

УДК 619:616.98:636.2

Тамбиев Т.С., Тазаан А.Н., Бывайлов В.П., Кошляк В.В.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ СМЕШАННЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

**Ключевые слова:** смешанные инфекции, эпизоотический процесс, ассоциативные болезни, условно-патогенные бактерии, желудочно-кишечные заболевания, телята

**Резюме:** Целью данной работы являлось изучение особенностей эпизоотического процесса и эпизоотической ситуации по ассоциативным желудочно-кишечным заболеваниям бактериальной этиологии молодняка сельскохозяйственных животных, в частности телят, в Ростовской области. При проведении эпизоотологических исследований установили, что основным резервуаром и источником возбудителей смешанных инфекций является крупный рогатый скот, реже свиньи. Изучение распространения желудочно-кишечных микстинфекций показало, что за последние годы они регистрировались в Ростовской области постоянно, в основном в административных районах с повышенной антропогенной нагрузкой. При этом данное заболевание носит стационарный характер, периодически проявляясь в одних и тех же хозяйствах в виде массовых эпизоотических вспышек среди молодняка первых дней – недель жизни, характеризуется высоким процентом заболеваемости и летальности. Анализ удельного веса ассоциативных желудочно-кишечных инфекций за последние 5 лет показал, что они занимают 4 место среди всей бактериальной патологии крупного рогатого скота, и их доля составляет 9,3%. При этом обнаружена ярко выраженная сезонность заболевания. Большинство случаев возникновения микстинфекций у телят приходится на период с ноября по март с пиком в феврале.

### Введение

Одной из основных проблем в животноводстве остается получение и выращивание молодняка сельскохозяйственных животных. Для улучшения воспроизводства стада необходимо не только получение полноценного приплода и его сохранность, но и интенсификация выращивания молодняка с одновременным увеличением среднесуточных привесов при наименьших затратах средств и труда [1-3].

Ростовская область – регион, характеризующийся стойким развитием животноводства. Однако массовые желудочно-кишечные заболевания представляют собой значительную проблему для многих сельскохозяйственных предприятий области, особенно, крупных промышленных комплексов с концентрацией громадного количества поголовья на ограниченной производственной площади и отсутствием активного мочина. Они наносят большой экономический ущерб отрасли животноводства из-за высокого падежа, недополучения продукции и материальных затрат, связанных с ликвидацией болезни [2-5].

Многочисленными исследованиями доказано, что указанные заболевания в основном имеют полифакторную природу и зачастую протекают по типу смешанных

инфекций [2, 5-9]. Из бактериальных факторов первостепенную роль в развитии смешанных желудочно-кишечных болезней, как правило, играют эшерихии в сочетании с другими условно-патогенными микроорганизмами, действие которых проявляется на фоне пониженной резистентности организма животных [5, 10-12].

В настоящее время для лечения и профилактики смешанных желудочно-кишечных инфекций используются различные средства и методы. Но, несмотря на их применение, заболеваемость и летальность сельскохозяйственных животных по-прежнему высокие. Многие вопросы эпизоотологии изучены недостаточно и требуют более глубокого и детального исследования [2, 5].

### Материалы и методы исследований

Работа выполнялась с 2012 по 2015 гг. на кафедре паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и эпизоотологии Донского государственного аграрного университета.

Для более детальной характеристики эпизоотического процесса, с целью изучения эпизоотической ситуации в Ростовской области по ассоциативным желудочно-кишечным инфекциям молодняка сельскохо-

зайственных животных и телят, в частности, проведены статистические исследования и ретроспективный эпизоотологический анализ на основании собственных наблюдений, данных учета и отчетности ГУРО «Ростовская областная ветеринарная лаборатория» и Управления ветеринарии Администрации Ростовской области, взятых за период с 2010 по 2014 гг.

В работе использован комплексный эпизоотологический подход согласно «Методическим указаниям по эпизоотологическому исследованию» (1987) и другим более современным методикам.

**Результаты и обсуждение**

Ростовской область – регион со сложной эпизоотической обстановкой по инфекционным болезням животных. По данным статистической отчетности ГУРО «Ростовская областная ветеринарная лаборатория» за период с 2010 по 2014 год на

территории области было зарегистрировано 24 инфекционных заболевания крупного рогатого скота, из них бактериальной этиологии – 12.

При проведении ретроспективного анализа уровня заболеваемости крупного рогатого скота инфекционными болезнями в сравнительном аспекте и динамике за последние 5 лет установлено, что в Ростовской области из бактериальных инфекций наиболее широко и интенсивно представлены бруцеллез (24,8%) и колибактериоз (23,3%). Затем по распространению идут стафилококкоз (11,6%); смешанная желудочно-кишечная инфекция (9,3%); некробактериоз (7,0%); пастереллез (6,2%); псевдомоноз (5,4%); стрептококкоз (4,7%) и сальмонеллез (3,9%). Регистрировались также инфекционная энтеротоксемия, злокачественный отек и сибирская язва. Их доля незначительная и составляет в сумме 3,9% (рис. 1).

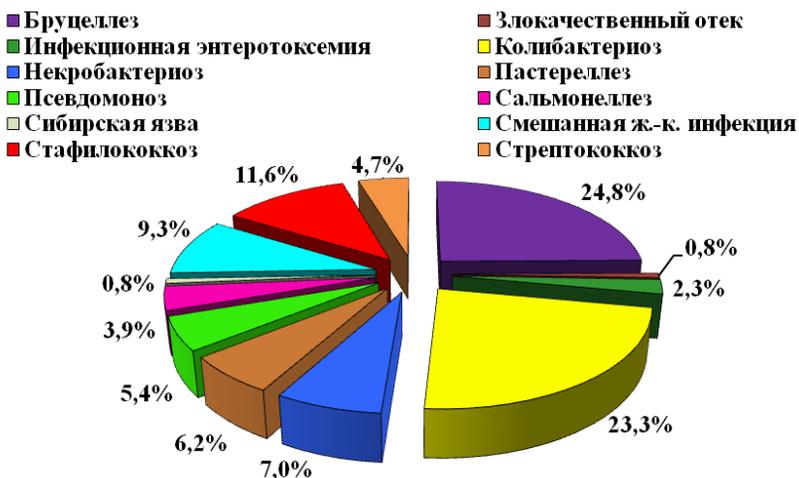


Рис. 1. Модель нозологического профиля бактериальной патологии крупного рогатого скота в Ростовской области за период с 2010 по 2014 гг.

Анализ удельного веса ассоциативных желудочно-кишечных инфекций за последние 5 лет показал, что они занимают 4 место среди всей бактериальной патологии крупного рогатого скота, и их доля составляет 9,3%.

По результатам собственных исследований установлено, что предрасполагающими факторами для развития заболевания являются: снижение общей резистентности и иммунологической реактивности организма животных в результате воздействия различных стресс-факторов; широкое и бесконтрольное применение анти-

бактериальных препаратов, приводящее к накоплению в окружающей среде антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов; несоблюдение ветеринарно-санитарных, зоотехнических и зоогигиенических правил кормления и содержания скота; нарушение состава нормальной и активизация условно-патогенной микрофлоры в желудочно-кишечном тракте – дисбактериоз и др.

При исследовании резервуара и источников возбудителей желудочно-кишечных микстинфекций в животноводческих хозяйствах Ростовской области за период

с 2010 по 2014 гг. установлено, что наиболее часто данное инфекционное заболевание регистрируется у крупного рогатого скота (40%), реже – у свиней (33,3%). Доля остальных видов животных незначительная и составляет в сумме 26,7%. Это свидетельствует о том, что наиболее напряженная обстановка по ассоциативным же-

лудочно-кишечным инфекциям сложилась в хозяйствах, специализирующихся на получении и выращивании телят. Крупный рогатый скот наиболее часто заболевает смешанными желудочно-кишечными болезнями и является основным резервуаром данной инфекционной патологии в Ростовской области (рис. 2).



Рис. 2. Распространение смешанных желудочно-кишечных инфекций по видам животных в Ростовской области за период с 2010 по 2014 гг.

Основными источниками ассоциативных желудочно-кишечных инфекций молодняка крупного рогатого скота являются больные и переболевшие телята, выделяющие возбудителей во внешнюю среду с фекалиями, а также коровы, больные маститами и эндометритами, выделяющие условно-патогенные бактерии с молоком и половыми истечениями. Факторы передачи – инфицированные окружающие предметы, воздух, корм, вода, инвентарь, руки и спецодежда обслуживающего персонала, а также грызуны. Наиболее частый путь заражения алиментарный, реже аэрогенный. Не исключена возможность внутриутробного инфицирования плодов. Больные животные и бактерионосители выделяют в окружающую среду большое количество условно-патогенных энтеробактерий, что приводит к массовой контаминации ими животноводческих помещений в неблагополучных хозяйствах. Причем вирулентность штаммов повышается при многократных пассажах через восприимчивых телят.

Изучение распространения смешанных желудочно-кишечных инфекций телят показало, что за последние годы они регистрировались в Ростовской области постоянно в основном в административных районах, характеризующихся повышенной ан-

тропогенной нагрузкой, то есть сосредоточенных недалеко от крупных городов или с высокой плотностью населения. Чаше всего желудочно-кишечные микстинфекции выявлялись в Азовском, Багаевском, Матвеево-Курганском, Мясниковском, Неклиновском, Октябрьском (сельском) и других районах.

Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции регистрируются в хозяйствах различных форм собственности. При этом они в основном имеют стационарный характер, и периодически проявляются в одних и тех же хозяйствах в виде эпизоотических вспышек на протяжении ряда лет. Смешанные инфекции поражают молодняк различных половозрастных групп, но наиболее часто новорожденных телят. За период с 2010 по 2014 гг. массовое заболевание новорожденного молодняка неоднократно регистрировалось в таких хозяйствах как СПК Колхоз «Колос», СПК Колхоз «Родина», ООО «Вера» Матвеево-Курганского района; ФГУП Учхоз «Донское» Октябрьского района, ОАО Агрофирма «Кагальницкая» Кагальницкого района. Из особенностей болезни следует отметить быстроту его распространения среди поголовья, высокую заболеваемость и летальность телят первых дней жизни. По мере увеличения возраста молодняка от-

мечается снижение летальности.

При изучении эпизоотической ситуации по ассоциативным желудочно-кишечным болезням молодняка крупного рогатого скота на территории Ростовской области нами был проведен анализ годовой динамики заболеваемости телят микстинфекциями за период с 2010 по 2014 гг. Установлено, что заболевание регистрируется круглый год. Однако большинство случаев возникновения болезни приходится на период с ноября по март, с пиком в феврале. Это объясняется тем, что на многих молочно-товарных фермах области именно в это время происходят наиболее массовые отелы, а значит появляются восприимчивые животные – одно из главных звеньев эпизоотического процесса. Кроме того, в эти месяцы стельные коровы и нетели испытывают наибольший недостаток в кормах витаминов, макро- и микроэлементов. Это зачастую приводит к рождению ослабленного и гипотрофичного молодняка, неспособного противостоять на фоне неблагоприятных условий окружающей среды (холод, сырость) воздействию условно-патогенных микроорганизмов, являющихся возбудителями смешанных желудочно-кишечных инфекций.

**Выводы и заключение**

При изучении эпизоотического процес-

са при желудочно-кишечных микстинфекциях бактериальной этиологии в Ростовской области установили:

1. Основным резервуаром и источником возбудителей ассоциативных желудочно-кишечных инфекций является крупный рогатый скот, реже – свиньи.
2. Анализ удельного веса смешанных желудочно-кишечных болезней за последние 5 лет показал, что они занимают 4 место среди всей бактериальной патологии крупного рогатого скота, и их доля составляет 9,3%.
3. Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции в основном регистрируются в административных районах с повышенной антропогенной нагрузкой, расположенных вблизи крупных городов и с высокой плотностью населения.
4. Заболевание во многих хозяйствах носит стационарный характер, периодически проявляясь в виде массовых эпизоотических вспышек, чаще среди новорожденного молодняка; характеризуется высоким процентом заболеваемости и летальности.
5. Смешанные желудочно-кишечные инфекции телят регистрируются круглый год, однако отмечена ярко выраженная сезонность болезни. Большинство случаев заболевания регистрируется с ноября по март с пиком в феврале.

**Библиографический список:**

1. Ерина Т.А. Микробиоценоз кишечника и иммунный статус новорожденных телят с разным морфофункциональным развитием и их коррекция: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Т.А. Ерина. – Воронеж, 2015. – 23 с.
2. Тамбиев Т.С. Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции молодняка свиней / Т.С. Тамбиев, Л.А. Малышева, Е.В. Колотова, В.В. Кошляк, А.Н. Тазаян. – пос. Персиановский, 2015. – 180 с.
3. Аксенова П.В. Основные проблемы воспроизводства крупного рогатого скота в Ростовской области и пути их решения / Аксенова П.В., Ермаков А.М., Грушевский И.Ю. // Ветеринарная патология. – 2013. – №3 (45). – С. 108–115.
4. Компанченко А.С. Колибактериоз (эшерихиоз) телят в Ростовской области (эпизоотология, диагностика, профилактика, меры борьбы): автореф. дис. ... канд. вет. наук / А.С. Компанченко. – Ставрополь, 2005. – 22 с.
5. Тамбиев Т.С. Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции молодняка свиней (эпизоотология, диагностика, профилактика, меры борьбы): автореф. дис. ... канд. вет. наук / Т.С. Тамбиев. – п. Персиановский, 2012. – 22 с.
6. Симанова И.Н. Анализ заболеваемости молодняка крупного рогатого скота в хозяйствах Вологодской области / И.Н. Симанова // Ветеринарный врач. – 2015. – №1. – С. 19–24.
7. Старцев Н.Ф. Общая, ветеринарно-санитарная и эпизоотологическая характеристика молочного комплекса ЗАО «СКВО» / Н.Ф. Старцев, В.В. Кошляк, О.Н. Ткаченко, М.С. Владыкин, Е.Н. Колесо, А.В. Черепанов, А.Н. Тазаян // Пути научного обеспечения национального проекта по животноводству. Материалы Международной научно-практической дистанционной конференции. – пос. Персиановский, – 2008. – С. 111–113.
8. Молев А.И. Микстинфекции новорожденных телят и основы их профилактики / А.И. Молев, А.А. Блохин // Главные эпизоотологические параметры популяции животных. Сборник научных трудов ФГБОУ ВПО НГСХА, представленных на 2-й сессии Международной научно-практической конференции «Популяционное здоровье животных и эмерджентные инфекции в современных условиях». – Н. Новгород, – 2015. – С. 486–492.
9. Федоров Ю.Н. Этиологическая структура и иммунопрофилактика желудочно-кишечных болезней телят / Ю.Н. Федоров, А.А. Частов // Актуальные проблемы современной ветеринарии. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 65-летию ветеринарной науки Кубани. – Краснодар, – 2011. – Ч.2. – С. 303–309.
10. Брусенцев И.А. Энергосберегающая технология снижения микробной загрязненности в профилактике факторных болезней телят / И.А. Брусенцев, Н.М. Наумов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2015. – №1. – С. 73–76.
11. Тамбиев Т.С. Профилактические и оздорови-

тельные мероприятия при ассоциативной желудочно-кишечной инфекции молодняка крупного рогатого скота / Т.С. Тамбиев, В.В. Кошляк, А.Н. Тазаян, В.П. Бывайлов // Ветеринарная патология. – 2015. – №2 (52). – С. 24–30.

12. Ефанова Л.И. Этиологическая структура фак-

торных инфекций свиней и крупного рогатого скота в хозяйствах ЦЧЗ России / Л.И. Ефанова, О.А. Манжурина, А.В. Степанов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2012. – №6. – С. 71–72.

## References:

1. Yérina T.A. Mikrobiotsenoz kishchey i immunnyy status novorozhdennykh telyat s raznym morfofunktional'nym razvitiem i ikh korrektsiya [Intestinal microbiocenosis and immune status of newborn calves with different morphofunctional development and their correction]: avtoref. dis. ... kand. vet. nauk / T.A. Yérina. – Voronezh, 2015. – 23 s.
2. Tambiev T.S. Assotsiativnye zheludochno-kishcheynye infektsii molodnyaka sviney [Associative gastrointestinal infections of young pigs] / T.S. Tambiev, L.A. Malysheva, E.V. Kolotova, V.V. Koshlyak, A.N. Tazayan. – pos. Persianovskiy, 2015. – 180 s.
3. Aksenova P.V. Osnovnye problemy vosпроизводства крупного рогатого скота в Ростовской области i puti ikh resheniya / Aksenova P.V., Ermakov A.M., Grushvskiy I.Y. // Ветеринарная патология. – 2013. – №3 (45). – С. 108–115.
4. Kompanchenko A.S. Kolibakterioz (esherikhioz) telyat v Rostovskoy oblasti (epizootologiya, diagnostika, profilaktika, mery bor-by) [Colibacillosis (escherichiosis) calves in the Rostov region (epizootology, diagnosis, prevention, control measures)]: avtoref. dis. ... kand. vet. nauk / A.S. Kompanchenko. – Stavropol', – 2005. – 22 s.
5. Tambiev T.S. Assotsiativnye zheludochno-kishcheynye infektsii molodnyaka sviney (epizootologiya, diagnostika, profilaktika, mery bor-by) [Associative gastrointestinal infections of young pigs (epizootology, diagnosis, prevention, control measures)]: avtoref. dis. ... kand. vet. nauk / T.S. Tambiev. – p. Persianovskiy, – 2012. – 22 s.
6. Simanova I.N. Analiz zabolevaemosti molodnyaka крупного рогатого скота v khozyaystvakh Vologodskoy oblasti [Analysis of calves sickness rate in farms of Vologda region] / I.N. Simanova // Ветеринарный врач. – 2015. – №1. – С. 19–24.
7. Startsev N.F. Obshchaya, veterinarno-sanitarnaya i epizootologicheskaya kharakteristika molochного комплекса ЗАО «СКВО» [General, veterinary, sanitary and epidemiological characteristics of the dairy complex CJSC «SKVO»] / N.F. Startsev, V.V. Koshlyak, O.N. Tkachenko, M.S. Vladykin, E.N. Koleso, A.V. Cherepanov, A.N. Tazayan // Puti nauchного obespecheniya natsional-nogo proekta po zhivotnovodstvu. Materialy Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy distantsionnoy konferentsii. – pos. Persianovskiy, – 2008. – С. 111–113.
8. Molev A.I. Mikstinfektsii novorozhdennykh telyat i osnovy ikh profilaktiki [Newborn calf mixed infections and their prevention] / A.I. Molev, A.A. Blokhin // Glavnye epizootologicheskie parametry populyatsii zhivotnykh. Sbornik nauchnykh trudov FGBOU VPO NGSKhA, predstavlenykh na 2-y sessii Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Populyatsionnoe zdorov'e zhivotnykh i emerdzhentnye infektsii v sovremennykh usloviyakh». – N. Novgorod, – 2015. – С. 486–492.
9. Fedorov Y.N. Etiologicheskaya struktura i immunoprofilaktika zheludochno-kishcheynykh bolezney telyat [Etiological structure and immune prevention of gastrointestinal diseases of calves] / Y.N. Fedorov, A.A. Chastov // Aktual'nye problemy sovremennoy veterinarii. Materialy mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 65-letiyu veterinarnoy nauki Kubani. – Krasnodar, – 2011. – Ch. 2. – С. 303–309.
10. Brusentsev I.A. Energoberegayushchaya tekhnologiya snizheniya mikrobnoy zagryaznennosti v profilaktike faktornykh bolezney telyat [Energy-saving technology to microbial contamination reduce in the prevention of factor diseases of calves] / I.A. Brusentsev, N.M. Naumov // Vestnik Kurskoy gosudarstvennoy sel'skokhozyaystvennoy akademii. – 2015. – №1. – С. 73–76.
11. Tambiev T.S. Profilakticheskie i ozdorovitel'nye meropriyatiya pri assotsiativnoy zheludochno-kishcheynoy infektsii molodnyaka крупного рогатого скота [Preventive and sanitary measures against associated gastrointestinal infection in young bovine cattle] / T.S. Tambiev, V.V. Koshlyak, A.N. Tazayan, V.P. Byvaylov // Ветеринарная патология. – 2015. – №2 (52). – С. 24–30.
12. Efanova L.I. Etiologicheskaya struktura faktornykh infektsiy sviney i крупного рогатого скота v khozyaystvakh TsChZ Rossii [Etiological structure of factor infections of pigs and cattle in the farms of Central Chernozem zone of Russia] / L.I. Efanova, O.A. Manzhurina, A.V. Stepanov // Vestnik Kurskoy gosudarstvennoy sel'skokhozyaystvennoy akademii. – 2012. – №6. – С. 71–72.

