачу ВГП млекопитающим различных видов, в том числе: китам, тюленям, свиньям, а также, людям. [2, 3, 4, 5]. ВГП, преодолевая межвидовой барьер, способен образовывать новую генетическую линию в резервуаре млекопитающих. Этому свидетельствует человеческая пандемия 1918 года (H1N1), евразийский классический грипп у свиней (H1N1), вирус гриппа у лошадей (H3N8) и, возможно, у летучих мышей (H17N10, H18N11).

Принимая во внимание все выше изложенное, представляет интерес изучение новых резервуаров, в данном случае, популяции каспийских тюленей (*Phoca caspica*) - эндемичного вида, имеющего очень тесный контакт с перелетными птицами, средой обитания которого является Каспийское море [6]. Так, в результате мониторинга популяции каспийских тюленей в 2012 году, был выделен новый штамм ВГП, относящийся к субтипу H4N6. Представляло интерес изучение его биологических свойств, таких, как способность инфицировать другие виды млекопитающих без предварительной адаптации, а также вызывать патологические изменения в тканях респираторного тракта экспериментальных животных.

По данным исследований, проведенных учеными ранее, вирус гриппа птиц (ВГП) способен вызывать патологические изменения в легких млекопитающих [7]. Это

связано с распределением силовых рецепторов в респираторном тракте животных и человека, зависит от штамма, определяет характер патологических изменений и, как следствие, тяжесть протекаемого заболевания. В качестве экспериментальной модели млекопитающих были взяты мыши линии Balb/C.

Целью настоящего исследования было выявить особенности развития гриппозной инфекции и изучить морфологические изменения тканей легкого у мышей при экспериментальном заражении вирусом гриппа птиц H4N6, выделенным от каспийского тюленя.

Материалы и методы исследований

Животные

В исследованиях были использованы мыши линии Balb/C весом 20 ± 2 г. Все работы проводились в соответствии с этическими нормами обращения с лабораторными животными (директива 2010/63/еу Европейского парламента и совета по защите животных, используемых в научных целях от 22 сентября 2010), Хельсинской декларации Второй медицинской ассоциации (1964), «Международными положениями проведения биомедицинских исследований с использованием животных» (1985) и «Правил лабораторной практики в Российской Федерации» (Приказ Министерства здравоохранения РФ №267 от 19.06.2003).

Вирус

Для работы был взят вирус A/Caspian seal/Russia/T1/2012(H4N6), выделенный от каспийского тюленя в 2012 году.

Вирус вводили мышам интраназально. Для инфицирования использовали аллантоисную жидкость, содержащую 10^6 EID₅₀/мл в объеме 0,05 мл на животное.

Световая микроскопия

Для выявления морфологических изменений в организме мышей на введение H4N6 на 3, 5, 7 и 10-е сутки отбирали по 3 особи, которых выводили из эксперимента дислокацией шейных позвонков. Для светооптического исследования получали фрагменты легкого. Состояние тканевых структур экспериментальных животных сравнивали с образцами тканей легкого от трех мышей контрольной (интактной) группы. Образцы органов фиксировали в 10% забуференном растворе формалина при температуре 4°C в течение суток. Далее следовала стандартная проводка по спиртам возрастающей концентрации (70°, 80°, 90°, 96°, абсолютный спирт), бутанол, ксилол и заключение в парафиновую заливочную смесь HISTAMIX (Россия). С полученных парафиновых блоков делали срезы толщиной 4 мкм с использованием ротационного микротомы («Carl Zeiss», Германия), окрашивали по стандартной методике гематоксилином и эозином и исследовали в микроскопе AxioImager A1 («Carl Zeiss», Германия). Срезы изучались при увеличении x10, x40. Фотосъемку осуществляли с помощью видеорегистратора AxioCam («Carl Zeiss», Германия).

Выявление РНК вируса гриппа методом ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени

Для детекции вируса гриппа в легких мышей были взяты образцы тканей легкого экспериментальных животных на 3, 5, 7 и 10-е сутки после заражения, измельчены и помещены в транспортную среду в соответствии с методическими рекомендациями [8]. Для выделения РНК из гомогената легких мышей использовался комплект реагентов для экстракции РНК/ДНК из клинического материала «Ампли-Прайм РИБО-сорб» (пр-во ОАО «Интерлабсервис»). Для постановки реакции обратной транскрипции использовали комплект реагентов для получения кДНК на матрице РНК «РЕВЕРТА-L» (пр-во ОАО «Интерлабсервис»). Для постановки ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени использовался набор реагентов для выявления РНК вирусов гриппа А (*Influenza virus A*) и гриппа В (*Influenza virus B*) в клиническом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией «АмплиСенс® Influenza virus A/B-FL» (пр-во ОАО «Интерлабсервис»).