**Tambiev T.C., Tazayan A.N., Byvaylov V.P., Koshlyak V.V.**

## FEATURE OF EPIZOOTIC PROCESS WITH MIXED GASTROINTESTINAL INFECTIONS OF BACTERIAL ETIOLOGY IN ROSTOV REGION

**Key Words:** mixed infections, epizootic process, associative disease, opportunistic bacteria, gastrointestinal disease, calves.

**Abstract:** The aim of this work was to study the characteristics of the epizootic and epidemic situation of associative gastrointestinal diseases bacterial etiology of young farm animals, especially calves, in the Rostov region. During the epizootic studies have found that cattle, and rarely pigs are the main reservoir and the source of mixed infections. The study of the spread of gastrointestinal mixed infection showed that in recent years they have recorded in the Rostov region permanently, mainly in administrative areas with high anthropogenic load. At the same time, the disease has stationary character in nature, periodically appearing in the same farms as a massive epizootic outbreaks among young animals first days their life, and characterized by a high percentage of morbidity and mortality. An analysis

of the proportion of associative gastrointestinal infections over the past 5 years has shown that they occupy the 4th place among all the bacterial disease of cattle, and their share is 9.3%. At the

same time it found a pronounced seasonality of the disease. Most cases of mixed infections in calves lays to the period from November to March with a peak in February.

#### **Сведения об авторах:**

**Тамбиев Тимур Сергеевич**, канд. вет. наук, старший преподаватель кафедры паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и эпизоотологии Донского государственного аграрного университета; пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Россия, 346493; тел.: 8-906-425-61-34; e-mail: tim.tambieff-earl@yandex.ru

**Тазаян Артур Ноярович**, канд. вет. наук, доцент кафедры паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и эпизоотологии Донского государственного аграрного университета; пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Россия, 346493; тел.: 8-909-407-02-50; e-mail: arthyr\_61@mail.ru

**Бывайлов Василий Петрович**, аспирант кафедры биологии, морфологии и вирусологии Донского государственного аграрного университета; пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Россия, 346493; тел.: 8-989-503-83-71; e-mail: strautyn@yandex.ru

**Кошляк Владимир Васильевич**, канд. с.-х. наук, доцент кафедры паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и эпизоотологии Донского государственного аграрного университета; пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Россия, 346493; тел.: 8-908-185-85-75; e-mail: epiz@mail.ru

#### **Author affiliation:**

**Tambiev Timur Sergeevich**, Ph. D. in Veterinary Medicine, Assistant Professor of parasitology, veterinary and sanitary expertise and epizootology Department of Don State Agrarian University; Persianovsky settlement, Oktyabrskiy district, Rostov Region, Russia, 346493; phone: 8-906-425-61-34; e-mail: tim.tambieff-earl@yandex.ru

**Tazayan Arthur Noyarovich**, Ph. D. in Veterinary Medicine, Associate Professor of parasitology, veterinary and sanitary expertise and epizootology Department of Don State Agrarian University; Persianovsky settlement, Oktyabrskiy district, Rostov Region, Russia, 346493; phone: 8-909-407-02-50; e-mail: arthyr\_61@mail.ru

**Byvaylov Vasily Petrovich**, a graduate student of biology, morphology and virology Department of Don State Agrarian University; Persianovsky settlement, Oktyabrskiy district, Rostov Region, Russia, 346493; phone: 8-989-503-83-71; e-mail: strautyn@yandex.ru

**Koshlyak Vladimir Vasilyevich**, Ph. D. in Agriculture, Associate Professor of parasitology, veterinary and sanitary expertise and epizootology Department of Don State Agrarian University; Persianovsky settlement, Oktyabrskiy district, Rostov Region, Russia, 346493; phone: 8-908-185-85-75; e-mail: epiz@mail.ru

УДК 619:616.933:612

**Карташов С.Н., Ключников А.Г., Бутенков А.И.**

## **ВЕКТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ СОБАК, КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БАБЕЗИОЗА У СОБАК В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Ключевые слова:** пироплазмоз собак, бабезиоз собак, скрытый бабезиоз, хронический бабезиоз, носительство бабезий, *B. gibsoni*, *B. Canis*, *B. Vogeli*, векторные инфекции, клинические формы бабезиоза, морфологические особенности бабезиоза.

**Резюме:** Целью исследования было установить наличие носительства бабезиоза у собак на территории Ростовской области, выяснить векторы передачи бабезиоза и виды бабезий, паразитирующих на собаках в данном регионе. По данным зарубежных авторов, носительство может приводить к аутоиммунным анемиям, поражениям почек и развитию фатальной почечной недостаточности. Поставить диагноз методом световой микроскопии таким животным невозможно, и при обычном исследовании в ветеринарной клинике такие диагнозы проходят как криптогенные, а гибель животных связывают с другими причинами. Выяснено, что носительство бабезиоза у собак в Ростовской области в конце периода передачи инвазии составляет 12%, при этом инцидентность носительства *B. canis* составляет 9% от числа всех исследованных животных или 75% — от числа носителей, микст-инвазия *B. canis* и *B. vogeli* составила 4% от числа всех исследованных животных, или 33,3% — от числа всех носителей. В 25% случаев идентифицировать вид бабезии (пироплазмы) не удалось.

### Введение

Бабезиоз собак является широко распространенным во всем мире клинически существенным, трансмиссивным гемопротозойным заболеванием. Только в Ростовской области зараженность собак бабезиозом в период с марта по июнь достигает 35% [1- 4]. В англоязычной литературе на основании величины бабезий при световой микроскопии выделяют «большой» бабезиоз при обнаружении в мазках крови методом световой микроскопии бабезий размерами более 3-5  $\mu\text{m}$ . На сегодняшний день мы знаем, что это такие бабезии (пироплазмы) как *B. canis* и *B. vogeli*. О «малом» бабезиозе говорят при обнаружении в мазках крови бабезий менее 3  $\mu\text{m}$ , это такие бабезии как *B. gibsoni*. Несмотря на кропотливое наблюдение в течение почти ста лет за паразитами в мазках крови, классификация бабезий не шла дальше, чем классификация их по морфологическим особенностям и размерам. С 2000 года при классификации бабезий предпочтительнее отдавать генетическим аспектам возбудителей. При молекулярных исследованиях в основном используют локус субъединицы рибосомального гена 18S рНК для родовых отличий бабезий, поскольку эта часть гена достаточно устойчива к мутациям. Но другие рНК гены, например, цитохрома b и гены, кодирующие белки теплового шока, также использовались для родовой идентификации возбудителей бабезиоза [5-7].

На сегодняшний день установлены зоны распространения бабезиоза собак, имеется всесторонняя и современная карта распространения клещевых инфекций собак Европы, Восточной и Юго-Восточная Азии [2, 8-10]. Как и ожидалось, географическое распространение клещевых инфекций полностью связано с географическим распространением клещей-переносчиков этих заболеваний. Интересно отметить,

что распространение *Babesiagibsoni* не связано с распространением каких-либо клещей, и быстрое глобальное распространение этого возбудителя связано с его уникальной возможностью прямой передачи от больной собаки к здоровой через укусы, минуя какие-либо клещевые векторы [9, 11-13].

До сегодняшнего дня в Российской Федерации световая микроскопия остается единственным методом диагностики бабезиоза у собак. По литературным данным, предел чувствительности световой микроскопии приблизительно 0,01% зараженных паразитами эритроцитов [2]. С 2000 года для диагностики бабезиоза начал активно внедряться метод ПЦР. Методом ПЦР можно обнаружить паразитов при паразитемии 5 бабезий в 1 мкл крови [2, 14]. Группой авторов была проверена чувствительность ПЦР [2, 5, 12] в комплексном исследовании у трех собак. При наличии ДНК бабезий определялось методом ПЦР каждый день после экспериментального заражения. После полного клинического выздоровления, диагностированного по клиническим признакам, на фоне отсутствия увеличения селезенки, нормальной геммограммы и отсутствия бабезий при световой микроскопии на 50 день после пика паразитемии в крови этих собак была обнаружена ДНК бабезий. Данное исследование показывает возможность обнаружения очень незначительного количества ДНК возбудителя методом ПЦР; данный эксперимент, возможно, моделирует ситуацию, сравнимую с хроническим бабезиозом. До сегодняшнего дня нет ясности в клинических последствиях носительства и хронического течения бабезиоза. Имеются данные как о тяжелом прогнозе для животных с таким течением бабезиоза, так и о полном выздоровлении. Имеются сообщения о том, что у большинства собак после незначительных клини-

ческих проявлений заболевания развивается преиммунное состояние, которое может закончиться иммуннообусловленными осложнениями или развитием клинического заболевания в более позднее время. Вместе с тем хроническая инвазия может вообще не иметь никаких последствий для собак, а в неблагополучных районах — даже приводить к устойчивости животных к пироплазмозу [2].

В иностранной литературе достаточно данных по распространению бабезиоза за пределами Российской Федерации. Аналогичных данных по Российской Федерации, а также по распространению носительства бабезий у собак, в доступной отечественной литературе мы не нашли, что и определило цель нашего исследования.

Цель исследования — установить наличие носительства бабезиоза у собак на территории Ростовской области, выяснить векторы передачи бабезиоза и виды бабезий, паразитирующих на собаках в данном регионе.

#### Материалы и методы исследований

Исследования были проведены на 100 собаках, поступивших в клиники Ростовской области в период с начала октября по конец ноября.

Все собаки были клинически здоровы, и у них не ставился диагноз бабезиоз за весь предшествующий весенне-летний период. У животных отбиралась и стабилизировалась EDTA кровь. Исследования на бабезиоз проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией.

Анализ нуклеотидных полноразмерных геномов и участков различных генов бабезий, взятых из базы данных GenBank (NCBI) последовательностей, проводили с применением пакета прикладных программ «BioEdit 6.0». Исходя из нуклеотидного состава геномов бабезий разных видов, нами были выбраны участки 18S рРНК-гена, наиболее консервативные среди известных изолятов. На консервативные участки были рассчитаны родоспецифические праймеры BabspF (5'-GTTGCTTCTTAGAGGGACTTTGG-3') и BabspR (5'-GCTCTAAGCCCTGAGGAGTTTAAG-3'), фланкирующие участок в 282 пары нуклеотидов (п. н.).

Для идентификации вида бабезий исследовалась кровь от собак на присутствие видоспецифических участков гена 18S рРНК. Исходя из диагностической ценности эксперимента для обнаружения кДНК

конкретных видов бабезий, был выбран «стандартный» вариант ПЦР. С этой целью были сконструированы праймеры:

BrosF  
(5'-CTCACCAGGTCAGACAAACG-3')  
и BrosR (5'-GTAGGATTGACAG  
ATTGATAGCTC-3') к *B. rossi*,

BcanF  
(5'-GATTCTTTGGGTGGTGGTGCATG-3')  
и BcanR  
(5'-CGTCTTAGTTGGTGGAGTGAT-3')  
к *B. Canis*

BvogF  
(5'-TGTCTGGTTAATCCGTTAAC-3')  
и BvogR (5'-GAACGAGACCTTA  
ACCTGCTAACT-3') к *B. vogeli*.

Рассчитанные видоспецифические праймеры для выявления к ДНК имели высокую температуру отжига 62-64°C, это позволило объединить два этапа реакции (отжиг и элонгацию) в один. В результате удалось значительно снизить время постановки реакции, что не повлияло на её специфичность и чувствительность. Постановку ПЦР проводили в реакционной смеси стандартного состава с использованием 10 пкМ каждого праймера, 5мкл раствора кДНК с добавлением 3 мМ MgCl<sub>2</sub>.

#### Результаты и обсуждение

Нами были собраны клещи с территории Ростовской области с идентификацией их вида, результаты исследования занесены в таблицу.

Из таблицы видно, что наиболее ожидаемым видом бабезий, распространенным на территории Ростовской области, будет *Babesiacanis*.

Из 100 собак, у которых была отобрана кровь на носительство бабезиоза, у 12 был получен положительный результаты в реакции ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией (рис. 1).

Таким образом, носительство бабезиоза в Ростовской области составило 12%. Наибольшее распространение бабезиоз (пироплазмоз) получил среди таких пород как немецкая овчарка, метисы и таксы, но, учитывая незначительное количество собак, возможно, эта тенденция отображает только высокую распространенность данных пород в Ростовской области. Чтобы точнее ответить на этот вопрос, требуются дополнительные исследования.

Нами были проведены дальнейшие исследования материала, положительного на наличие родовых генов к бабезиям. Все 12 положительных материалов были дополнительно исследованы в реакции ПЦР для

Таблица. Видовой состав иксодофауны Ростовской области

Виды иксодид	Количество особей				Виды бабезий, передаваемые клещами
	Общее		Самцы	Самки	
	абс.	%			
<i>Dermacentormarginatus</i>	3854	70,8	1348	2506	<i>Babesiacanis</i>
<i>Dermacentorpictus</i>	1125	20,7	294	831	<i>Babesiacanis</i>
<i>Hyalommascupense</i>	86	1,6	44	42	<i>Theileriasp.</i>
<i>Hyalommadetrutum</i>	75	1,4	31	44	нет данных
<i>Rhipicephalussanguineus</i>	248	4,6	114	134	<i>Babesiavogeli</i>
<i>Ixodesricinus</i>	53	0,9	28	25	<i>Babesiacanis</i>

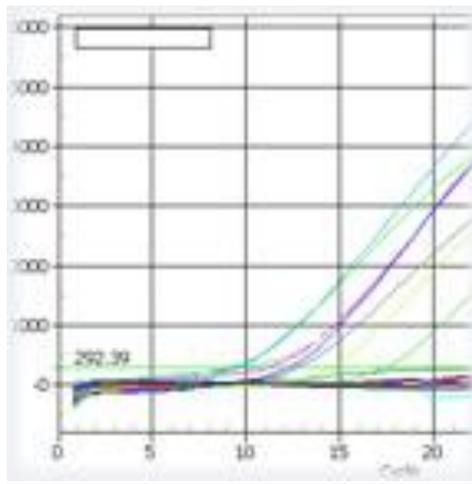


Рисунок 1. По данным ПЦР 12% собак являются носителями бабезий

определения вида возбудителя. Из 12 исследованных положительных материалов клинически здоровых животных положительный тест на *B. Canis* оказался у 9 животных, номера исследования – 1, 7, 15, 28, 29, 33, 35, 44, 56 (рис. 2). Что составило 9 % от числа всех исследованных животных и 75% — от числа всех носителей.

В 4 случаях тест оказался положительным на *B. vogeli*, номера исследования – 1, 15, 33, 35 (рис. 3), что составило 4% от числа всех исследованных животных и 33,3 % — от числа всех носителей.

На *B. rossi* все пробы оказались отрицательными. При этом, как видно из цифро-

вых значений исследования, все животные, зараженные *B. vogeli*, были заражены и *B. canis*. Таким образом, в Ростовской области широко распространена микст-инвазия *B. vogeli* и *B. canis*.

Вместе с тем пробы 10, 39, 95 оказались отрицательными на *B. vogeli*, *B. canis* и *B. rossi*, что указывает, что в Ростовской области распространены не только эти бабезии (пироплазмы), но и другие виды. Мы планируем продолжить исследование и в ближайшее время представить материал о распространении всех видов бабезий на территории Ростовской области.

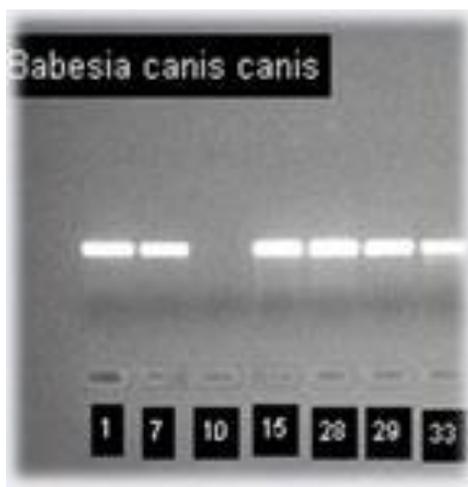


Рисунок 2. Носителями *B. Canis* являются 75% зараженных собак

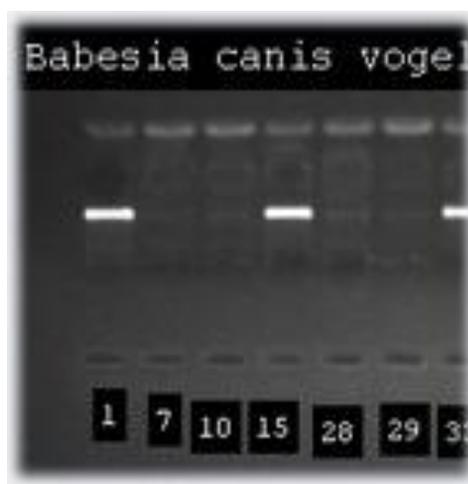


Рисунок 3. Носителями *B. vogeli* являются 33% зараженных собак

### Выводы и заключение

Таким образом, на сегодняшний день бабезиоз (пироплазмоз) собак остается важной клинической проблемой, несмотря на серьезные достижения последних лет в понимании патогенеза этого заболевания. Остаются нерешенными проблемы передачи инфекции, ее патофизиологический механизм, много нерешенных вопросов в диагностике заболевания и терапии этой инвазии, открытыми остаются вопросы профилактики данного заболевания.

В настоящее время выделены неклассифицированные возбудители заболевания, не до конца выявлен ареал распространения, который, по всей видимости, будет продолжать расширяться из-за международного движения собак и расширения

ареала клещей.

Носительство бабезиоза у собак в Ростовской области в конце периода передачи инвазии составляет 12%, при этом инцидентность носительства *B. canis* составляет 9% от числа всех исследованных животных или 75% от числа носителей; микстинвазия *B. canis* и *B. vogeli* составила 4% от числа всех исследованных животных или 33,3% от числа всех носителей. В 25% случаев идентифицировать вид бабезии (пироплазмы) не удалось.

Необходимо напомнить, что, по данным зарубежных авторов, носительство может приводить к аутоиммунным анемиям, поражениям почек и развитию фатальной почечной недостаточности. Поставить диагноз методом световой микроскопии

таким животным невозможно, и при обычном исследовании в ветеринарной клинике такие диагнозы проходят как криптоген-

ные, а гибель животных связывают с другими причинами.

### Библиографический список:

- Peter J Irwin, Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control /4th International Canine Vector-Borne Disease Symposium Seville, Spain. 26–28 March 2009.
- Kjemtrup AM, Wainwright K, Miller M, Penzhorn BL, Carreno RA: Babesiiconradae, sp. nov., a small canine Babesia identified in California. Vet Parasitol 2006, 138:103-111.
- Criado-Fornelio A, Martinez-Marcos A, Buling-Sara A, Barba-Carretero JC: Molecular studies on Babesia, Theileria and Hepatozoon in southern Europe Part I: Epizootiological aspects. VetParasitol 2003, 113:189-201
- deScally MP, Lobetti RG, Reyers F, Humphris D: Are urea and creatinine values reliable indicators of azotaemia in canine babesiosis? J SthAfrVetAssoc 2004, 75:121-124.
- Camacho AT, Pallas E, Gestal JJ, Guiti n FJ, Olmeda AS, Goethert HK, Telford SR: Infection of dogs in north-west Spain with a Babesiamicroti-like agent. VetRec 2001, 149:552-555.
- Matjila PT, Leisewitz AL, Ooshuizen MC, Jongejan F, Penzhorn B: Detection of a Theileria species in dogs in South Africa. VetParasitol 2008, 157:34-40.
- BirkenheuerAJ, Correa MT, Levy MG, BreitschwerdtEB: Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000-2003). J AmVetMedAssoc 2005, 227:942-947.
- Yamasaki M, Inokuma H, Sugimoto C, Shaw S, Aktas M, Yabsley MJ, Yamato O, Maede Y: Comparison and phylogenetic analysis of the heat shock protein 70 gene of Babesia parasites from dogs. VetParasitol 2007, 145:217-227
- Jefferies R, Ryan UM, Jardine J, Broughton DK, Robertson ID, Irwin PJ: Blood, bull terriers and babesiosis: further evidence for direct transmission of Babesiagibsoni in dogs. AustVet J 2007, 85:459-463.
- WulansariR, WijayaA, Ano H, Horii Y, NasuT, Yamane S, Makimura S: Clindamycin in the treatment of Babesiagibsoni infections in dogs. J AmAnimHospAssoc 2003, 39:558-562.
- Lobetti RG, Jacobsen LS: Renal involvement in dogs with babesiosis. J SthAfrVetAssoc 2001, 72: 23-28.
- Suzuki K, WakabayashiH, Takahashi M, Fukushima K, Yabuki A, Endo Y: A possible treatment strategy and clinical factors to estimate the treatment response in Babesiagibsoni infection. J VetMedSci 2007, 69:563-568.
- Vercammen F, de Deken R, Maes L: Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (Babesiacanis) with doxycycline. VetParasitol 1996, 66:251-255
- Schoeman JP, Rees P, Herrtage ME: Endocrine predictors of mortality in canine babesiosis caused by Babesiacanisrossi. VetParasitol 2007, 148:75-82.
- Zahler M, Rinder H, Schein E, Gothe R: Detection of a new pathogenic Babesiamicroti-like species in dogs. VetParasitol 2000, 89:241-248.

### References:

1. – 15. Vide supra.

## Kartashov S.N., Kolesnikov A.G., Butenkov A.I. VECTOR DOGS INFECTION, CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF BABESIOSIS IN DOGS IN THE ROSTOV REGION

Key Words: piroplasmosis in dogs, babesiosis in dogs, hidden babesiosis, chronic babesiosis, *B. gibsoni*, *B. Canis*, *B. vogeli*, vector infection, clinical forms of babesiosis, morphological features of babesiosis.

**Abstract:** The aim of this study was to determine the presence of babesiosis in dogs in the Rostov region, find the vectors of transmit babesiosis and determine the *Babesia* species in the region. According to foreign authors, the carrier of infection can lead to autoimmune anemia, to kidney damage and to the development of a fatal kidney failure. Diagnosis by light microscopy such animals is impossible. It was found that the carrier of babesiosis in dogs in the Rostov region at the end of infection transmission consist 12%, while the incidence of carrier *B. canis* consist 9% of all animals or 75% - of the number of carriers. The mixed invasion of *B. canis* and *B. vogeli* was 4% of all animals tested, or 33.3% - of the number of carriers. In 25% of cases to identify the type of *Babesia* failed.

### Сведения об авторах:

**Карташов Сергей Николаевич**, доктор биологических наук, заведующий лабораторией функциональной диагностики болезней животных ФГБНУ Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Ростовская область, Россия, тел.: 8-909-434-02-02; e-mail: kartashovsn@gmail.com

**Ключников Александр Геннадьевич**, канд. вет. наук, старший научный сотрудник лаборатории функциональной диагностики болезней животных ФГБНУ Северо-Кавказского

зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Ростовская область, Россия, тел.: 8-928-167-81-77; e-mail: alex-roz@mail.ru

**Бутенков Александр Иванович**, доктор ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник лаборатории функциональной диагностики болезней животных ФГБНУ Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Ростовская область, Россия, тел.: 8-909-434-03-03, e-mail: butencov@gmail.com

**Author affiliation:**

**Kartashov Sergey Nikolaevich**, Dr. Sci in Biology, Head of the Laboratory of functional Diagnostics of Animal Diseases of the North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe Shosse, 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia, phone: 8-909-434-02-02; e-mail: kartashovsn@gmail.com

**Kluchnikov Alexander Gennadevich**, Ph. D. in Veterinary Medicine, Senior Researcher at the Laboratory of functional Diagnostics of Animal Diseases of the North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe Shosse, 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia, phone: 8-928-167-81-77; e-mail: alex-roz@mail.ru

**Butenkov Alexander Ivanovich**, Dr. Sci. in Veterinary Medicine, Leading Researcher at the Laboratory of functional Diagnostics of Animal Diseases of the North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe Shosse, 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia, phone: 8-909-434-03-03, e-mail: butencov@gmail.com

УДК 619:616.98:636.2

**Дробин Ю.Д., Солдатенко Н.А., Бокун Е.А., Коваленко А.В.**

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕТОДОЛОГИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ**

**Ключевые слова:** болезни свиней, дифференциальная диагностика, анамнез, патологоанатомические изменения, штамм сальмонелл, чувствительность к антибактериальным препаратам.

**Резюме:** В статье представлены некоторые аспекты методологии дифференциальной диагностики болезней свиней бактериальной этиологии. Выделение патогенных *S. cholerae suis* из различных органов свиней показало, что наибольшее количество патогенных штаммов сальмонелл удается выделить из желчного пузыря – 30,3%, тогда как из печени возбудитель выделяется только в 14,5 % случаев, почки и селезенки – 13,1 % случаев, сердца – 9,2 %. Полученные экспериментальные данные позволяют рекомендовать при исследовании на сальмонеллез обязательно делать посевы из желчного пузыря для выделения «чистой культуры». Установлены отличия в чувствительности к лекарственным препаратам выделенных патогенов из разных органов. Так, патогены, выделенные из крови сердца, характеризовались наибольшей устойчивостью. Они были чувствительны только к 4 из 32 исследованных препаратов, в то время как патогенные микроорганизмы, выделенные из других органов, обладали чувствительностью к 6-15 лекарственных веществ. Поэтому исследования при выделении патогенов необходимо проводить из разных органов и тканей для осуществления эффективных лечебно-профилактических мероприятий, проводимых с учетом, как места локализации возбудителя, так и фармакокинетики применяемых лекарственных препаратов.

### **Введение**

Современное отечественное свиноводство характеризуется сложной эпизоотиче-

ской обстановкой. Важная роль среди этиологических факторов при желудочно-кишечных болезнях поросят принадлежит па-

тогенным эшерихиям, сальмонеллам, клостридиям, представителям родов энтеробактер, цитробактер, клебсиелла, иерсиния, псевдомонас, кампилобактер, корона-, рото- и энтеровирусы [1-5].

В ветеринарной диагностике сложилась следующая практика – обычно разрабатываются методические указания по диагностике моноинфекций. Однако с развитием и внедрением интенсивных технологий, с изменением среды обитания животных, систем кормления, масштабным завозом животных, животноводческой продукции, кормов из разных регионов и стран в большинстве случаев заболевания носят полиэтиологичный характер, протекают как ассоциированные (смешанные) инфекции [6, 7]. В ветеринарной практике не всегда учитывается качество кормов, степень их заражения токсинообразующими микроорганизмами и уровень загрязнения микотоксинами, которые не только вызывают микотоксикозы, но и являются сильными иммунодепрессантами, что необходимо учитывать при профилактических иммунизациях.

Дифференциальная диагностика заболеваний свиней - основа диагностических исследований, цель которой быстрая постановка точного диагноза, что дает возможность разработать и провести лечебные и профилактические мероприятия в стадах заболевших животных [8, 9]. Сложность дифференциальной диагностики смешанных инфекций связана с разнообразием клинических симптомов различных заболеваний и в довольно частом их сходстве [10]. В этой связи актуальным направлением фундаментальных исследований, имеющих теоретическую и практическую значимость, является разработка методологии дифференциальной диагностики и комплексной терапии, профилактики болезней свиней вирусно-бактериальной этиологии с использованием различных методов исследований, в том числе ИФА, ПЦР и др. Целью исследований было разработать некоторые аспекты методологии дифференциальной диагностики болезней свиней бактериальной этиологии.

#### **Материалы и методы исследований**

Исследования проводились в период 2010-2014 гг. в отделе инфекционной патологии сельскохозяйственных животных ФГБНУ СКЗНИВИ, на экспериментальной базе института, в свиноводческих хозяйствах ЮФО РФ.

В процессе работы использовали общепринятые методы исследований (бакте-

риологические, серологические, определение чувствительности изолированных патогенов к антибактериальным препаратам и др.).

При разработке методологии дифференциальной диагностики ассоциированных желудочно-кишечных болезней свиней вирусно-бактериальной этиологии проведены исследования по следующим задачам:

- Роль анамнеза при дифференциальной диагностике.
- Значение клинического осмотра поголовья, клиническое состояние животных и форма проявления заболеваемости (клинические признаки), результат термометрии.
- Патологоанатомическая экспертиза и отбор материала для лабораторных исследований при дифференциальной диагностике.
- Оценка эпизоотической ситуации в хозяйстве и на территории района.
- Анализ проводимых диагностических исследований и их целесообразность при дифференциальной диагностике.

#### **Результаты исследований**

Дифференциальная диагностика заболеваний свиней должна обеспечить быструю и точную постановку диагноза (рис. 1). Первый этап в дифференциальной диагностике – анамнез. Это набор сведений, характеризующих условия содержания животных с учетом принятой технологии, качество кормления, место, откуда поступает корм, была ли смена корма перед заболеванием свиней, время и массовость заболевания. Условия передвижения животных (наличие циклограмм, технология передвижения), передвижение поголовья, хозяйственные связи и сведения об обслуживающем персонале. Полученные первичные данные, в результате сбора анамнеза, могут в значительной степени помочь ветеринарному специалисту установить этиологический фактор возникновения инфекционной патологии (табл. 1).

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что сходные клинические признаки могут быть не только при заболевании свиней, вызванные инфекционным началом. Так, наличие кашля у свиней может быть вызвано гельминтами (аскариды, метастронгилы), отравлением микотоксинами (фумонизином), накопление аммиака и сероводорода в помещениях, и тепловым ударом. Нервные явления наблюдаются при скармливании свиньям растений, вызывающих фотопиризм (гречиха, зверобой).

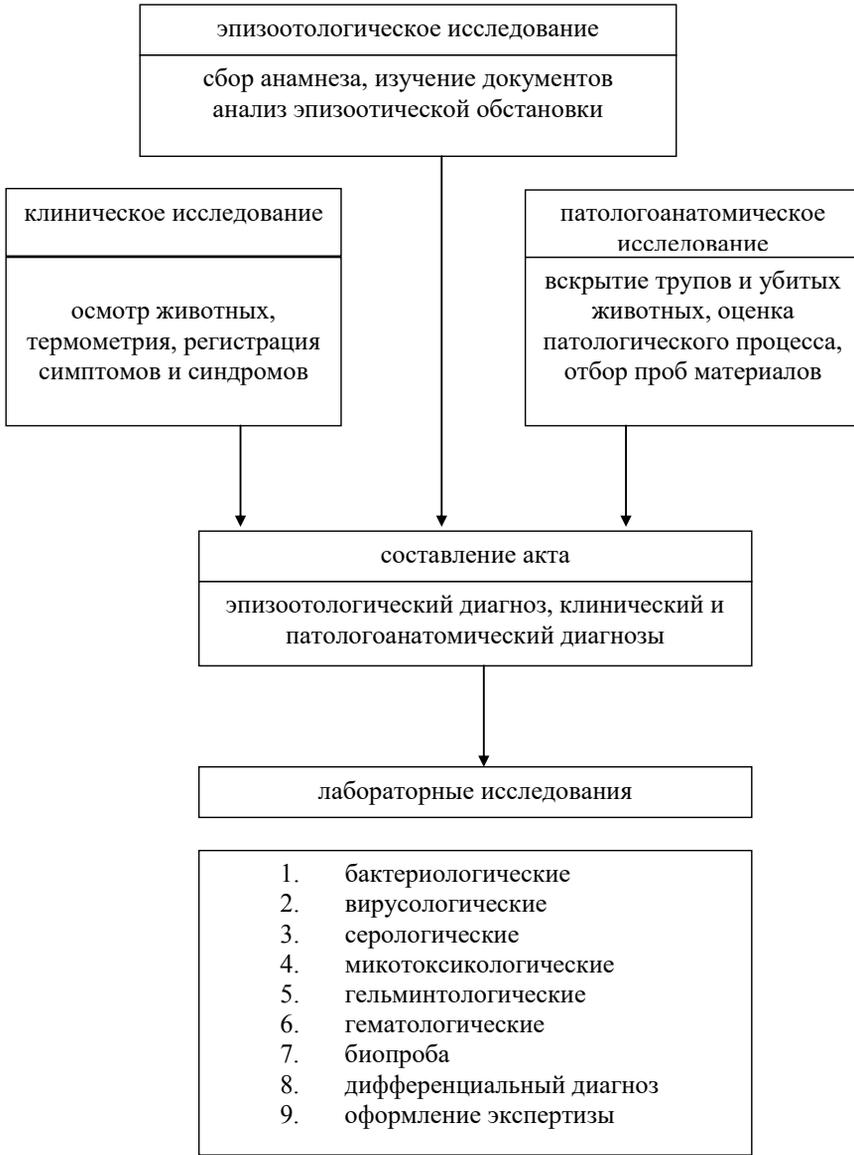


Рис. 1. Общая схема диагностики инфекционной патологии свиней

Диареи с примесью крови и слизи наблюдаются при дизентерии, пролиферативной энтеропатии, КЧС, сальмонеллезе, Т-2 токсикозе, трихоцефалезе.

Поражение кожных покровов с наличием струпуев, участков некроза наблюдается при роже, некробактериозе, оспе, недостатке цинка, Т-2 токсикозе, А-авитаминозе и др.

По патологоанатомическим изменениям необходимо дифференцировать заболевания, которые сопровождаются сходными симптомами (диарея с примесью крови и слизи в фекалиях): классическая чума сви-

ней, дизентерия, сальмонеллёз, анаэробная энтеротоксемия, стрептококковая инфекция, кокцидиоз и трихоцефалез. Необходимо отметить, что аналогичные или сходные изменения в органах и тканях могут быть вызваны и не инфекционным началом (к примеру, отравление микотоксинами, лекарственными препаратами и т.д.).

Исследованиями 411 пробы биоматериалов от свиней разных половозрастных и технологических групп установлено, что подавляющее число заболеваний протекает как ассоциативные инфекции: смешанные инфекции составляют 82,9%, тог-

**Таблица 1. Роль анамнеза в дифференциальной диагностике болезней свиней**

Характер сведений	Возможные заболевания
1. Появление на территории ферм павших и больных кошек, птиц, грызунов	Ауески, пастереллез, лептоспироз, хламидиоз, дизентерия
2. Завоз нового поголовья	Начало заболевания до окончания карантина
3. Нарушение технологии содержания (плохая вентиляция, скученность)	Легочные заболевания
4. Несвоевременная уборка навоза, жижа стоит в станках	Желудочно-кишечные заболевания (дизентерия, сальмонеллез и др.)
5. Наличие больного свиного поголовья в личных подворьях	АЧС, КЧС, дизентерия, колиинфекции, пастереллез, лептоспироз
6. Поездки работников ферм в пункты, неблагополучные по заболеваниям свиней	АЧС, КЧС
7. Заболевание совпадает со сменой корма или водопоя, лечебными обработками	Возможны отравления солями либо токсинами, микотоксинами, прогорклыми жирами, ядовитыми растениями или лекарственными препаратами

да как количество моноинфекций – только 17,1%. Из патматериала, наряду с гемолитическими штаммами *E. Coli*, выделяли: *Streptococcus* – 1,3%; *Pasteurella multocida* – 3,6%; *Haemophilus parasuis* – 23,8%; *Salmonella cholerae suis* – 3,6%.

Бактериологические исследования дают возможность не только выделить возбудителя заболевания, но и определить его

локализацию в организме, патогенность, устойчивость к антибактериальным препаратам.

Выделение патогенных *S. cholerae suis* из различных органов свиней показало, что наибольшее количество патогенных штаммов сальмонелл удастся выделить из желчного пузыря – 30,3%. Тогда как из печени возбудитель выделяется только в 14,5 %

**Таблица 2. Локализация патогенных штаммов *S. cholerae suis* в органах свиней**

Орган	Количество выделенных патогенных штаммов <i>S. cholerae suis</i>			
	2014	2013	Всего	%
Кровь из сердца	10	4	14	9,2
Селезенка	8	12	20	13,1
Почка	11	9	20	13,1
Желчный пузырь	19	27	46	30,3
Печень	9	13	22	14,5
Головной мозг	4	1	5	3,3
Легкое	2	6	8	5,3
Мезентериальные лимфоузлы	1	2	3	2,0
Фекалии	6	8	14	9,2
Всего	70	82	152	100

случаев, почки и селезенки – 13,1 % случаев, а из сердца – 9,2 % (табл. 2). Полученные экспериментальные данные позволяют рекомендовать при исследовании на сальмонеллез обязательно делать посевы из желчного пузыря для выделения «чистой культуры».

Установлены отличия в чувствительности к лекарственным препаратам выделенных патогенов из разных органов. Так, патогены, выделенные из крови сердца, характеризовались наибольшей устойчивостью. Они были чувствительны только к 4 из 32 исследованных препаратов, в то время как патогенные микроорганизмы, выделенные из других органов, обладали чувствительностью от 6 до 15 лекарственных ве-

ществ. Поэтому исследования при выделении патогенов необходимо проводить из разных органов и тканей для осуществления эффективных лечебно-профилактических мероприятий, проводимых с учетом, как места локализации возбудителя, так и фармакокинетики применяемых лекарственных препаратов.

**Выводы**

Соблюдение основных принципов методологии дифференциальной диагностики болезней свиней, включающей весь алгоритм действий, дает возможность поставить точный диагноз при дифференциальной диагностике болезней бактериальной этиологии.