Результаты и обсуждение

Визуальные наблюдения за состоянием

экспериментальных животных выявили, что на третьи сутки после инфицирования штаммом A/Caspian seal/Russia/T1/2012 (H4N6) у мышей стали проявляться клинические признаки заболевания, характеризующиеся снижением физической активности, снижением массы тела, ухудшением качества шерсти. Данные симптомы не наблюдали у животных контрольной группы.

Результаты ПЦР с детекцией в режиме реального времени показали наличие вируса в легких на 3, 5 и 7 сутки после инфицирования. На 10-е сутки вируса в легких обнаружено не было.

Несмотря на то, что исход заболевания у всех мышей в экспериментальной группе был благополучным и не вызвал летального исхода, светооптический анализ микропрепаратов легкого животных уже через трие суток выявил существенные изменения в тканевых структурах исследуемого органа, по сравнению с контрольной группой мышей (рис 1а). На третьи сутки в респираторном отделе легкого были обнаружены признаки интерстициальной пневмонии. Отчетливо выявляли утолщение альвеолярных перегородок, вызванное лейкоцитарной инфильтрацией в них, гемостаз в сосудах, выпотевание плазмы в межуточную ткань, плазматическое пропитывание стенок кровеносных сосудов (рис. 1б). Также, на 3 сутки в сосудах встречались явления микротромбоза. Возможно, это происходило вследствие того, что эндотелий сосудов легких наиболее часто повреждается вирусами гриппа [9, 10]. Развитие воспалительного процесса, хорошо визуализируется уже к 3-им суткам, а к 7-м суткам воспаление принимает генерализованный характер. На 7-е сутки эксперимента, в результате развития воспалительного процесса, выявлялся фиброз. На гистологических препаратах легкого мышей установлено повреждение сосудистых стенок, в результате разрушения эндотелиальной выстилки, а также, их плазматическое пропитывание. В строме органа обнаруживались многочисленные кровоизлияния и очаги некроза (рис. 1с). В просветах альвеол наблюдалось накопление слизи.

Несмотря на отсутствие детекции вируса в легких инфицированных животных на 10-е сутки с помощью молекулярно-биологических методов, признаки интерстициальной пневмонии сохранялись. Визуально увеличилось число сливных некрозов, при этом, количество слизи в легких уменьшилось (рис. 1д).

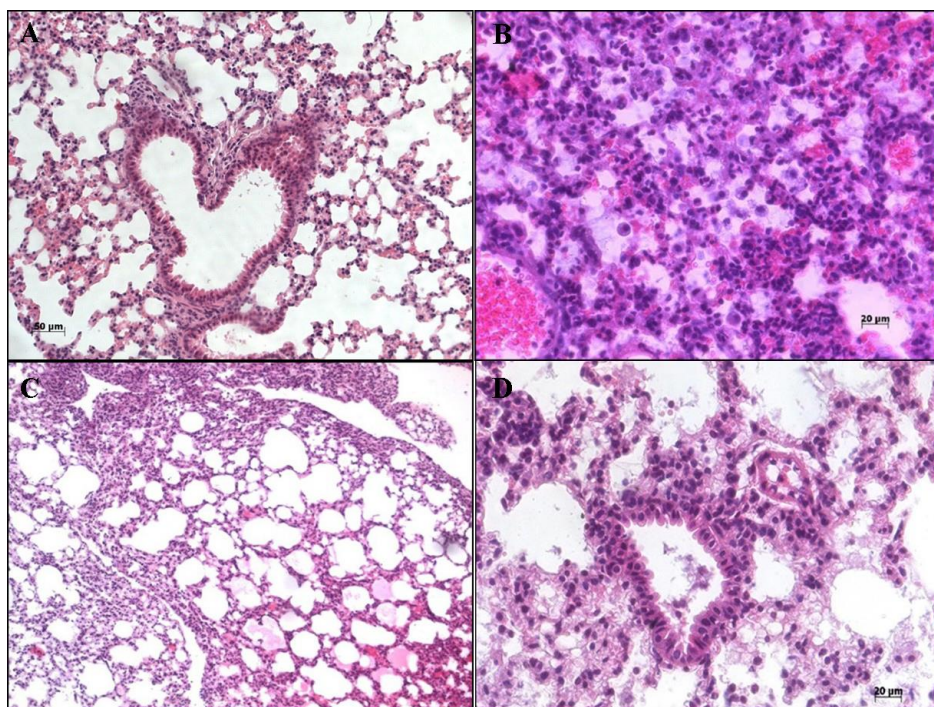


Рис. 1.