**Библиографический список:**

1. Болоцкий А.И. Инфекционные болезни свиней / А.И. Болоцкий, Ростов-на-Дону. – 2007. – С. 77-102; 203-226; 245-285.
2. Шахов А.Г. Этиологическая структура массовых желудочно-кишечных и респираторных болезней поросят в крупных специализированных хозяйствах / А.Г. Шахов, Ю.Н. Бригадилов и др. // Кн. Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. – Воронеж. – 2008. – С. 275-279.
3. Сергеев В.А. Вирусные гастроэнтериты свиней / В.А. Сергеев, Т.И. Алипер, Е.А. Непоклонов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – №2. – С. 23-28.
4. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней / Б.Г. Орлянкин // Животноводство России. – 2009. – №5 – С. 35-36.
5. Гаффаров Х.А. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят / Х.А. Гаффаров, А.В. Иванов и др. – Казань. – 2002.
6. Аксенова П.В. Опасность микоплазмоза для диких популяций зубра (Bison Bonasus). Особенности эпизоотии и патогенеза // П.В. Аксенова, А.М. Ермаков, Л.П. Миронова, Е.Л. Цибизова// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. - № 3. - С. 38-42.

7. Клименко А.И. Африканская чума свиней в Ростовской области / А.И. Клименко, Л.П. Миронова, С.Н. Карташов, А.М. Ермаков, А.А. Миронова//Ветеринарная патология. -2011.-№ 3.- С. 29-32.
8. Тамбиев Т.С. Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции молодняка свиней в Ростовской области / Т.С. Тамбиев., Л.А. Малышева // Ветеринарная патология. - 2010. - № 4. - С. 88-92.
9. Тамбиев Т.С. Аprobация некоторых схем лечения при смешанных желудочно-кишечных инфекциях в свиноводческих хозяйствах Ростовской области / Т.С. Тамбиев, Л.А. Малышева // Ветеринарная патология. -2012.-Т. 39.-№ 1.-С. 56-60.
10. Аксенова П.В. Болезни зубров (Bison Bonasus): встречаемость и эпизоотические особенности заболеваний зубров бактериальной этиологии / П.В. Аксенова//Ветеринарная патология. -2014.-№ 2 (48).-С. 51-63.

**References:**

1. Bolockij A.I. Infekcionnye bolezni svinej [Infectious diseases of pigs]/ A.I. Bolockij // Rostov-na-Donu. – 2007. – S. 77-102; 203-226; 245-285.
2. Shahov A.G. Jetiologicheskaja struktura massovyh zheludochno-kishechnyh i respiratornyh boleznej porosjat v krupnyh specializirovannyh hozjajstvah [The etiological structure of massive gastrointestinal and respiratory disease of pigs in large specialized farms]/ A.G. Shahov, Ju.N. Brigadirov i dr. // Kn. Aktualnye problemy boleznej molodnjaka v sovremennyh uslovijah. – Voronezh. – 2008. – S. 275-279.
3. Sergeev V.A. Virusnye gastrojenterity svinej [Viral gastroenteritis of pigs]/ V.A. Sergeev, T.I. Aliper, E.A. Nepoklonov // Veterinarija sel'skoxozjajstvennyh zhivotnyh. – 2006. – №2. – S. 23-28.
4. Orljankin B.G. Infekcionnye respiratornye bolezni svinej [Infectious respiratory disease of pigs]/ B.G. Orljankin // Zhivotnovodstvo Rossii. – 2009. – №5 – S. 35-36.
5. Gaffarov H.A. Mono- i smeshannye infekcionnye diarei novorozhdennyh teljat i porosjat / H.A. Gaffarov, A.V. Ivanov i dr. [Mono and mixed infectious diarrhea of newborn calves and piglets]// –Kazan. – 2002.

6. Aksenova P.V. Opasnost' mikoplazmoza dlja dikih populjacij zubra (Bison Bonasus). Osobennosti jepizootii i patogeneza [Danger mycoplasma wild populations of bison (Bison Bonasus). Features epizootic and pathogenesis]// P.V. Aksenova, A.M. Ermakov, L.P. Mironova, E.L. Cibizova// Rossijskij veterinarnej zhurnal. Melkie domashnie i dikiye zhivotnyye.- 2014. - № 3.- S. 38-42.
7. Klimenko A.I. Afrikan'skaja chuma svinej v Rostovskoj oblasti [African swine fever in the Rostov region]/ A.I. Klimenko, L.P. Mironova, S.N. Kartashov, A.M. Ermakov, A.A. Mironova// Veterinarnaja patologija.-2011.-№ 3.- S. 29-32.
8. Tambiev T.S. Associativnye zheludochno-kishechnye infekcii molodnjaka svinej v Rostovskoj oblasti [Associated gastrointestinal infections of young pigs in the Rostov region]/ T.S. Tambiev., L.A. Malysheva // Veterinarnaja patologija. - 2010. - № 4. - S. 88-92.
9. Tambiev T.S. Aprobacija nekotoryh shem lechenija pri smeshannyh zheludochno-kishechnyh infekcijah v svinovodcheskikh hozjajstvah Rostovskoj oblasti [Testing of some treatments with mixed gastrointestinal infections in pig farms in the Rostov region]/ T.S. Tambiev, L.A. Malysheva // Veterinarnaja patologija. -2012.-Т. 39.-№ 1.-С. 56-60.

10. Aksenova P.V. Bolezni zubrov (Bison Bonasus): vstrechaemost' i jepizooticheskie osobennosti zabolevanij zubrov bakterial'noj jetiologii [Diseases bison (Bison Bonasus): incidence and epizootic diseases especially bison bacterial etiology]/ P.V. Aksenova//Veterinarnaja patologija.-2014.-№ 2 (48).-S. 51-63.

**Drobin Y.D., Soldatenko N.A., Bokun E.A., Kovalenko A.V.**  
**SOME ASPECTS OF THE METHODOLOGY OF DIFFERENTIAL**  
**DIAGNOSIS OF BACTERIAL DISEASES IN PIGS**

**Key Words:** swine disease, differential diagnosis, history, pathological changes, strain of *Salmonella*, sensitivity to antibiotics.

**Abstract:** The article presents some aspects of the methodology for the differential diagnosis of swine diseases of bacterial etiology. Isolation of pathogenic *S. cholerae suis* from pigs of various organs showed that the largest number of pathogenic strains of *Salmonella* can be isolated from the gallbladder - 30.3%, from the liver in only 14.5% of cases, kidney and spleen - 13.1 % heart - 9.2%. In the study on salmonella it is necessary to make the crops from the gall bladder to extract «pure culture». The microorganisms sensitivity in drug is differentiated with different organs. Thus, microorganisms isolated from the blood of the heart, characterized by the highest stability. They were sensitive only to four of the 32 drugs, whereas the microorganisms isolated from other organs, are sensitive to 6-15 drug substances. Therefore, research in the allocation of microorganisms should be carried out in different organs and tissues based on localization of the pathogen, and pharmacokinetics of drugs.

**Сведения об авторе:**

**Дробин Юрий Дмитриевич**, кандидат сельскохозяйственных наук, доцент, директор Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, 346421, Россия, Ростовская область, г. Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0, тел.: 8 (8635) 26-62-70; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Солдатенко Николай Александрович**, кандидат ветеринарных наук, заведующий отделом инфекционной патологии животных Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, 346421, Россия, Ростовская область, г. Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0, тел.: 8 (8635) 26-62-70; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Бокун Евгения Александровна**, старший научный сотрудник отдела инфекционной патологии животных Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, 346421, Россия, Ростовская область, г. Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0, тел.: 8 (8635) 26-62-70; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Коваленко Александр Владимирович**, доктор ветеринарных наук, заместитель директора по НИР Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, 346421, Россия, Ростовская область, г. Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0, тел.: 8 (8635) 26-70-13; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Author affiliation:**

**Drobin Yurii Dmitrievich**, Ph. D. in Agricultural Science, Director of the North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe shosse str., 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia; phone: 8-906-414-92-88; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Soldatenko Nikolai Aleksandrovich**, Ph. D. in Veterinary Medicine, Lead of the Department of Animals infectious Diseases of North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe shosse str., 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia; phone: 8-906-414-92-88; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Bokun Evgenia Aleksandrovna**, Leading Researcher of the Department of Animals infectious Diseases of North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe shosse str., 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia; phone: 8-906-414-92-88; e-mail: skznivi@novoch.ru

**Kovalenko Aleksandr Vladimirovich**, Dr. Sci. in Veterinary Medicine, Deputy Director of the North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe shosse str., 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia; phone: 8-906-414-92-88; e-mail: skznivi@novoch.ru

## БОЛЕЗНИ ЗУБРОВ (*BISON BONASUS*). ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И ЭПИЗООТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБРОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Ключевые слова:** зубр *Bison bonasus*, бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур.

**Резюме:** Государственными и общественными организациями России (Советского Союза) и многих европейских государств были предприняты серьезные и дорогостоящие проекты по сохранению вида и возвращению зубров в места их исторического обитания. Активные действия по реинтродукции вида осуществляются и в настоящее время. Для разработки грамотной стратегии сохранения зубров необходимо понимание конкретных причин, сдерживающих развитие популяций в условиях, благоприятных для увеличения численности. Немаловажную роль для выживания популяции играет благополучная эпизоотическая ситуация. Изучение спектра возбудителей заболеваний зубров и их эпизоотологического значения приобретает особую значительность в контексте реинтродукции выращенных в питомнике животных в естественную среду обитания. Из заболеваний вирусной этиологии у зубров были отмечены: бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур. Приведены эпизоотические данные, клинические признаки, диагностика и лечение заболеваний.

### Введение

В результате значительного антропогенного давления на окружающую среду популяции диких животных становятся все более фрагментированными. Уменьшение размера и увеличение изолированности локальных популяций ведут к увеличению степени инбридинга в группировках животных, что делает их более уязвимыми к внешним воздействиям и случайным внутрипопуляционным колебаниям. В МСОП обозначено немало видов, которые в определенный период своей эволюции неоднократно переживали критическое уменьшение численности, обусловившее изменение относительных и абсолютных частот аллелей генов - т.н. «бутылочное горлышко».

Последний дикий зубр был убит в 1927 г. В неволе к этому времени сохранилось лишь 52 особи, тоже в значительной степени «закровленных» - все они происходили от 12 животных-основателей (5 быков и 7 коров), содержащихся в зоопарках Европы. Из зубров Кавказского подвиды оставались только одно животное. Государственными и общественными организациями России (Советского Союза) и многих европейских государств были предприняты серьезные и дорогостоящие проекты по сохранению вида и возвращению зубров в места их исторического оби-

тания. Активные действия по реинтродукции вида осуществляются и в настоящее время [1, 2]. Тем не менее, говорить о том, что вид способен существовать в природе без помощи человека, по меньшей мере, преждевременно. Для разработки грамотной стратегии сохранения необходимо понимание конкретных причин, сдерживающих развитие популяций в условиях, благоприятных для увеличения численности [3]. Немаловажную роль для выживания популяции играет благополучная эпизоотическая ситуация [4].

Из заболеваний вирусной этиологии у зубров были отмечены: бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур. К ряду возбудителей (как вирусного, так и бактериального и паразитарного происхождения) у зубров были найдены антитела, что говорит о контакте животных с данным инфектом, однако случаев заболевания отмечено не было. Тем не менее, в связи с крайне малым объемом отечественных и зарубежных ветеринарных исследований и наблюдений, некорректно было бы объяснять данный факт устойчивостью вида к определенному заболеванию.

**Бешенство [5-8]**

Относится к особо опасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий микровирус, семейство *Rhabdoviridae*, род *Lissavirus*.

Эпизоотологические данные. Острое зооантропонозное природноочаговое заболевание. Резервуаром и главными источниками возбудителя бешенства служат дикие хищники, собаки и кошки. Заражение происходит в результате укуса или ослюнения поврежденных кожных покровов или слизистых оболочек. Возможно заражение через слизистые оболочки глаз и носа, алиментарно и аэрогенно, а также трансмиссивно. Летальность составляет 100%.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида, возраста, резистентности животного, количества проникшего вируса и его вирулентности, места локализации и варьирует от нескольких дней до 1 года. При буйной форме заболевание начинается с возбуждения. Животное часто ложится, вскакивает, бьет хвостом, топает, бросается на неодушевленные предметы, наносит удары рогами. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, половое возбуждение. Через 2-3 дня развиваются параличи мышц глотки (невозможность глотания), нижней челюсти (слюнотечение), задних и передних конечностей. На 3-6-й день болезни наступает смерть. При тихой форме признаки возбуждения выражены слабо или отсутствуют. Наблюдаются угнетение, отказ от корма. Затем появляются параличи гортани, глотки, нижней челюсти (хриплое мычание, слюнотечение, невозможность глотания), а затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 2-4-й день.

Диагностика. Диагноз на бешенство ставят на основании комплекса эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз). Для исследования на бешенство в лабораторию направляют голову. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно правил «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных». 13. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96» (с изм. от 22.07.2010).

Лечение. Лечение для животных не раз-

работано. Больные животные подлежат ликвидации.

Профилактика и меры борьбы. В эпизоотическом очаге для пероральной вакцинации диких и бродячих животных разработаны методы вакцинации, основанные на поедании животными различных приманок с вакциной «Лисувльпен», «Синраб» и др. В качестве специфической профилактики применяют живые и инактивированные антирабические вакцины. При подтверждении бешенства на хозяйстве накладывается карантин в соответствии правилами «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных». 13. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96 (с изм. от 22.07.2010)».

**Блютанг (катаральная лихорадка овец, «синий язык») [5, 8, 9]**

Относится к особоопасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий вирус рода *Orbivirus* семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Блютанг – вирусная трансмиссивная болезнь жвачных животных, характеризующаяся воспалительно-некротическими поражениями слизистой оболочки ротовой полости, языка, желудочно-кишечного тракта и основы кожи копыт, а также дистрофией и изменениями скелетной мускулатуры. Заболеванию присущи сезонность и стационарность. В настоящее время болезнь зарегистрирована на всех континентах. Россия считается свободной от данного заболевания. Вирус блютанга наблюдался в 2011 г. в Смоленской области у крупного рогатого скота, завезенного из Германии, однако был своевременно ликвидирован.

К блютангу наиболее восприимчивы овцы, особенно ягнята, остальные жвачные, в том числе зубры, являются латентными носителями возбудителя. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Резервуары вируса в природе не установлены. Болезнь проявляется в виде спорадических (единичных) случаев и в виде эпизоотий (широкомасштабное распространение) с охватом значительного поголовья восприимчивых животных. Переносчиками вируса блютанга являются мокрецы рода *Culicoides*. Заболевание появляется в начале лета, достигает пика заболеваемости в жаркие дождливые месяцы, в холодное время года не отмечается. Болезнь регистрируют в болотистых, низменных местностях, в районах с обильным количе-

ством годовых осадков. На течение болезни отрицательно влияют неполноценное кормление, большая скученность животных, хронические инфекции, гельминтозы.

Клинические признаки. У зубров, как правило, протекает латентно.

Диагностика. Из-за латентного течения заболевания у зубров диагностируется только лабораторными методами. Прижизненно - выявлением антител к вирусу Блютанга методом ИФА (ELISA), выделением антигена в ПЦР – цельная кровь с антикоагулянтом. Посмертно: выделение возбудителя методом ПЦР из внутренних органов (лимфатические узлы; селезенка).

Лечение не разработано. Больные, серопозитивные животные и вирусоносители подлежат элиминации.

Профилактика и меры борьбы. В России, как благополучной по заболеванию стране, профилактические мероприятия ограничиваются запрещением ввоза восприимчивых животных из стран, неблагополучных по блютангу, профилактическим карантинированием домашних и диких жвачных в местах ввоза.

#### **Вирусная диарея (Bovine Virus Diarrhea/Mucosal Disease) [8, 10-14]**

Возбудитель - *Bovine viral diarrhoea virus (BVDV)*, РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Togaviridae*, род *Pestivirus*.

Эпизоотологические данные. Сложное недостаточно изученное контагиозное заболевание. Проявляется в виде эпизоотий. Встречается во всех странах мира. От 60 до 80% крупного рогатого скота, 31% в бизонов Йеллоустонского национального парка, 29,5% зубров Беловежской Пуши в Польше серопозитивны к возбудителю вирусной диареи. Вирус выделяется с экскрементами больных животных (носовые выделения, слюна, сперма, фекалии, моча, слезная жидкость, молоко, околоплодные воды). Заражение происходит как в результате прямого контакта между животными, так и трансплацентарно. Источником постоянной инфекции в стаде являются персистентно инфицированные животные без клинических признаков заболевания.

Клинические признаки. Различают несколько форм заболевания, характеризующихся разным течением. Острое течение вирусной диареи отмечается у интактных животных, ранее не контактировавших с возбудителем. Характеризуется тяжелой диареей, лихорадкой, ринитами и конъюнктивитами. Длится до недели, после чего завершается либо выздоровлением, ли-

бо гибелью животного, либо осложнением с развитием вторичной бактериальной инфекции. Могут болеть животные всех возрастов, у молодняка смертность выше, чем у взрослых животных. Эмбриональная инфекция может вызывать аборт, мертворождения, рождение уродов и слабых зубрят. Если вирус проник в плод в первые 125-150 дней пренатального онтогенеза, могут родиться персистентно инфицированные телята, выделяющие возбудителя в течение жизни. «Мукозная форма» или болезнь слизистых оболочек встречается у персистентно инфицированных животных. Считается, что персистентно инфицированный молодняк в конце концов умирает от заболевания, но как долго он проживет – неизвестно. Такие зубрята отстают в росте, плохо набирают вес, отмечаются дерматиты, более грубый шерстный покров, может развиваться хромота, обусловленная поражением венчика. Некоторые персистентно инфицированные животные развиваются без патологий. Вырастая, они передают вирус потомству. Такие животные могут внезапно заболеть в любое время. При этом заболевание в стаде будет протекать в виде эпизоотических вспышек, как правило, такие вспышки обуславливаются введением в стадо другого штамма вируса. Клинически это проявляется поражениями полости рта и суставов ног, анорексией, хромотой, заболевание заканчивается гибелью. Тромбоцитопеническая форма вирусной диареи описана только у крупного рогатого скота, но возможна и у других видов животных. Характеризуется острым течением, проявляется в виде лихорадки, множественных обширных кровоизлияний во всех слизистых оболочках, носовым кровотечением, кровавым поносом. Смертность, связанная с этой формой вирусной диареи, очень высока.

Диагностика. Прижизненно проводят определение антигена в конъюнктивальных, назальных, урогенитальных смывах, цельной крови и сыворотке крови методом ПЦР, также определяют наличие антител в сыворотке крови методами ИФА, РИГА, РМН. Постморально исследуют патологический материал на наличие возбудителя посредством ПЦР (в лабораторию отправляют образцы крови или пораженные органы и лимфоузлы, отобранные при вскрытии, при разложении трупа или частичном поедании хищниками для исследования годятся кусочки кожи). При патологоанатомическом вскрытии отмечают: при остром течении признаки сепсиса

и острого энтерита; при мукозной форме - язвочки на слизистых оболочках ротовой полости, глотки, пищевода, преджелудков, эритема слизистой сычуга; при тромбодиптопенической форме – несвернувшаяся кровь, множественные геморрагии по всех органах и тканях.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами, для профилактики осложнений применяют антибиотики широкого спектра действия.

Профилактика и меры борьбы. Предотвращение заноса инфекции путем карантинирования животных, поступающих из благополучных хозяйств, в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. Для профилактики заболевания и оздоровления стада можно применять фронтальную вакцинацию. Выпускаются живые препараты модифицированных штаммов возбудителя и убитые вакцины. Большинство живых вакцин обладает определенной реактогенностью, вызывает осложнения в виде общих реакций (до 10% и более), поэтому рекомендуются инактивированные вакцины для животных всех возрастных групп. При удачно выбранной схеме двукратной вакцинации иммунитет у животных сохраняется до 5 лет. У новорожденных телят он может быть различным, охватывать более 70% животных и длиться от 3,5 месяца до года в зависимости от того, переданы ли антитела пассивно, либо произошло внутриутробное или неонатальное образование иммунитета. В основном применяют ассоциированные вакцины против вирусной диареи, инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, рео-, аденовирусной и хламидийной инфекций, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

**Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, пузрырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей)** [5, 9, 11-13, 15-18]

Возбудитель - *Bovine Herpes Virus*, ДНК-содержащий, относится к семейству герпесвирусов. У зубров были выделены *Bovine Herpes Virus-1,2* и 4.

Эпизоотологические данные. Высококонтагиозное остропротекающее заболевание с коротким инкубационным периодом. Распространено повсеместно. Источники возбудителя инфекции – больные жи-

вотные и латентные вирусоносители, кроме того вирус может реплицироваться в клетках. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Пути передачи вируса – контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный. Заболеваемость при ИРТ составляет 30-100 %, летальность – 1-18 %, может быть выше, при осложнении другими респираторными инфекциями. Всех животных, имеющих антитела к ИРТ, считают носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

Клинические признаки. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты. Респираторная форма встречается наиболее часто, развивается преимущественно у молодняка в виде катарально-некротической бронхопневмонии. Характеризуется внезапной лихорадкой, выраженной гиперемией носового зеркала («красный нос»), сухим болезненным кашлем, обильными истечениями из носа и пенистым слюноотделением. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Кератоконъюнктивиты также часто встречаются и также характерны для молодняка. Характеризуются выраженной инъекцией сосудов «красный глаз». Приводят к слепоте. При менингоэнцефалитах внезапное возбуждение сменяется угнетением, отмечают нарушение равновесия, расстройство двигательных функций, судороги без повышения температуры. В основном заболевают зубрята 2-6-месячного возраста. При генитальной форме у самок развивается пустулезный вульвовагинит, эндометриты, иногда наблюдается острый мастит; гибель плода необязательна, происходит через 3 недели после заражения; у самцов отмечаются орхиты, на препуции и пенисе имеются пустулы, язвочки, после их заживления долго остаются гиперемированные узелки, в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз, отмечен рецидивирующий дерматит в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Часто признаки сглажены или заболевание протекает латентно.

Диагностика. Прижизненно заболевание диагностируют выделением возбудителя из образцов цельной крови, сыворотки крови, конъюнктивальных, назальных и урогенитальных смывов методом ПЦР, проводят определение антител к *Bo-*

*vine Herpes Virus* в сыворотки крови методом ИФА. Постмортально диагностируют посредством выделение вируса в ПЦР (отбирают слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, обязательно селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов) с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений. Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею. При вскрытии павших животных обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями, местами имеются эрозии, или очаговый некроз. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным или слизистым экссудатом. При поражении глаз конъюнктивита гиперемирована, отечна, покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки. При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке половых органов видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Свежие абортрованные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями, в паренхиматозных органах могут быть очаги некроза.

Лечение. Специфического лечения нет. Применяют симптоматическое лечение и антибиотикотерапию для предупреждения вторичной бактериальной инфекции. Больных животных изолируют.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическое карантинирование вновь поступающих в стадо животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. При выявлении заболевания на питомник накладываются органичения, всех животных за исключением больных немедленно вакцинируют. Для оздоровления стада имеется широкий спектр живых и инактивированных моно- и поливалентных вакцин.

#### **Злокачественная катаральная горячка**

**(ЗКГ)** [5, 8, 13, 19-25]

Возбудитель - овечий герпесвирус типа 2, ДНК-содержащий, из семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Высоколетальное, неконтагиозное, остро протекающее заболевание крупного рогатого скота, бизонов, зубров, буйволов (не африканских) и оленей с высокой летальностью (до 100%). Заболевание может проявляться стационарно, ежегодно на протяжении 5-15 лет. Обычно болезнь проявляется спорадически, реже – в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью до 50 дней. Заболевают, преимущественно, взрослые животные, чем старше животное, тем тяжелее течение болезни. Самцы более предрасположены к заболеванию, чем самки. Регистрируется в холодное время года. Резервуаром возбудителя служат овцы, козы, которые сами не болеют, а также дикие парнокопытные животные семейства оленей, вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами. От зубра к зубру, а также трансмиссивным путем болезнь не передается.

Клинические признаки. Острая форма заболевания (преимущественно) вызывает гибель в течение 7-10 дней. При хронической форме болезнь может продолжаться до 5 месяцев, также оканчивается смертельным исходом. Клинические признаки включают лихорадку, анорексию, атонию рубца, кровавую диарею, затрудненное мочеиспускание и гемаурию. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слипание век; роговица становится матовой, дымчатой, затем молочно-белой, часто изъязвлена вплоть до перфорации и выпадения радужной оболочки с капсулой хрусталика; слизистая оболочка носа воспалена и изъязвлена, покрыта гнойным экссудатом; дыхание учащенное, напряженное и хрипящее, вплоть до удушья, отмечается болезненный кашель; также отмечены признаки поражения центральной нервной системы.

Диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Подтверждается выделением вируса методом ПЦР из патологического материала, образцов крови или назального секрета. На патологоанатомическом вскрытии отмечают крупозное воспаление верхних дыхательных путей и легких, желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении.

Лечение. Специфическое лечение не разработано, применяют симптоматическую терапию.

Профилактика и меры борьбы. Проводится профилактическое карантинирование вновь поступающих животных, ветеринарно-санитарные мероприятия по предотвращению заноса инфекции. Запрещено совместное содержание овец и коз (олений) и восприимчивых животных. Вакцины против ЗКГ не разработаны в связи с низкой иммуногенностью вируса. При выявлении заболевания на питомник накладываются ограничения.

#### **Лейкоз [5, 8, 16, 26]**

**Возбудитель** - вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС), РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*.

**Эпизоотологические данные.** Хронически протекающая инфекционная болезнь. Различают 3 стадии в развитии инфекции: инкубационную, гематологическую и опухолевую. Источником возбудителя являются инфицированные животные на всех стадиях инфекционного процесса. Животные заражаются при проникновении в организм лимфоцитов, содержащих вирус лейкоза энтерально и парентерально. Факторами передачи вируса являются: кровь, молоко и другие материалы, содержащие лимфоидные клетки животных.

**Клинические признаки.** Клинические признаки, как правило, не выражены, в опухолевой стадии отмечают увеличение поверхностных лимфоузлов, исхудание.

**Диагностика.** Прижизненно заболевание диагностируют серологическими исследованиями в РИД, ИФА, либо выявлением антигена в цельной крови методом ПЦР.

**Лечение.** Не проводится, реагирующие животные подлежат ликвидации.

**Профилактика и меры борьбы.** Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции: профилактическое карантинирование вновь поступающих животных с проведением исследования на лейкоз.

#### **Неонатальная диарея [13, 27]**

Возбудители - полиинфекция, включает: *Rotavirus*, *Coronavirus*, *Bredavirus*, *Calicivirus*, *Parvovirus*, *Astrovirus*, *Bovine viral diarrhoea virus*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Salmonella* spp., *Escherichia coli*

Эпизоотологические данные. Заболевание новорожденных и телят в раннем постнатальном периоде. У зубров регистрируется редко. Предрасполагающими факторами являются рождение зубрвну-

не в сезон, недостаточное потребление молока или заболевание матери.

Клинические признаки. Наблюдают изнуряющий понос, приводящий к истощению, обезвоживанию и гибели.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнестических и клинических данных. Подтверждается ПЦР исследованием крови, свежих образцов фекалий (лучше взятых непосредственно из прямой кишки) или патологического материала (доля печени с желчным пузырем; сердце, перевязанное лигатурой, селезенка, пораженный участок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой, с 2-3 пакетами регионарных лимфатических узлов, трубчатая кость, кишечник вместе с регионарными лимфатическими узлами).

Лечение. Вяжущие средства, замещающая терапия, в необходимых случаях - отъем от матери и перевод на искусственное вскармливание.

Профилактика и меры борьбы. Улучшение условий содержания.

#### **Парагрипп-3 (транспортная лихорадка) [5, 8, 12-14, 18, 28, 29]**

Возбудитель - *Parainfluenza 3 virus*, РНК-содержащий, сем. парамиксовирусов.

Эпизоотологические данные. Остро протекающее высококонтагиозное заболевание, главным образом молодняка. Распространено повсеместно. Исследования 2007 г., проведенные среди вольноживущих зубров Беловежской Пущи (Польша), выявили наличие титров к вирусу у 13,9% животных. В эпизоотологии особое значение имеют стрессовые факторы, а также наличие в стаде носителей инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, пастерелл, стрептококков, стафилококков, протей, микоплазм и хламидий). По этой причине парагрипп-3 как моноинфекция практически не регистрируется, а проявляется в виде острой эпизоотии смешанных инфекций. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. Парагриппом обычно заболевают молодняк в возрасте от 10 дней до 1 года, реже - молодняк старше 1 года. У взрослых животных протекает бессимптомно. Заражение в основном происходит воздушно-капельным путем.

Клинические признаки. Отмечаются резкое угнетение, лихорадка; со 2-3-го дня болезни появляются кашель и хрипы, носовые истечения, конъюнктивиты, животное быстро худеет. Исход болезни зависит от возраста животного и сопутствующей

щей микрофлоры: до 6 мес. возраста - возможна гибель до 20% заболевших зубрят в первые несколько суток, у более старших – выздоровление в течение 1-2 недель, либо переход в хроническую бронхопневмонию.

Диагностика. Прижизненно выделяют возбудителя из крови, сыворотки крови, конъюнктивальных, назальных и урогенитальных смывов методом ПЦР, определяют наличие антител в сыворотке крови в РНГА, РТГА. Постмортально проводят выделение вируса из патологического материала и сыворотки крови в ПЦР. Диагностику парагриппа-3 проводят параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. На ранних стадиях эффективен миксоферон. Для предупреждения осложнений, вызываемых бактериальной микрофлорой применяют антибиотики широкого спектра действия.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции - профилактическое карантинирование животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок, соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. Для специфической профилактики разработаны живые и инактивированные поливалентные вакцины. Кроме того, вследствие индукции интерферона они обладают лечебным эффектом и могут быть использованы в первые дни болезни животных с целью быстрого прекращения эпизоотической вспышки. При выявлении заболевания на питомник накладываются ограничения.

#### **Ящур** [5, 14, 16, 30]

Относится к особоопасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий вирус, семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Ящур – инфекционная, остропротекающая и быстро распространяющаяся болезнь парнокопытных. Различают 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азия-1) с множеством подтипов и серовариантов. В мире тип О вызывает заболевание в 38 % случаев, А – в 33, С – в 26 %. На территории Российской Федерации в последние годы преобладающим также стал ящур типа О. Животные, переболевшие ящуром, могут повторно заболеть после ослабления приобретенного иммунитета и

в случае заражения вирусом другого типа или варианта. Источником инфекции являются больные ящуром животные, выделяющие вирус во внешнюю среду в основном с молоком, слюной, мочой и калом. Вирус хорошо сохраняется во внешней среде. Отдельные животные, переболевшие ящуром, длительное время могут быть вирусоносителями и также являться источником заражения.

Клинически признаки. Отмечаются острая лихорадка, угнетение, анорексия, сильная саливация, на 2-3-й день после начала лихорадки на слизистой оболочке ротовой полости (на верхней и нижней губе, беззубом крае нижней челюсти), на языке, на крыльях носа, носовом зеркале появляются афты. При генерализации процесса образуются характерные афтозные поражения на сосках вымени, на коже венчика, в межкопытной щели, на мякишах копыт, иногда у основания рогов. Через 12-36 ч афты вскрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется из ротовой полости; отмечают обильное слюнотечение, своеобразное причмокивание, пенистую массу в углах рта. На месте лопнувших афт образуются болезненные эрозии. Заболевание, как правило, протекает доброкачественно и при отсутствии осложнений заканчивается выздоровлением через 7-10 дней.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают следующее:

- круг восприимчивых животных – парнокопытные;
- степень распространения и быстроту охвата;
- отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями;
- связь с неблагополучными по ящур хозяйствами, новыми животными, завезенными кормами, особенно поступившими из-за рубежа.

При вскрытии трупов павших животных обнаруживают характерную для ящура экзантему, афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. У молодняка изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, свойственным острому гастроэнтериту, гепатитам. При

злокачественном течении ящура основные изменения отмечают в миокарде и скелетной мускулатуре (дряблость, осветленные или полосатые мышцы). Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями крови и патологического материала методами ПЦР и ИФА.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции – профилактическое карантинирование животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок, соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевремен-

ное заполнение дезбарьеров. В буферных зонах страны в хозяйствах введена обязательная ежегодная вакцинация. При обнаружении заболевания объявляют карантин в соответствии с Инструкцией «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболевания животных ящуром». Применяется вакцинирование. Карантин снимают через 21 день после выздоровления последнего заболевшего животного. После снятия карантина в течение 1 года действуют ограничения по перемещению животных.

### Библиографический список:

1. Цибизова Е.Л. Динамика и причины смертности зубров *Bison Bonasus* в питомнике Окского государственного природного биосферного заповедника / Е.Л. Цибизова, П.В. Аксенова, А.М. Ермаков // Ветеринария. – 2015. – № 6. – С. 13-17.
2. Цибизова Е.Л. Особенности проявления репродуктивной функции у зубра европейского (*Bison Bonasus*) при половом содержании в условиях питомников / Е.Л. Цибизова, П.В. Аксенова, А.М. Ермаков // Ветеринарная патология. – 2015. – № 1(51). – С. 54-63.
3. Аксенова П.В. Опасность микоплазмоза для диких популяций зубра (*Bison bonasus*). Особенности эпизоотии и патогенеза / П.В. Аксенова, А.М. Ермаков, Л.П. Миронова, Е.Л. Цибизова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 3. – С. 38-42.
4. Аксенова П.В. Болезни зубров (*Bison Bonasus*): встречаемость и эпизоотические особенности заболеваний зубров бактериальной этиологии / П.В. Аксенова // Ветеринарная патология. – 2014. – № 2 (48). – С. 51-63.
5. Приказ МСХ РФ от 19 декабря 2011 г. № 476 «Об утверждении перечня заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин)».
6. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.1096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96 (утв. Госкомсанэпиднадзором РФ 31.05.1996 № 11, Минсельхозпродом РФ 18.06.1996 № 23) (с изм. от 22.07.2010).
7. Киселева Е.Г. Случай заболевания зубра *Bison bonasus* бешенством // Современное состояние природных комплексов и объектов Окского заповедника и некоторых районов Европейской части России. Труды ОБГПЗ, вып.20. Рязань. 2000. – С. 390-391.
8. Инфекционные болезни животных /Б. Ф. Бесарабов, А. А. Вашутин, Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. - М.: КолосС, 2007. - 671 с.
9. Pavlova, E.V. Estimation of hematological parameters and antibodies against diseases in free living European bison (*Bison bonasus*) in Russia / E.V. Pavlova, M.D. Chistoplova, J.A. Hernandez-Blanco, M.V. Alshinetski, T.P.Sipko, S.V. Naidenko // Zubry w Bioregione Mirosławiec, 4-5 w.-2014.-pp. 76-79.
10. Berezowski, J.A. Unpublished.
11. Borchers K., Brackmann J., Wolf O., Rudolph M., Glatzel P., Krasinska M., Krasinski Z.A., Fr lich K. Virologic investigations of free-living European bison (*Bison bonasus*) from the Bialowieza Primeval Forest // Poland J. Wildl. Dis., 2002 Jul; 38(3):533-8.
12. K sik-Maliszewska J., Krzysiak M., Krajewska M., mudzi ski J.F., Larska M. Serological survey of viral respiratory infections in European bison in Poland // ubr i jego ochrona. Biuletyn. Vol. 7 (2014), pp 9-18.
13. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. Veterinary Medicine A textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses //BailliereTindall, 1994.
14. Salwa A., Anusz K., Arent Z., Paprocka G., Kita J. Seroprevalence of selected viral and bacterial pathogens in free-ranging European bison from the Bia owieza Primeval Forest (Poland) //Pol. J. Vet. Sci. 2007; 10(1):19-23.
15. Инструкция о мероприятиях по профилактике и ликвидации заболевания крупного рогатого скота инфекционным ринотрахеитом – пустулезным вальвовоагинитом. Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 26 июля 1984 г.
16. Kita J., Anusz K. Serologic survey for bovine pathogens in free-ranging European bison from Poland //Journal Wild Diseases, 1991, Jan; 27(1):16-20.
17. Schmidbauer S.M., Wohlsein P., Kirpal G. et al. Outbreak of *Mycobacterium bovis* infection in a wild animal park //Vet. Rec., 2007; 161 (9): 304-07.
18. Taylor S.K. Serologic Survey for Infectious Pathogens in Free-Ranging American Bison //Journal of Wildlife Diseases 1997; 33(2): 308-311.
19. Инструкция о мероприятиях по борьбе со злокачественной катаральной горячкой крупного рогатого скота от 18/01/1993, № 22-4-2/14.
20. Amborski GF Isolation of a retrovirus from American Bison and its relation to Bovine retroviruses//Journal of Wildlife Diseases, 1987; 23(1):7-11.
21. Li H. Prevalance of Antibody to Malignant Catarrhal Fever Virus in Wild and Domesticated Ruminants by Competitive-Inhibition Elisa //Jour. Wildl. Dis., 1996; 32(3):437-443.
22. Liggitt H.D. Experimental Transmission of Bovine Malignant Catarrhal Fever to a Bison(*Bison bison*) //Journal of Wildlife Diseases, 1980; 16(2):299-304.
23. Ruth G.R. Malignant catarrhal fever in Bison // JAVMA, 1977; 171(9):913-917.
24. Schultheiss P.C. Malignant catarrhal fever in bison, acute and chronic cases //J. Vet. Diagn. Invest., 1998; 10:255-262.
25. Todd W.J. Morphogenesis of a Cytomegalvirus from an American Bison affected with Malignant Catarrhal Fever. //J. Gen. Virol, 1983; 64:1025-1030.
26. Правила по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скотаю Утверждены приказом Минсельхоза 11.05.1999 № 359.
27. Berezowski J. Diseases of Bison Epidemiologist Agri Systems Support Branch Alberta Agriculture, Food, and Rural Development Edmonton, Alberta,

- Canada.
28. Инструкция о мероприятиях по профилактике и ликвидации парагриппа-3 крупного рогатого скота. Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР 17 мая 1985 г.
29. Zarnke, RL. Serum Antibody Prevalence of Parainfluenza 3 Virus in a Free-Ranging Bison (Bison bison) herd from Alaska //Journal of Wildlife diseases 1990; 26(3):416-419.
30. Инструкция «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболевания животных ящуром». Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 15 марта 1985 г. №115-6А.