а. Фрагмент легкого интактной мыши. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ок. $\times 10$, об. $\times 20$

б. Фрагмент легкого экспериментальной мыши через 3-е суток после инфицирования штаммом ВГ А/Caspian seal/Russia/T1/2012 (H4N6). Отчетливо видны утолщение альвеолярных перегородок, лейкоцитарная инфильтрация, кровенаполненность сосудов. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ок. $\times 10$, об. $\times 40$.

с. Фрагмент легкого экспериментальной мыши через 7 суток после инфицирования штаммом ВГ А/Caspian seal/Russia/T1/2012 (H4N6). В строме органа видны многочисленные кровоизлияния и очаги некроза, в просветах альвеол наблюдается накопление слизи. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ок. $\times 10$, об. $\times 10$

д. Фрагмент легкого экспериментальной мыши через 10 суток после инфицирования штаммом ВГ А/Caspian seal/Russia/T1/2012 (H4N6). Отмечаются признаки интерстициальной пневмонии, увеличение числа слизистых некрозов, уменьшение количества слизи в воздухоносных структурах легкого. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ок. $\times 10$, об. $\times 20$.

Вирius гриппа птиц является большой проблемой во всем мире, прежде всего, в виду того, что он способен преодолевать межвидовой барьер. Преодолевая межвидовой барьер от птиц к млекопитающим, ВГА не всегда может быстро адаптироваться и распространяться среди особей нового вида хозяина. Если это происходит, возникает новый штамм, способный вызывать эпидемию или даже пандемию в человеческой популяции [5]. Исследования последних лет показали, что особенностью туленей является способность быть инфицированными как человеческими штаммами, так и вирусом гриппа птиц. Данный факт обусловлен наличием обоих типов сиаловых рецепторов SA 2,6Gal и SA 2,3Gal в тканях, в том числе, респираторного

тракта этих животных [7]. Патологические изменения в тканях воздухоносных путей, вызываемые разными субтипами вируса гриппа у людей и животных, зависят от вирулентности конкретного штамма и реакции организма хозяина. Все вирусы гриппа, способные вызывать инфекцию у млекопитающих, инфицируют эпителий верхних дыхательных путей и бронхиол, однако высоковирулентные штаммы (2009H1N1, H5N1), как правило, вдобавок способны заражать пневмоциты и альвеолярные макрофаги. Локализация и распространение воспаления зависит от того, клетки каких тканей респираторного тракта способны поражать те или иные штаммы вируса гриппа. Так, низковирулентные штаммы

(сезонные H3N2 и H1N1) вызывают, в первую очередь, воспаление, застойные явления и некроз эпителиальных клеток в крупных воздухоносных путях (трахея, бронхи и бронхиолы). Тогда как, высоковирулентные штаммы (2009H1N1, H5N1), наряду с перечисленными патологическими изменениями, способны поражать более обширные участки респираторного тракта и вызывать воспалительные процессы в альвеолах. В некоторых случаях, это приводит к серьезным повреждениям стенок данных структур [11, 12].

При экспериментальном заражении A/Caspian seal/Russia/T1/2012(H4N6) уже на 3 сутки наблюдали воспалительный процесс

на всех уровнях организации органа.

Выводы

Таким образом, результаты, полученные в ходе исследования, показали, что A/Caspian seal/Russia/T1/2012(H4N6), выделенный от каспийского тюленя, способен реплицироваться в легких мышей линии Balb/C при экспериментальном инфицировании без предварительной адаптации путем пассирования. При этом он вызывает серьезные патологические изменения в тканях исследуемого органа. Полученные результаты свидетельствуют о значительном патогенном потенциале вируса гриппа птиц H4N6-субтипа в отношении млекопитающих.