References:

- Cibizova E.L. Dinamika i prichiny smertnosti zubrov Bison Bonasus v pitomnike Okskogo gosudarstvennogo prirodnogo biosfernogo zapovednika [Dynamics and causes of Bison Bonasus death in nursery of Oka State Biosphere Reserve] E.L. Cibizova, P.V. Aksenova, A.M. Ermakov // Veterinarija. – 2015. – № 6. – S. 13-17.
- Cibizova E.L. Osobennosti projavlenija reproduktivnoj funkcii u zubra evropejskogo (Bison Bonasus) pri poluvol-nom sodержanii v uslovijah pitomnikov [Features manifestations of reproductive function in European bison (Bison Bonasus) in the semi-free content in a nursery]// E.L. Cibizova, P.V. Aksenova, A.M. Ermakov // Veterinarnaja patologija. – 2015. – № 1(51). – S. 54-63.
- Aksenova P.V. Opasnost' mikoplazmoza dlja dikih populjacij zubra (Vison bonasus). Osobennosti jepizootii i patogenezna [Risk mycoplasmosis for wild populations of bison (Vison bonasus). Features epizootic and pathogenesis]// P.V. Aksenova, A.M. Ermakov, L.P. Mironova, E.L. Cibizova // Rossijskij veterinarnyj zhurnal. Melkie domashnie i dikie zhivotnye. – 2014. – № 3. – S. 38-42.
- Aksenova P.V. Bolezni zubrov (Bison Bonasus): vstrechaemost' i jepizooticheskie osobennosti zabolevanij zubrov bakterial'noj jetiologii [Diseases bison (Bison Bonasus): incidence and epizootic diseases especially bison bacterial etiology]// P.V. Aksenova // Veterinarnaja patologija. – 2014. – № 2 (48). – S. 51-63.
- Prikaz MSH RF ot 19 dekabrja 2011 g. № 476 «Ob utverzhdenii perechnja zaraznyh, v tom chisle osobo opasnyh, boleznij zhivotnyh, po kotorym mogut ustanavlivat'sja ogranichitel'nye meroprijatija (karantin)».
- Beshenstvo. Sanitarnye pravila. SP 3.1.096-96. Veterinarnye pravila. VP 13.3.1103-96 (utv. Goskomsanjepidnadzorom RF 31.05.1996 № 11, Minsel'hozprodrom RF 18.06.1996 № 23) (s izm. ot 22.07.2010).
- Kiseleva E.G. Sluchaj zabolevanija zubra Bison bonasus beshenstvom [The case bison Bison bonasus by rabies]// Sovremennoe sostojanie prirodnyh kompleksov i ob'ektov Okskogo zapovednika i nekotoryh rajonov Evropejskoj chasti Rossii. Trudy OBGPZ, vyp.20. Rjazan'. 2000. – S. 390-391.
- Infekcionnye bolezni zhivotnyh /B. F. Bessarabov, A. A. Vashutin, E. S. Voronin i dr.; Pod red. A. A. Sidorchuka. - M.: Kolos, 2007. - 671 s.9-14.
- Instrukcija o meroprijatijah po profilaktike i likvidacii zabolevanija krupnogo rogatogo skota infekcionnym rinotracheitom – pustuleznym vul'vovaginitom. Utverzhdena Glavnym upravleniem veterinarii Ministerstva sel'skogo hozjajstva SSSR ot 26 ijulja 1984 g. 16-18 - Vide supra.
- Instrukcija o meroprijatijah po bor'be so zlokachestvennoj kataral'noj gorjachkoj krupnogo rogatogo skota ot 18/01/1993, № 22-4-2/14. 20-25- Vide supra.
- Pravila po profilaktike i bor'be s lejkozom krupnogo rogatogo skotaju Utverzhdeny prikazom Minsel'hoza 11.05.1999 № 359. 27- Vide supra.
- Instrukcija o meroprijatijah po profilaktike i likvidacii paragripa-3 krupnogo rogatogo skota. Utverzhdena Glavnym upravleniem veterinarii Ministerstva sel'skogo hozjajstva SSSR 17 maja 1985 g. 29- Vide supra.
- Instrukcija «O meroprijatijah po preduprezhdeniju i likvidacii zabolevanija zhivotnyh jashhurom». Utverzhdena Glavnym upravleniem veterinarii Ministerstva sel'skogo hozjajstva SSSR ot 15 marta 1985 g. №115-6A.

Aksenova P.V.

OCCURRENCE AND EPIZOOTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARASITIC DISEASES IN BISON

**Key Words:** *Bison bonasus*, rabies, bluetongue, viral diarrhea, infectious bovine rhinotracheitis, malignant catarrhal fever, leukemia, neonatal diarrhea, parainfluenza-3, foot and mouth disease.

**Abstract:** State and public organizations of Russia (Soviet Union) and many European countries have been taken serious and costly projects to preserve of bison and returning animals to the places of their historical habitat. Now active steps are carried out for the reintroduction of species too and to developing a competent bison conservation strategy is required an understanding of the specific reasons hampering the development of populations in conditions conducive to increasing the number. An important role for the survival of the population plays a stability of epizootic situation. The study of the spectrum of bisons pathogens and the epidemiological value is especially important in the context of the reintroduction of grown in the nursery of animals to the natural habitat. Among diseases of viral etiology bison were noted: rabies, bluetongue, viral diarrhea, infectious bovine rhinotracheitis, malignant catarrhal fever, leukemia, neonatal diarrhea, parainfluenza-3, foot and mouth disease. Was given epizootic data, clinical signs, diagnosis and treatment of diseases.

**Сведения об авторе:**

**Аксенова Полина Владимировна**, доктор биол. наук, зав. лабораторией визуальной диагностики и болезней молодняка Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Россия; e-mail: polinax-1@ya.ru

**Author affiliation:**

**Aksenova P.V.**, D. Sci. in Biology, Head of Visual Diagnostics and Animal Pathology Laboratory of North-Caucasian Zonal Research Veterinary Institute, str. Rostovskoe shosse, 0, Novocherkassk, Russia; e-mail: polinax-1@ya.ru

УДК 576.895.2:636.7

**Москвина Т.В., Железнова Л.В.**

## **ДЕМОДЕКОЗ СОБАК В Г. ВЛАДИВОСТОК В 2014-2015 ГОДАХ**

**Ключевые слова:** *Demodex canis*, демодекоз, собака, зараженность, эндопаразиты, заболевания кожи, алопеция, пустулы, генерализованный демодекоз, локализованный демодекоз.

**Резюме:** Работа посвящена исследованию зараженности собак клещами *Demodex canis* в г. Владивостоке. Всего за период с декабря 2013 года по май 2015 года было обследовано 54 собаки, имеющих заболевания кожи невыясненной этиологии. Для выявления *D. canis* использовали метод глубокого кожного соскоба. В результате исследования у 14,8% собак была выявлена инвазия *D. canis*. Демодекозом болели собаки в возрасте 10-24 мес. и собаки старше 3 лет. Среди зараженных *D. canis* собак было 62,5% самцов и 37,5% самок. У 75% собак болезнь протекала в хронической форме: у 16,6% хронических больных наблюдалась полная ремиссия в осенне-зимний период, у 50% – были отмечены непродолжительные неполные ремиссии, у 33,3% собак ремиссий не наблюдалось. Локализованная чешуйчатая форма демодекоза была обнаружена у 50% больных животных, локализованная пустулезная была выявлена у одной собаки. Чаще всего у собак с локализованной формой демодекоза очаги поражения кожи локализовались на голове – в области губ, за ушами и между ушами. Генерализованная форма демодекоза, характеризующаяся обширным поражением кожи была обнаружена у 37,5% собак.

**Введение**

Демодекоз – заболевание вызываемое паразитическими клещами рода *Demodex* (Owen, 1843) семейства Demodicidae (Nicolet, 1855). У собак, в основном, паразитируют клещи вида *D. canis* (Leydig, 1859). Клещи характеризуются червеобразным телом длиной 0,16 - 0,28 мм с 4 парами рудиментарных конечностей расположенных в передней трети тела [1, 2]. Яйца клещей имеют веретенообразную форму. Клещи *D. canis* паразитируют в волосяных луковицах, сальных и потовых железах, питаются клетками эпителия, секретом сальных желез и кератином [3]. Кроме того, *D. canis* вместе с кровотоком попадают в кровь и внутренние органы, и мо-

гут быть обнаружены в кишечнике, лимфоузлах, печени, почках [3, 4]. Демодекоз является тяжелым и трудно излечимым заболеванием. У зараженных животных наблюдают различные проявления поражения кожи: дерматит, гиперкератоз, пустулы, алопецию. По клиническим проявлениям выделяют чешуйчатую, пустулезную и смешанную формы демодекоза, по степени поражения – локализованную и генерализованную. Последняя является наиболее опасной – кроме обширного поражения кожи, у больных животных наблюдают истощение, общую слабость и поражение внутренних органов [5]. Диагностика демодекоза у животных, имеющих поражения кожи, и выявление его на ранних

стадиях, имеет важное практическое значение. Кроме того, большой практический интерес представляет изучение распространённости демодекоза в популяции собак в разных регионах. Цель работы – диагностика демодекоза у собак г. Владивостока, имеющих различные симптомы поражения кожи.

**Материалы и методы исследований**

Исследование проводилось на базе лаборатории кафедры биоразнообразия и морских биоресурсов Дальневосточного Федерального Университета и лаборатории Седанкинского ветеринарного участка. Всего за период с декабря 2013 по май 2015 гг. было обследовано 54 собаки (29 самок и 25 самцов) возраста от 1 месяца до 14 лет. В квартирах гор. Владивостока содержались 46 собак, 8 собак – содер-

жались в приюте для бездомных животных «Добрые руки», крупная площадка которого располагается в селе Кипарисово – туда поступают животные из Владивостока. Для выявления *Demodex canis* проводили микроскопическое исследование кожных соскобов. Глубокий соскоб кожи брали согласно общепринятой методике [6], но с собственными модификациями: соскоб делали на границе здоровой и пораженной кожи без появления капиллярного кровотечения. У каждого животного брали по 6 соскобов. Для просветления соскобы кожи предварительно помещали на предметное стекло, куда добавляли несколько капель 10% раствора NaOH и переносили в термостат при температуре 25-350С на 40 мин. После чего материал исследовали под микроскопом на наличие имаго, личинок и яиц клещей.

**Таблица 1. Возрастной и половой состав обследованных животных**

Возраст	Всего обследовано	Самки	Самцы
1-12 мес.	14	7	7
13-36 мес.	16	11	5
Старше 3 лет	24	12	12

Клещи *Demodex canis* были найдены у 14,8% обследованных собак (n=8). Демодекозом болели животные старше 3 лет и животные в возрасте от 10 до 24 месяцев (табл. 2). Среди зараженных *D. canis* собак было 62,5% самцов и 37,5% самок. В соскобах кожи у 7 собак были найдены яйца, личинки и имаго клещей, у 1 собаки были

найжены только яйца *D. canis* (рис. 1, 2, 3)

У 75% собак (n=6) болезнь протекала в хронической форме. У 16,6% хронических больных наблюдалась полная ремиссия в осенне-зимний период, у 50% – были отмечены непродолжительные неполные ремиссии, у 33,3% - ремиссий не наблюдалось. Анализируя патогенез и клинику де-

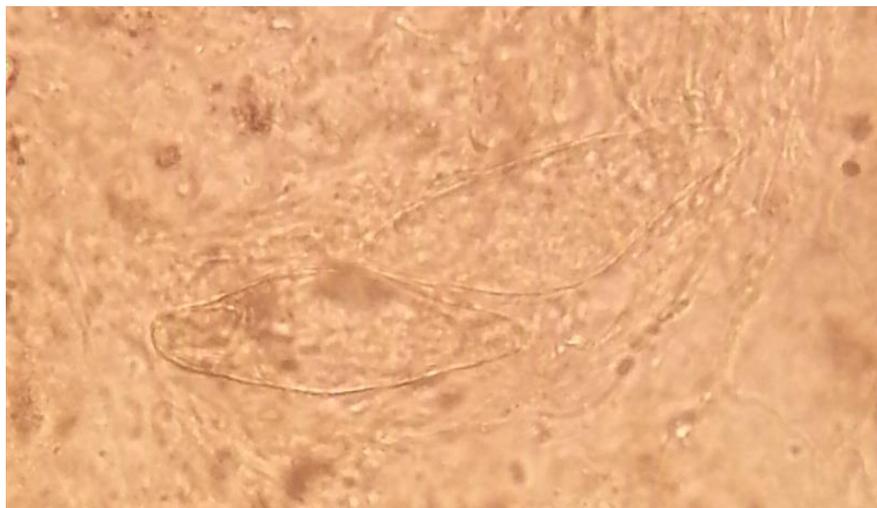
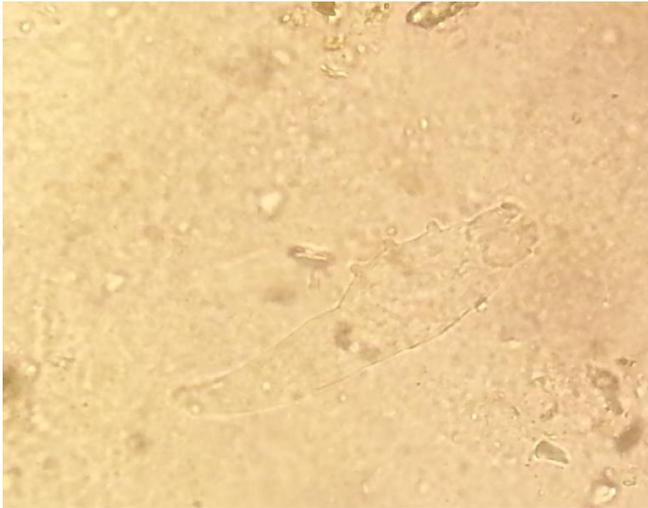


Рис. 1. Яйца *D. canis*

Рис. 2. Личинка *D. canis* с 3 парами конечностейРис. 3. Имаго *D. Canis*

модекоза, изученных нами, следует заключить, что демодекоз у собак протекал в локализованной чешуйчатой, локализованной пустулезной и генерализованной формах. Локализованная чешуйчатая форма встречалась чаще всего – у больных собак отмечали очаги алопеции в области головы и бедер (50% собак). Локализованная пустулезная форма демодекоза была обнаружена у 1 животного, и проявлялась фолликулярными пустулами на губах (табл. 2, рис. 4). Генерализованную форму демодекоза, характеризующуюся обширными очагами поражения, наблюдали для 37,5% больных собак (табл. 2, рис. 5).

Анализ локализации очагов поражения показал, что у собак с локализованной формой демодекоза в основном поража-

лась голова, реже – спина, хвост, передние конечности и бедра (рис. 6)..

Сравнение наших данных по заболеваемости демодекозом собак в г. Владивосток с данными авторов из других мегаполисов РФ, показало, что собаки заболевают демодекозом в возрасте до 1 года, животные старше 3 лет болеют реже [7]. В г. Владивосток демодекоз был найден также у собак старше 3-х лет, заболевание протекало в хронической форме, животные заболевали демодекозом в период от 1 недели жизни до 12 мес. Отсутствует зависимость между восприимчивостью к демодекозу и половой принадлежностью животных [8]. По степени поражения у больных животных выявляют генерализованную и локализованную формы демодекоза [9],

Таблица 2. Клиническая картина демодекоза у собак

№	Пол	Возраст	Содержание	Клиническая картина	Длительность заболевания
1	самец	18 мес.	квартира	локализованная чешуйчатая форма: мелкий очаг алопеции за ухом	не более месяца
2	самка	24 мес.	квартира	локализованная пустулезная форма: фолликулярные пустулы на губах	1,5 года с полной ремиссией в течение осеннего и зимнего периодов, и обострением в весенний период
3	самец	10 мес.	квартира	локализованная чешуйчатая форма: шелушение кожи головы, гиперемия кожи между пальцами передних конечностей	не более месяца
4	самец	14 мес.	квартира	локализованная чешуйчатая форма: очаги алопеции с лихенификацией на спине и хвосте	более года, без ремиссий
5	самец	6 лет	квартира	генерализированная форма: гиперемизированные кровоточащие мокнущие участки по телу, алопеция, отит	6 лет (болезнь проявилась в 1 неделю жизни) с непродолжительными и неполными ремиссиями,
6	самец	5 лет	приют	генерализированная форма: очаговая алопеция на бедрах и хвосте, гиперемизированный мокнущий участок на голове	с 3 месячного возраста, с непродолжительными неполными ремиссиями
7	самка	6 лет	приют	генерализированная форма: очаговая алопеция, мокнущие кровоточащие участки на бедрах и шее	5 лет, непродолжительные неполные ремиссии
8	самка	8 лет	приют	локализованная чешуйчатая форма: очаговая алопеция на бедрах	8 лет, (болезнь проявилась в 1 неделю жизни), без ремиссий

последняя является наиболее часто встречаемой формой заболевания [10].

#### Выводы

1) Из 54 обследованных на демодекоз собак с поражениями кожи, *Demodex canis*



Рис. 4. Локализованная чешуйчатая форма демодекоза с очагом алопеции на бедре



Рис. 5. Генерализованная форма демодекоза

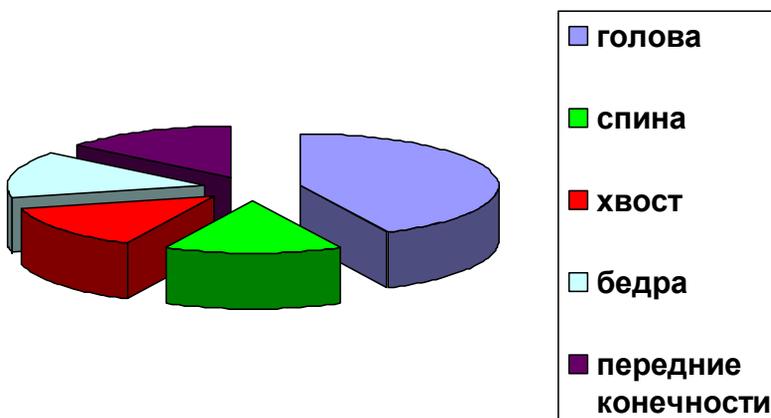


Рис 6. Локализация очагов поражения кожи у собак с локализованной формой демодекоза

были заражены 14,8 % собак.

2) Демодекоз протекал в хронической форме у 75 % больных животных.

3) Демодекоз проявлялся в локализованной чешуйчатой форме у 50 % боль-

ных собак, локализованной пустулезной – у 12,5 % больных собак.

4) Генерализованная форма демодекоза была диагностирована у 37,5 % больных собак.