Библиографический список:

- Webster R.G. Evolution and ecology of influenza A viruses / R.G. Webster, W.J. Bean, O.T. Gorman, T.M. Chambers, Y. Kawaoka // *Microbiol. Rev.* – 1992. – #56. – P. 152.
- Claas E.C. Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus / E.C. Claas, A.D. Osterhaus, R. van Beek, J.C. De Jong, G.F. Rimmelzwaan, D.A. Senne, S. Krauss, K.F. Shortridge, R.G. Webster // *The Lancet.* – 1998. – №9101. – P. 472-477.
- Mandler J.I. Derivation of the nucleoproteins (NP) of influenza A viruses isolated from marine mammals / J.I. Mandler, O.T. Gorman, S. Ludwig, E. Schroeder, W.M. Fitch, R.G. Webster, C. Scholtissek // *Virology.* – 1990. – №176. – P. 255-261.
- Runstadler J. Connecting the study of wild influenza with the potential for pandemic disease / J. Runstadler, N. Hill, I. Hussein, W. Puryear, M. Kech // *Infect Genet Evol.* – 2013. – №17. – P. 162-187.
- Reperant L.A. Avian influenza viruses in mammals / L.A. Reperant, G.F. Rimmelzwaan, T. Kuiken // *Rev Sci Tech.* – 2009. – №28. – P. 137-59.
- Фауна Каспийского моря / Ф.М. Шакирова, канд. биол. наук, по материалам кн. А.Г. Касымова «Каспийское море», 1987 – Режим доступа к журналу: http://www.caspinfo.org/ru/library/books/book_004/04.shtml
- Anthony S.J. Emergence of fatal avian influenza in New England harbor seals / S.J. Anthony, J.A. St. Leger, R. Pugliares // *mBio.* – 2012. – №3(4):e00166-12. doi:10.1128/mBio.00166-12.
- Методические рекомендации «Организация мониторинга заносов и распространения гриппа птиц в природных условиях на территории Российской Федерации» (Утверждены 26 декабря 2008 г. N 01/15701-8-34) [<http://docs.cntd.ru/document/1200075226>].
- Ковнер А.В. Морфофункциональные изменения эндотелиоцитов сосудов легких при гриппе A/H5N1 A/goose/Krasnoozerskoye/627/05 у мышей / А.В. Ковнер, О.В. Потапова, В.А. Шкурупий // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* – 2012. – Т. 154. – №10. – С. 472-475.
- Шестопалова Л.В. Структурные изменения легких у мышей, инфицированных вирусом гриппа птиц H5N1 субтипа / Л.В. Шестопалова, В.А. Шкурупий, Т.В. Шаркова и др. // *Вестник НГУ, серия биология, клиническая медицина* – 2008. – Т.6. – №3. – Ч. 2. – С. 3-10.
- Jeannette Guarnier and Reynaldo Falco'n-Escobedo. Comparison of the Pathology Caused by H1N1, H5N1, and H3N2 Influenza Viruses. *Archives of Medical Research.* – 2009. – №40 – P. 655-661.
- Zhou J.J. Infection and replication of avian influenza H5N1 virus in an infected human / J.J. Zhou, D.Y. Fang, J. Fu, J. Tian, J.M. Zhou, H.J. Yan, Y. Liang, L.F. Jiang // *Virus Genes.* – 2009. – №39. – P. 76-80. doi: 10.1007/s11262-009-0365-y. Opub 2009 May 15.

References:

- 1 – 5 Vide supra.
- Fauna Kaspiskogo morya [The Fauna of the Caspian sea] / F.M. Shakirova, kand. biol. nauk, po materialam kn. A.G. Kasyimova «Kaspiskoe more», 1987 – Rezhim dostupa k zhurnal: http://www.caspinfo.org/ru/library/books/book_004/04.shtml
- 7 Vide supra.
- Metodicheskie rekomendatsii: Organizatsiya monitoringa zanosov i rasprostraneniya grippa ptits v prirodnykh usloviyakh na territorii Rossiyskoy Federatsii [Organization of monitoring of drifts and spread of avian influenza in natural conditions on the territory of the Russian Federation] (Utverzhdeny 26 dekabrya 2008 g. N 01/15701-8-34) Rezhim dostupa: <http://docs.cntd.ru/document/1200075226>.
- Kovner A.V. Morfofunktsionalnyie izmeneniya endoteliotsitov sosudov legkih pri grippe A/H5N1 A/goose/Krasnoozerskoye/627/05 u myishey [Morphological and functional changes of endothelial cells of blood vessels of the lungs in influenza A/H5N1 A/goose/Krasnoozerskoye/627/05 in mice] / A.V. Kovner, O.V. Potapova, V.A. Shkurupiy // *Bulleten eksperimentalnoy biologii i meditsiny.* – 2012. – Т. 154. – # 10. – С. 472-475.
- Shestopalova L.V. Strukturnyie izmeneniya legkih u myishey, infitsirovannykh virusom grippa ptits H5N1 subtipa [Structural changes in the lungs of mice infected with avian influenza virus subtype H5N1] / L.V. Shestopalova, V.A. Shkurupiy, T.V. Sharkova i dr. // *Vestnik NGU, seriya biologiya, klinicheskaya meditsina* – 2008. – Т.6. – #3. – Ч. 2. – С. 3-10.
- 11 – 12 Vide supra.

**Gulyaeva M.A., Alekseev A.Yu., Sharshov K.A., Sivay M.V., Shestopalov A.M.
Shestopalova L.V.**

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNG TISSUE IN MICE BALB/C IN
EXPERIMENTAL INFECTION WITH AVIAN INFLUENZA H4N6, ISOLATED
FROM THE CASPIAN SEAL (PHOCA CASPICA)**

Key Words: influenza virus, the Caspian seal, pathological changes, H4N6, light, mouse model, mammals, interspecies transmission

Abstract: Infections caused by the avian influenza virus are a serious problem of veterinary and medicine. It is well known that the natural reservoir of most subtypes of influenza virus are wild waterfowl. It is believed that the cause of influenza pandemics is the penetration of new subtype virus or some of its genes from the natural reservoir. In this regard, it is important to explore the insufficiently known reservoirs, such as marine mammals that are closely in contact with wild birds. In the present study, as a result of monitoring conducted by the Caspian seal population on the coast of the Caspian Sea, located in the European part of Russia, it has been allocated a new avian influenza virus strain of subtype H4N6. The biological properties of the new isolated virus was studied in mice (Balb/c). It has been shown that the strain H4N6 is capable of replicating in the lungs and cause disease in experimental mice. By light microscopy have been revealed pathological changes in lung tissues of experimental group of mice compared with controls. Thus, the most likely that avian influenza virus H4N6, has overcome the species barrier and infect the Caspian seal (*Phoca caspica*), has the ability to replicate in the lungs of mice and cause their pathological changes.

Сведения об авторах:

Гуляева Марина Александровна, аспирант ФГБНУ научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины; дом 2, ул. Тимакова, г. Новосибирск, Россия, 630117; старший преподаватель кафедры физиологии ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет» (Новосибирский государственный университет); д. 2, ул. Пирогова, г. Новосибирск, 630090; тел.: +79529136513. e-mail: mgulyaeva@gmail.com

Алексеев Александр Юрьевич, канд. биол. наук, старший научный сотрудник ФГБНУ научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины; дом 2, ул. Тимакова, г. Новосибирск, Россия, 630117; e-mail: Al-AlexOK@ngs.ru

Шаршов Кирилл Александрович, канд. биол. наук, старший научный сотрудник ФГБНУ научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины; дом 2, ул. Тимакова, г. Новосибирск, Россия, 630117; e-mail: sharshov@yandex.ru

Сивай Мария Владимировна, канд. биол. наук, старший научный сотрудник ФГБНУ научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины; дом 2, ул. Тимакова, г. Новосибирск, Россия, 630117; e-mail: sivaym@gmail.com

Шестопалов Александр Михайлович, доктор биол. наук, профессор, ВРИО директора ФГБНУ научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины; дом 2, ул. Тимакова, г. Новосибирск, Россия, 630117; e-mail: shestopalov2@ngs.ru

Шестопалова Лидия Владимировна, доктор биол. наук, профессор кафедры физиологии ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет» (Новосибирский государственный университет; НГУ); дом 2, ул. Пирогова, г. Новосибирск, Россия, 630090; e-mail: lidia_v@list.ru

Author affiliation:

Gulyaeva Marina Aleksandrovna, postgraduate student of the FSBSI of Research Institute of clinical and experimental Medicine; h. 2, Timakova str., Novosibirsk city, Russia, 630117; Senior Lecturer Department of Physiology of FSAEI of HPE «National Research Novosibirsk State University» (Novosibirsk State University); h. 2 Pirogova str., Novosibirsk city, Russia, 630090; phone: +7(952)913-65-13. e-mail: mgulyaeva@gmail.com

Alekseev Alexander Yurevich, Ph. D. in Biology, Senior Researcher of the FSBSI of Research Institute of clinical and experimental Medicine; h. 2, Timakova str., Novosibirsk city, Russia, 630117; e-mail: Al-AlexOK@ngs.ru

Sharshov Kirill Aleksandrovich, Ph. D. in Biology, Senior Researcher of the FSBSI of Research Institute of clinical and experimental Medicine; h. 2, Timakova str., Novosibirsk city,

Russia, 630117; e-mail: sharshov@yandex.ru

Sivai Maria Vladimirovna, Ph. D. in Biology, Senior Researcher of the FSBSI of Research Institute of clinical and experimental Medicine; h. 2, Timakova str., Novosibirsk city, Russia, 630117, Russia; e-mail: sivaym@gmail.com

Shestopalov Alexander Mikhailovich, D. Sc in Biology, Professor, Acting Director of the FSBSI of Research Institute of clinical and experimental Medicine; h. 2, Timakov str., Novosibirsk city, Russia, 630117; e-mail: shestopalov2@ngs.ru

Shestopalova Lydia Vladimirovna, D. Sc in Biology, Professor of Department of Physiology of the FSAEI of HPE «National Research Novosibirsk State University» (Novosibirsk State University); h. 2, Pirogova str., Novosibirsk, Russia, 630090; e-mail: lidia_v@list.ru

УДК 619:616.995

Беспалова Н.С., Степкин Ю.И., Катков С.С.

ЗНАЧЕНИЕ ДОМАШНИХ ПЛОТОЯДНЫХ В ПОДДЕРЖАНИИ ТОКСОПЛАЗМОЗА НА ТЕРРИТОРИИ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: протозоозы, токсоплазмоз, зоонозы, эпидемиология, человек, эпизоотология, кошки, собаки, серологическая диагностика

Резюме: В работе представлены новые данные по эпизоотологии и эпидемиологии одного из опасных зоонозов протозойной этиологии – токсоплазмоза на территории Воронежской области. Исследования, проведенные авторами, позволили установить, что из 400 обследованных разными серологическими методами кошек, антитела к токсоплазме по результатам РСК выявлены у 84 животных, что составило 21%; по ИФА – 210 (52,5%). У 70 животных (17,5%) уровень специфических антител составил 1:128. Из 120 проб сывороток крови, полученных от собак и исследованных по РСК, антитела были выявлены в 20 случаях (16,7%), по ИФА – 36%. У 30% животных уровень антител составил 1:128. Ретроспективный анализ эпидемиологической ситуации показал, что из 116014 обследованных лиц – 51516 (40,3%) оказались серопозитивными в отношении токсоплазм. Из них – 45,6% женщин и 29,7% мужчин. Было установлено плавное нарастание экстенсивности инвазии с возрастом. Дети до 10 лет имели антитела к токсоплазме в 12,3% случаях, молодые люди в возрасте от 11 до 20 лет – в 18,5%, от 21 до 30 лет – в 27,3%, лица от 30 и старше – в 41,9%.

Введение

Токсоплазмоз – протозойное природно-очаговое антропозоонозное заболевание, вызываемое внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, протекающее обычно бессимптомно и сопровождающееся тяжелыми необратимыми изменениями во многих органах и тканях. Диагностика токсоплазмоза затруднена многообразием клинических проявлений, которое обусловлено местом локализации токсоплазм в организме в каждом отдельном случае. Токсоплазмоз является одной из причин врожденных аномалий, мертворождений и са-

мопроизвольных аборт [1].

Всемирная организация здравоохранения рассматривает токсоплазмоз как важную проблему медицины и ветеринарии. Болезнь регистрируется во всех странах мира. Зараженность токсоплазмами кошек и собак, сельскохозяйственных животных и человека в той или иной степени выявлена в большинстве стран Европы, Америки, Африки и Азии. Например, в естественных условиях в США до 64% кошек имеют антитела к токсоплазме. Установлено, что примерно у 25-30% населения земного шара выявляются антитела к токсо-