**Библиографический список:**

1. Катаева Т.С. Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактики демодекоза собак / Т.С. Катаева, М.А. Костылева // Российский паразитологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 109-111.
2. Izdebska J.N. Diversity of three species of the genus *Demodex* (Acari, Demodecidae) Parasitizing dogs in Poland/ J. N. Izdebska, S. Fryderyk // Polish. J. of Environ. Stud. – 2011. – Vol. 20. – No. 3. – P. 565-569.
3. Белова С. Демодекоз у собак *Demodex canum* / С. Белова // Vetpharma. – 2011. – № 5. – С. 28-33.
4. Тилли Л.П., Смит Ф. Болезни кошек и собак /Л.П. Тилли, Ф. Смит; пер. с англ. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 422-423.
5. Беспалова Н. С. Современное состояние вопроса лечения собак при демодекозе / Н.С. Беспалова, Е.О. Возгорькова // Весник Воронежского государственного аграрного университета. – 2011. – № 2 (29). – С. 99 -101.
6. Paterson S. Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat. Second Edition / S. Paterson. – Blackwell Publishing, 2008. – Ch. 3. – P. 15-16.
7. Столбова О. А. Возрастная и породная специфичность демодекоза собак в условиях города Тюмени [Электронный ресурс]: современные проблемы науки и образования / О.А. Столбова. – 2014. – № 6. – Режим доступа к журналу: www.science-education.ru/120-r15698.
8. Воложанинова Н.В. Эпизоотологический мониторинг демодекоза собак г. Евпатория / Н.В. Воложанинова, Н.В. Сологуб // Научные труды южно филиала национального университета биоресурсов и природопользования Украины «Крымский Агротехнологический Университет». Серия «Ветеринарные науки». – 2012. – № 148. – С. 72-75.
9. Роменский В.И. Демодекоз собак в г. Иваново: Эпизоотология, патогенез, клиника, лечение: дис. ... канд. вет. наук. Иваново (03.00.19 – паразитология, 16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология) / В.И. Роменский; рук. работы Ю.Ф. Петров, А.Ю. Гудкова. – Иваново, 2001. – 120 с.
10. Возгорькова Е.О. Распространение демодекоза собак в Центральном Черноземье России / Е.О. Возгорькова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины Н.Э. Баумана. – 2013. – Т. 213. – С. 61-65.

**References:**

1. Kataeva T.S. Metodicheskie rekomendacii po diagnostike, terapii i profilaktiki demodekoza sobak [Methodical recommendation for diagnostics, therapy and preventive maintenance of demodexosis of dogs] / T.S. Kataeva, M.A. Kostyleva // Rossijskij parazitologicheskij zhurnal. – 2009. – № 3. – PP. 109-111.
2. Vide supra.
3. Belova S. Demodekoz u sobak *Demodex canum* [Demodexosis in dogs *Demodex caninum*] / S. Belova // Vetpharma. – 2011. – № 5. – PP. 28-33.
4. Tili L. P., Smit F. Bolezni koshek i sobak [Diseases of cats and dogs] /L. P. Tili, F. Smit; per.s angl. – M: GJeOTAR-Media, 2010. PP. 422-423.
5. Bespalova N.S. Sovremennoe sostojanie voprosa lechenija sobak pri demodekoze [The current status of the subject of medical treatment of demodexosis at dogs] / N.S. Bespalova, E.O. Vozgorkova // Vesnik Voronezhskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2011. – № 2 (29). – PP. 99 -101.
6. Vide supra.
7. Stolbova O.A. Vozrastnaja i porodnaja specifichnost demodekoza sobak v uslovijah goroda Tjumeni [Age and species specificity demodectic dogs in a city of Tyumen]: Sovremennye problemy nauki i obrazovanija / O.A. Stolbova. 2014. – № 6. – Rezhim dostupa k zhurnalu: www.science-education.ru/120-r15698.
8. Volozhaninova N.V. Jepizootologicheskij monitoring demodekoza sobak v g. Evpatorija [Epizootic monitoring of demodexosis of dogs in Evpatoria] / N.V. Volozhaninova, N.V. Sologub // Nauchnye trudy juzhno filiala nacional'nogo universiteta bioresursov i prirodopol'zovanija Ukrainy «Krymskij Agrotehnologicheskij Universitet». Serija «Veterinarnye nauki». – 2012. – № 148. – PP. 72-75.
9. Romenskij V. I. Demodekoz sobak v g. Ivanove: Jepizootologija, patogenez, klinika, lechenie: dis. ... kand. veterinarnyh nauk. Ivanovo(03.00.19 – parazitologija, 16.00.03 – veteriarnnaja mikrobiologija, virusologija, jepizootologija, mikologija s mikotoksikologiej i imunologija) [Demodexosis of dogs in Ivanovo city: epizootology , pathogenesis, clinical features, treatment] / V. I. Romenskij; ruk. raboty Ju. F. Petrov, A.Ju. Gudkova. – Ivanovo, 2001. – 120 p.
10. Vozgor-kova E.O. Rasprostranenie demodekoza sobak v Central'nom Chernozem'e Rossii [Dissemination demodectic dogs in the Central Black Earth Russia] / E.O. Vozgor-kova // Uchenye zapiski Kazanskoj gosudarstvennoj akademii veterinarnoj mediciny N. Je. Baumana. – 2013. – T. 213. – PP. 61-65.

**Moskvina T.V., Zhelezнова L.V.**

**DEMODEKOZ IN DOGS IN VLADIVOSTOK IN 2014-2015**

**Key Words:** *Demodex canis*, demodicosis, dog, infestation, endoparasites, skin diseases, alopecia, pustules, generalized demodicosis, localized demodicosis.

**Abstract:** The paper is devoted to the study of infected dogs by *Demodex canis* mites in Vladivostok. During the period from December 2013 to May 2015 were examined 54 dogs with skin disease of

unknown etiology. To identify *D. canis* the method of deep skin scrapings is used. As a result of the study in 14.8% of the dogs was found invasion of *D. canis*. In common the dogs at the age of 10-24 months and the dogs older than 3 years had infection. Among *D. canis* infected dogs was 62.5% males and 37.5% females. In 75% of the dogs the disease had the chronic form. 16.6% of chronic patients had complete remission in autumn and winter, 50% - had brief partial remission, in 33.3% of dogs remissions were observed. Localized scaly form of demodecosis was found in 50% of patients animals. Localized pustular form was found in one dog. The most common in dogs with localized form of demodecosis the skin lesions was localized on the head - in the lips, behind the ears and between the ears. Generalized form of demodecosis characterized by extensive skin lesions was observed in 37.5% of dogs

#### Сведения об авторе:

**Москвина Татьяна Владимировна**, аспирант кафедры биоразнообразия и морских биоресурсов школы естественных наук Дальневосточного Федерального Университета, д. 27, ул. Октябрьская, Приморский край, г. Владивосток, Россия; тел.: 89020572964, e-mail: icing92@mail.ru

**Железнова Людмила Валерьевна**, канд. биол. наук, доцент кафедры биоразнообразия и морских биоресурсов школы естественных наук Дальневосточного Федерального Университета; д. 27, ул. Октябрьская, Приморский край, Владивосток, Россия; тел.: 89149632825; e-mail: dustmites@mail.ru

#### Author affiliation:

**Moskvina Tatyana Vladimirovna**, Postgraduate Student of Department of Biodiversity and marine Bioresources School of Natural Sciences, Far Eastern Federal University (FEFU); 27, str. October, Vladivostok, Primorsky Krai, Russia; phone: 89020572964; e-mail: icing92@mail.ru

**Zheleznova Ljudmila Valerevna**, Ph. D in Biology, Associate Professor of Department of Biodiversity and marine Bioresources School of Natural Sciences, Far Eastern Federal University (FEFU); 27, str. October, Vladivostok, Primorsky Krai, Russia; phone: 89149632825; e-mail: dustmites@mail.ru

УДК 619:57083.3: 636.294

**Сибен А.Н., Либерман Е.Л., Силиванова Е.А.**

## ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И СЕЗОНА ГОДА

**Ключевые слова:** северные олени, кровь, лейкоциты, эритроциты, иммуноглобулины, общий белок, функциональная активность фагоцитов.

**Резюме:** В статье представлены данные по оценке иммунного статуса северных оленей. Целью исследования явилось изучение особенностей иммунологических показателей крови животных в зависимости от возраста и сезона года (1 группа возраст 2-3 года, 2 – возраст 4-6 лет, 3 – возраст 7-9 лет, 4 – возраст 10 лет и старше). Материалом исследования являлись образцы цельной крови и сыворотки крови. Были определены гематологические параметры, проведен дифференциальный подсчет лейкоцитов, установлено общее количество иммуноглобулинов, общего белка и функциональная активность фагоцитов. Анализ результатов исследования показал, что в летний период для животных независимо от возраста характерны низкие показатели функциональной активности нейтрофилов (18,12-25,7%) и содержания общего белка сыворотки (60,63-87,31 г/л), наряду с уменьшением уровня гемоглобина, количества эритроцитов (4,37-9,59×10<sup>12</sup>/л) и гематокрита (20,1-36,4%). Нормализация указанных показателей отмечена в осенний период. В осенний период выражены возрастные отличия иммунного статуса северных оленей: низ-

кий уровень функциональной активности нейтрофилов (19,39%), общего белка (64,81 г/л) и общих иммуноглобулинов (7,04 мг/мл) в сыворотке крови у 2-3-летних оленей, что увеличивает вероятность сезонных заболеваний у животных данной возрастной группы.

### **Введение**

Оленеводство – одна из основных отраслей сельского хозяйства Ямало-Ненецкого автономного округа. Основными направлениями развития, которого является получение мяса и пантов северных оленей. Немаловажную роль играет социальная значимость данной отрасли, так как она обеспечивает традиционный уклад жизни и занятость коренного населения Крайнего Севера России. Основными факторами, снижающими эффективность ведения северного оленеводства, являются заболевания инфекционной и инвазионной этиологии. Исследования, направленные на предотвращение негативного влияния возбудителей заболеваний на организм животных, сводятся в основном на установление видового разнообразия возбудителей болезней, а также поисков средств терапии и профилактики. Но при осуществлении ветеринарных мероприятий не учитывается иммунологический статус северных оленей. Так по данным ряда авторов паразиты могут оказывать иммуносупрессивное действие на организм хозяина [1, 2], они способны угнетать Т- и В-лимфоцитарное звено иммунитета. Вследствие этого развивается иммунодефицитное состояние организма животного. В связи с этим целью нашего исследования явилась оценка иммунного статуса северных оленей с дальнейшей перспективой необходимой коррекции при проведении противоэпизоотологических мероприятий. Для решения поставленной цели была определена задача – проведение сравнительной оценки иммунного статуса северных оленей в зависимости от возраста и сезона года.

### **Материалы и методы исследований**

Исследования выполнены на базе оленеводческих бригад хозяйств ООО ГСХП «Гыдаагро» и МОП «Ярсалинское» Ямало-Ненецкого автономного округа и лабораториях энтомозов животных и ветеринарных проблем в животноводстве ФГБНУ ВНИИВЭА. Экспедиционные работы и отбор материала для исследования проведены в летний (июнь-июль) и повторно в осенний (сентябрь) периоды 2011 года. Материалом исследования служили образцы цельной крови и сыворотки крови северных оленей разного возраста. Животные были распределены по следующим

группам: 1 - возраст 2-3 года (n 40), 2 возраст 4-6 лет (n 30), 3 - возраст 7-9 лет (n 30), 4 – возраст 10 лет и старше (n 30). Определение гематологических параметров (количество лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, эритроцитарные индексы, содержание гемоглобина, уровень гематокрита), которые имеют важное значение при определении иммунной реактивности животных [3], выполняли на полуавтоматическом анализаторе «Medonic Ca 620». Дифференциальный подсчет лейкоцитов проводили вручную. На основании лейкоформулы и гематологического анализа рассчитывали абсолютное содержание каждого типа лейкоцитарных клеток в периферической крови.

Оценку иммунного статуса животных проводили рутинными методами. Общее количество иммуноглобулинов в сыворотке крови определяли по реакции с 18%-ным раствором безводного натрия сульфита, а содержание общего белка – биуретовым методом [4].

Оценку функциональной активности фагоцитов проводили по реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в спонтанном тесте в соответствии с методикой И.Г. Герасимова, О.А. Калущкой [5].

Результаты гематологических и иммунологических исследований были обработаны методами вариационной статистики с помощью программы «BIOSTAT», о достоверности выявленных отличий между показателями судили по t-критерию Стюдента.

### **Результаты и обсуждение**

При исследовании образцов цельной крови, отобранных у северных оленей в летний период, выявлено низкое содержание эритроцитов ( $4,37-9,59 \times 10^{12}/л$ ) и связанное с этим низкое значение гематокрита (20,1-36,4%), низкий уровень гемоглобина у животных всех 4 возрастных групп (табл. 1). Наименьшее количество эритроцитов и содержание гемоглобина отмечено в периферической крови оленей 7-9 лет, однако, достоверных отличий данных показателей у обследованных животных в зависимости от возраста не обнаружено.

Анализ результатов исследования образцов крови, полученных от северных оленей в осенний период, показал, что у

**Таблица 1. Клинические показатели компонентов красной крови и тромбоцитов северных оленей различного возраста в зависимости от сезона года**

№ группы	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	MCV (ср. объем эритроцита), фл	MCH (ср. содержание гемоглобина), пг	MCHC (ср. конц-ия гемоглобина), пг/фл	Тромбоциты, $\times 10^9/л$	Гематокрит, %
<b>Лето</b>							
1	126,4 ± 2,6	7,58 ± 0,33	37,08 ± 0,39	17,28 ± 0,78	449,0 ± 15,4	282,5 ± 24,1	29,24 ± 0,86
2	122,6 ± 6,4	6,87 ± 0,62	39,78 ± 0,26	18,23 ± 1,70	459,2 ± 44,1	291,8 ± 130,1	27,33 ± 2,53
3	116,8 ± 4,2	6,29 ± 0,73	38,10 ± 0,73	19,57 ± 1,63	495,2 ± 27,9	388,0 ± 89,5	30,45 ± 0,86
4	125,2 ± 2,6	7,08 ± 0,40	38,32 ± 0,89	18,14 ± 1,43	472,6 ± 29,0	252,5 ± 32,8	27,06 ± 1,38
<b>Осень</b>							
1	142,6 ± 2,3*	9,31 ± 0,22*	37,80 ± 1,66	15,41 ± 0,27	392,2 ± 6,2*	381,6 ± 32,3*	36,59 ± 0,88*
2	149,5 ± 5,0*	9,13 ± 0,36*	42,32 ± 1,04	16,40 ± 0,39	388,2 ± 6,1*	322,5 ± 86,6	38,55 ± 1,29*
3	155,3 ± 2,9*▲	10,05 ± 0,23*	39,08 ± 0,87	15,50 ± 0,42	397,0 ± 2,8*	396,8 ± 53,7	39,37 ± 0,84*
4	158,7 ± 4,3*▲	10,00 ± 0,35*	41,52 ± 1,52	15,96 ± 0,48	383,8 ± 6,1*	317,4 ± 43,8	41,48 ± 1,78*▲

Примечания:

1) \* - отличия достоверны по сравнению с показателями в летний период ( $p < 0,05$ );

2) ▲ – отличия достоверны по сравнению с показателями животных 1 группы (2-3 года) в тот же сезон ( $p < 0,05$ ).

животных всех возрастных групп среднее количество эритроцитов, уровень гематокрита, содержание гемоглобина возросло и достигло нормальных значений. Увеличение гематокрита и количества эритроцитов относительно летних показателей по группам составило соответственно: 1 группа (2-3 года) – 25% и 23%, 2 группа (4-6 лет) – 41% и 33%, 3 группа (7-9 лет) – 29% и 60%, 4 группа (10 лет и старше) – 53% и 41%. У оленей 2-3 лет увеличение содержания гемоглобина периферической крови по сравнению с летним периодом было незначительным – на 12,8%, в то время как у животных 4-6 лет – на 22%, 7-9 лет – на 33%, 10 лет и старше – на 27% относительно летнего уровня. Таким образом, у самых молодых животных в осенний период содержание гемоглобина было наименьшим.

Основными иммунокомпетентными клетками организма животных являют-

ся лейкоциты. Им принадлежит центральная роль в иммунном ответе, поэтому анализ показателей белой крови (количество лейкоцитов и процентное содержание отдельных типов лейкоцитарных клеток) является необходимым компонентом исследований при изучении иммунного статуса.

Среднее количество лейкоцитов у животных всех групп в летний период было ниже нормальных значений, наименьшее число лейкоцитарных клеток содержалось в крови оленей 10 лет и старше – ( $4,35 \pm 0,10$ )  $10^9/л$ , что на 16% меньше по сравнению с показателем животных 2-3-летнего возраста. В осенних пробах крови количество лейкоцитов несколько повысилось, однако статистически значимым было увеличение числа лейкоцитов только у животных 1 группы – на 26% по сравнению с летним периодом (табл.2).

При анализе лейкограммы животных

**Таблица 2. Клинические показатели компонентов белой крови северных оленей различного возраста в зависимости от сезона года**

№ группы	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Базофилы, %	Эозинофилы, %	Палочкоядерные нейтрофилы, %	Сегментоядерные нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %
лето							
1	5,19 $\pm$ 0,25	2,43 $\pm$ 0,60	15,32 $\pm$ 1,55	0,22 $\pm$ 0,10	32,54 $\pm$ 2,50	47,96 $\pm$ 2,82	1,37 $\pm$ 0,28
2	4,80 $\pm$ 0,45	2,75 $\pm$ 1,76	17,73 $\pm$ 1,53	0,75 $\pm$ 0,32	28,95 $\pm$ 2,45	47,33 $\pm$ 1,72	2,60 $\pm$ 0,66
3	5,77 $\pm$ 0,37	1,38 $\pm$ 0,65	17,32 $\pm$ 3,90	0,25 $\pm$ 0,17	45,05 $\pm$ 7,14 <sup>▲</sup>	36,68 $\pm$ 5,28 <sup>▲</sup>	0,75 $\pm$ 0,25
4	4,35 $\pm$ 0,10 <sup>▲</sup>	1,45 $\pm$ 0,31	12,85 $\pm$ 1,99	0,42 $\pm$ 0,27	47,03 $\pm$ 3,87 <sup>▲</sup>	36,12 $\pm$ 3,14 <sup>▲</sup>	2,33 $\pm$ 0,33
осень							
1	6,55 $\pm$ 0,46*	3,05 $\pm$ 0,45	9,95 $\pm$ 1,21	0,53 $\pm$ 0,21	40,47 $\pm$ 2,87*	44,74 $\pm$ 2,42	1,21 $\pm$ 0,22
2	6,16 $\pm$ 0,63	3,75 $\pm$ 1,65	12,50 $\pm$ 1,04	0	36,75 $\pm$ 8,67	46,00 $\pm$ 8,44	1,00 $\pm$ 0,41
3	5,99 $\pm$ 0,49	1,83 $\pm$ 0,40	13,67 $\pm$ 2,55	0,67 $\pm$ 0,33	46,50 $\pm$ 5,63	36,33 $\pm$ 3,60	1,17 $\pm$ 0,31
4	5,39 $\pm$ 0,52	2,00 $\pm$ 0,63	11,00 $\pm$ 3,15	0	48,80 $\pm$ 6,19	37,20 $\pm$ 4,76	1,00 $\pm$ 0,63

Примечания:

1) \* - отличия достоверны по сравнению с показателями в летний период ( $p < 0,05$ );

2) ▲ - отличия достоверны по сравнению с показателями животных 1 группы (2-3 года) в тот же сезон ( $p < 0,05$ ).

всех возрастных групп обнаружено повышенное процентное содержание эозинофилов, что указывает на наличие гельминтных инвазий, которые согласно литературным данным [6, 7] и собственным исследованиям [8] широко распространены у северных оленей. Соотношение остальных типов лейкоцитов находилось в пределах нормы. Как видно из таблицы 2, возрастные отличия в процентном соотношении различных типов лейкоцитарных клеток заключаются в увеличении доли сегментоядерных нейтрофилов и уменьшении доли лимфоцитов у оленей 7 лет и старше по сравнению с молодыми животными. Так, в летний период среднее процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов у животных 3 и 4 групп было больше на 38% и 45%, а лимфоцитов меньше на 24% и 25% соответственно, чем у животных 1 группы. При исследовании проб крови в осенний период у оленей 2-3 лет отмечено увеличение доли сегментоядерных нейтро-

филов на 24% по сравнению с летним периодом. У остальных животных сезонные изменения в лейкограмме не обнаружены.

Обнаруженные сезонные изменения показателей крови (увеличение содержания гемоглобина и повышение гематокрита в осенний период по сравнению с летом) согласуются с результатами более ранних исследований, проведенных на финской популяции оленей [9, 10].

Доля активированных нейтрофилов и индекс их активации у всех обследованных животных в летний период имели невысокие значения (табл. 3), что свидетельствует о низкой функциональной активности фагоцитов. Из результатов, приведенных в таблице 3, видно, что количество активированных нейтрофилов и, соответственно, индекс активации осенью увеличился у всех животных старше 3 лет. У оленей 2-3 лет к осени значения данных показателей не изменились и оказались достоверно ниже, чем у старших животных: ДАН на 38%,

**Таблица 3. Иммунные показатели северных оленей различного возраста в зависимости от сезона года**

№ группы	Доля активированных нейтрофилов, %	Индекс активации нейтрофилов	Общие иммуноглобулины, мг/мл	Общий белок, г/л
лето				
1	19,41 ± 2,08	0,22 ± 0,04	7,67 ± 0,34	60,63 ± 1,52
2	18,15 ± 1,40	0,19 ± 0,02	12,88 ± 2,10 <sup>▲</sup>	68,27 ± 2,42 <sup>▲</sup>
3	18,12 ± 1,33	0,19 ± 0,01	18,46 ± 3,10 <sup>▲</sup>	87,31 ± 8,15 <sup>▲</sup>
4	25,7 ± 6,66	0,29 ± 0,09	16,54 ± 1,35 <sup>▲</sup>	77,69 ± 2,32 <sup>▲</sup>
осень				
1	19,39 ± 3,17	0,19 ± 0,03	7,04 ± 0,28	64,81 ± 1,76
2	31,00 ± 3,24 <sup>*▲</sup>	0,32 ± 0,03 <sup>*▲</sup>	11,77 ± 2,29 <sup>▲</sup>	79,33 ± 4,67 <sup>*▲</sup>
3	31,83 ± 5,64 <sup>*▲</sup>	0,32 ± 0,06 <sup>*▲</sup>	16,30 ± 1,93 <sup>▲</sup>	86,92 ± 5,78 <sup>▲</sup>
4	31,40 ± 4,19 <sup>▲</sup>	0,32 ± 0,04 <sup>▲</sup>	16,32 ± 1,31 <sup>▲</sup>	86,92 ± 3,12 <sup>*▲</sup>

Примечания:

- 1) \* - отличия достоверны по сравнению с показателями в летний период ( $p < 0,05$ );
- 2) ▲ – отличия достоверны по сравнению с показателями животных 1 группы (2-3 года) в тот же сезон ( $p < 0,05$ ).

ИАН на 41%.

В результате исследования сыворотки крови в летний и осенний периоды обнаружено, что содержание общего белка у оленей 1 и 2 групп (2-6 лет) было ниже, чем у животных 3 и 4 групп (7 лет и старше). Наименьшее значение данного показателя отмечено у оленей 2-3 лет – (60,63±1,52) г/л и (64,81±1,76) г/л летом и осенью соответственно. У 4-6 летних животных и животных старше 10 лет выявлено незначительное достоверное увеличение уровня общего белка в сыворотке крови в осенний период на 16% и 12% соответственно относительно летнего показателя.

Известно, что содержание иммуноглобулинов в крови зависит от возраста [4, 11]. В нашем исследовании обнаружено, что количество общих иммуноглобулинов в летний период в сыворотке крови оленей 4-6 лет было на 68%, 7-9 лет на 141%, 10 лет и старше на 116% больше, чем у животных 2-3 лет. Сезонных изменений содержания общих иммуноглобулинов не выявлено, осенью также минимальное значение данного показателя было у животных в возрасте 2-3 лет, а в группах 2, 3 и 4 на 67% и 132% больше.

Полученные результаты свидетель-

ствуют о снижении иммунного статуса молодых оленей (2-3 года) в осенний период по сравнению с более взрослыми особями, что увеличивает их подверженность сезонным заболеваниям и дает основание для проведения профилактических мероприятий в осенне-зимний период.

#### Выводы и заключение

Таким образом, анализ результатов исследования клинико-иммунологических параметров крови северных оленей показал, что в летний период для животных независимо от возраста характерны низкие показатели функциональной активности нейтрофилов и содержания общего белка сыворотки при сезонном уменьшении уровня гемоглобина, количества эритроцитов и гематокрита. Нормализация указанных показателей отмечена в осенний период. Также в осенний период выражены возрастные отличия иммунного статуса северных оленей. Низкий уровень функциональной активности нейтрофилов, общего белка и общих иммуноглобулинов в сыворотке крови у 2-3-летних оленей увеличивает вероятность сезонных заболеваний у животных данной возрастной группы.

## Библиографический список:

1. Даугалиева Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М.: Агропромиздат, 1991. – 188 с.
2. Ершов В.С. Проблемы ветеринарной иммунологии / В.С. Ершов. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 17-22.
3. Симонян Г.А. Ветеринарная гематология / Г.А. Симонян, Ф.Ф. Хисамутдинов. – М.: Колос, 1995. – 256 с.
4. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник ред. И.П. Кондрахина. – М.: Колос, 2004. – 520 с.
5. Герасимов И.Г. Кинетика реакции восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами крови человека / И.Г. Герасимов, О.А. Калуцкая // Цитология. – 2000. – Т.42, – № 2. – С. 160-165.
6. Сивков Г.С. Нозографии инвазионных болезней северных оленей Ямала / Г.С. Сивков, А.В. Сергушин, М.В. Лещев // Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. – Тюмень, – 2006. – № 48. – С. 3-19.
7. Dieterich R.A. Reindeer Health Aide Manual / Dieterich R.A., Morton J.K. // Second Edition. – 1990. – 77 p.
8. Сибен А.Н. Эпизоотологические особенности инвазивности северных оленей имагинальными цестодами в хозяйствах Ямало-ненецкого автономного округа / А.Н. Сибен, М.В. Лещев, А.А. Гавричкин // Российский ветеринарный журнал. – 2015. – № 2. – С. 28-30.
9. Timisjärvi J. Haematological values for the finnish reindeer / J. Timisjärvi, M. Reinilä and P. Järvensivu // Annals of hematology. – 1976. – V.32 (6). – P. 439-442.
10. Nieminen M. Blood composition of the reindeer I. Haematology / M. Nieminen, J. Timisjärvi // Rangifer. – 1981. – V1(1). – P. 10-26.
11. Nieminen M. Blood composition of the reindeer. II. Blood chemistry / M. Nieminen, J. Timisjärvi // Rangifer. – 1983. – V.3(1). – P. 16-3.

## References:

1. Daugalievа E.H. Immunnyj status i puti ego korrekcii pri gelmintozah selskohozyajstvennyh zhivotnyh [The immune status and ways of its correction at helminthoses farm animals] / E.H. Daugalievа, V.V. Filippov. – М.: Агропромиздат, 1991. – 188 s.
2. Ershov V.S. Problemy veterinarnoj immunologii [Problems of veterinary immunology] / V.S. Ershov. – М.: Агропромиздат, – 1985. – S. 17–22.
3. Simonyan G.A. Veterinarnaya gematologiya [Veterinary hematology] / G.A. Simonyan, F.F. Hisamutdinov. – М.: Kolos, 1995. – 256 s.
4. Metody veterinarnoj klinicheskoy laboratornoj diagnostiki: Spravochnik [Methods of veterinary clinical laboratory diagnostics: Reference] / red. I.P. Kondrahina. – М.: Koloss, 2004. – 520 s.
5. Gerasimov I.G. Kinetika reakcii vosstanovleniya nitrosinogo tetrazoliya nejtrofilami krovi cheloveka [The kinetics of the reduction reaction of nitro blue tetrazolium human blood neutrophils] / I.G. Gerasimov, O.A. Kalutskaya // Tsitologiya. – 2000. – T.42, – № 2. – S. 160-165.
6. Sivkov G.S. Nozografii invazionnyh boleznej severnyh oleney Yamala [Nozografii parasitic diseases reindeer in Yamal] / G.S. Sivkov, A.V. Sergushin, M.V. Leshchev // Trudy Vserossijskogo nauchno-issledovatel'skogo instituta veterinarnoj ehntomologii i arahnologii. – Tyumen, – 2006. – № 48. – S. 3-19.
7. Dieterich R.A. Reindeer Health Aide Manual / Dieterich R.A., Morton J.K. // Second Edition. 1990. – 77 p.
8. Siben A.N. Ehpizootologicheskie osobennosti invazirovannosti severnyh oleney imaginal'nymi tsestodozami v hozyajstvah Yamalo-nenetskogo avtonomnogo okruga [Epizootologichesky features invazirovannosti reindeer imaginal cestodosis farms Yamalo-Nenets Autonomous Okrug] / A.N. Siben, M.V. Leshchev, A.A. Gavrichkin // Rossijskij veterinarnyj zhurnal. – 2015. – № 2. – S. 28-30.
9. – 11. Vide supra.

**Siben A.N., Lieberman E.L., Selivanov E.A.**

## FEATURES IMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF REINDEERS BLOOD DEPENDING ON AGE AND SEASON

**Key Words:** reindeer, blood, white blood cells, red blood cells, immunoglobulins, total protein, the functional activity of phagocytes.

**Abstract:** The article presents data on the assessment of the immune status of reindeer. The aim of the study was to investigate the characteristics of animal blood immunological parameters depending on age and season of the year (1 group of animals is 2-3 years old, 2 - 4-6 years, 3 - 7-9 years, 4 - 10 years and older). The material of the study are samples of whole blood and blood serum. Hematologic parameters were determined. Also was got leucocytes differential count, total number of immunoglobulins, total protein and functional activity of phagocytes. Analysis of the results of the study showed that summer characterizes by low levels of functional activity of neutrophils (18,12-25,7%) and serum total protein content (60,63-87,31 g/l), decreasing the level of hemoglobin, red blood cell count (4,37-9,59×10<sup>12</sup>/l) and hematocrit (20,1-36,4%) for the animals regardless of age.

Normalization of these parameters is observed in autumn. In autumn pronounced age differences of the immune status of reindeer: low level of functional activity of neutrophils (19.39%), total protein (64.81 g/L) and total immunoglobulin (7.04 mg/ml) in the serum of 1 groups deer, which increases the likelihood of seasonal animal diseases in this age group.

**Сведения об авторах:**

**Сибен Анна Николаевна**<sup>1,2</sup>, 1 – канд. вет. наук, доцент каф. общей биологии Агротехнологического института ФГБОУ ВПО «Государственный аграрный университет Северного Зауралья», д. 7, ул. Республики, г. Тюмень, Россия, 625000; тел.: (83452) 62-57-19; 2 – старший научный сотрудник лаборатории энтомозов животных ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии» д. 2, ул. Институтская, г. Тюмень, Россия, 62504; тел.: (3452) 62-57-05, (3452) 62-57-08; e-mail: jroschewitsch@mail.ru

**Либерман Елизавета Львовна**<sup>1,2</sup>, 1 – канд. биол. наук, преподаватель каф. общей биологии Агротехнологического института ФГБОУ ВПО «Государственный аграрный университет Северного Зауралья», д. 7, ул. Республики, г. Тюмень, Россия, 625000; тел.: (83452) 62-57-19; 2 – научный сотрудник лаборатории ветеринарных проблем в животноводстве ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии» д. 2, ул. Институтская, г. Тюмень, Россия, 62504; тел.: (3452) 62-57-05, (3452) 62-57-08

**Силиванова Елена Анатольевна**, канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории ветеринарных проблем в животноводстве ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии» д. 2, ул. Институтская, г. Тюмень, Россия, 62504; тел.: (3452) 62-57-05, (3452) 62-57-08

**Author affiliation:**

**Siben Anna Nikolaevna**<sup>1,2</sup>, 1 – Ph. D. in Veterinary Medicine, Associate professor of the Department of General Biology Institute Agrotechnological of the State Agrarian University of the North Trans-Ural, str. Republic, 7, Tyumen, Russia, 625000; phone.: (83452) 62-57-19; 2 – Senior Researcher of Entomosis animals Laboratory of FGBNU «All-Russian Research Institute for Veterinary Entomology and Arachnology» str. Institutskaya, 2, Tyumen, Russia, 62504; phone.: (3452) 62-57-05 (3452) 62-57-08, e-mail: jroschewitsch@mail.ru.

**Lieberman Elizaveta Lvovna**,<sup>1,2</sup> 1 – Ph. D. in Biology, Teacher of the Department General Biology Institute Agrotechnological of the State Agrarian University of the North Trans-Ural, str. Republic, 7, Tyumen, Russia, 625000; phone.: (83452) 62-57-19; 2 – Researcher, Laboratory of veterinary problems in livestock FGBNU «All-Russian Research Institute for Veterinary Entomology and arachnology str. Institutskaya, 2, Tyumen, Russia, 62504; phone.: (3452) 62-57-05 (3452) 62-57-08.

**Silivanova Elena Anatolyevna**, Ph. D. in Biology, Leading Researcher of the Laboratory of veterinary problems in livestock of All-Russian Research Institute for Veterinary Entomology and Arachnology str. Institutskaya, 2, Tyumen, Russia, 62504; phone.: (3452) 62-57-05 (3452) 62-57-08.

УДК 619:616:981.45:616.084:636.5

**Каширин В.В.**

## **МЕТОДОЛОГИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ *PASTEURELLA MULTOCIDA* В КРОВИ ЗАРАЖЕННЫХ И ПОГИБШИХ ПТИЦ**

**Ключевые слова:** пастереллёз птиц, путь заражения, температурный фактор, морфогенез *P. multocida*, капсула, биполярность, методология выявления.

**Резюме:** Целью исследований было совершенствование методологии выявления *Pasteurella multocida* в крови зараженных и погибших птиц на основе микроскопии. В многочисленных опытах использовали 11 штаммов наиболее распространённого среди птицы серовара А:1 *P. multocida*: Х-73 (из коллекции Хеддлстоуна, США), контрольно-производственных № 55, 115,

712, 915, 1931 (ВГНКИ ветпрепаратов) и 5 вирулентных полевых. Изучен морфогенез бактерии в организме птицы и трупe в зависимости от пути заражения, заражающего материала, температуры и жидкой фазы окружающей среды. Результаты исследований послужили основанием существенно изменить традиционные представления о морфологии клетки *P. multocida* и усовершенствовать методологию её выявления. На уровне световой и электронной микроскопии показано формообразование (в том числе формирование капсулы и биполярности) *P. multocida* в динамике размножения в организме птицы и трупe. Впервые обнаружены условия формирования капсулы, дано объяснение феномена биполярности и установлена функциональная морфо- и термолабильность *P. multocida*. Показано, что температура, как фактор воздействия на формирующуюся и сформированную капсулу *P. multocida*, изменяет морфологию бактерии и предопределяет её проникновение во внутреннюю среду организма птицы. Наиболее важный основополагающий аспект методологии раскрывает формообразование *P. multocida* в крови больных и павших птиц в естественном заражении и в заражении близком ему, что значительно корректирует индикацию и идентификацию этой бактерии в качестве возбудителя болезни и ускоряет первый этап бактериологической диагностики. На основе установленной закономерности морфогенеза *P. multocida* подобран и рекомендован для применения в лабораторной практике стандарт оптимальных условий отбора и исследования патологического материала. В сравнении с традиционным вариантом, представленную методологию отличают объективность исследования, достоверность результата, минимизация материальных затрат и рабочего времени.

### Введение

Пастереллёз (холера птиц, геморрагическая септицемия млекопитающих) чаще вызывает бактерия *Pasteurella multocida*, способная многих и много (multi) убить (cid), представленная типовым видом рода *Pasteurella* [1 - 3]. Важнейшим фактором её вирулентности является капсула [2, 4, 5]. По специфичности капсульного антигена штаммы *P. multocida* серологической категории А общепризнаны возбудителем пастереллёза птиц. Этот микроб высокой степени адаптивных возможностей, болезнетворности, поражает все виды птиц и всех возрастов, вызывает эпизоотии в странах с тёплым и умеренным климатом. В России из глубины веков и по настоящему время болезнь часто регистрируется в южных регионах, реже – в регионах средней полосы и крайне изредка (как исключение) – в северных. Заболевание пастереллёзом часто совпадает с периодом резких колебаний температуры и дождливой погодой [1, 2, 6, 7].

Первостепенным по значению и вместе с тем методически несовершенным в бактериологической диагностике пастереллёза птиц является обнаружение микроскопией возбудителя болезни в патологическом материале. Выполнить оригинальные исследования сложно, так как пастереллы очень вариабельные. Их классические морфологические признаки (выраженная капсула, биполярность, коккоподобная или овоидная форма и маленькая величина) непостоянные. Морфогенез (формообразование) пастерелл в динамике размножения в организме и трупe изучен крайне

слабо. Условия развития и утраты капсулы бактерий не доказаны. Феномен их биполярности не раскрыт, хотя его констатируют, как результат интенсивного окрашивания полюсов и не покрашенной середины микроба [2, 4, 6, 8, 9, 10]. Неизвестно, почему их в виде биполярных регистрируют только в патологическом материале и только с помощью световой, а не электронной микроскопии. Это значительно влияет на точность и скорость экспертизы инфекционного материала, затрудняет и сдерживает первый этап бактериологии в постановке диагноза на заболевание. Вместе с тем капсула и биполярность *P. multocida* имеют важное таксономическое и биологическое значение [2, 4, 8], но не всегда выявляются [8].

При проведении опытов нами отмечена зависимость биологических свойств пастерелл от пути введения в восприимчивый организм и инфекционного материала, от температуры и жидкой фазы окружающей среды.

Исходя из вышеизложенного, целью исследований было – усовершенствовать методологию выявления *Pasteurella multocida* в крови зараженных и погибших птиц на основе микроскопии.

В задачи исследований входило: изучить формообразование (в том числе формирование капсулы и биполярности) *P. multocida* в динамике при размножении в организме птицы и трупe в зависимости от пути заражения, заражающего материала, температуры и жидкой фазы окружающей среды.

### Материалы и методы исследований

В опытах использовали типичный серовар А:1 *P. multocida*, наиболее распространенный и повсеместно вызывающий пастереллёз птиц (по нашим данным в 89% случаев). В частности, штаммы: эталонный Х-73 (коллекция Хеддлестоуна, США), контрольно-производственные № 55, 115, 712, 915, 1931 (коллекция ВГНКИ ветпрепаратов) и 5 вирулентных полевых. Их изучали при размножении в организме птицы и в крови сердца трупа при парентеральном (инъекция в грудную мышцу) и оральном (нанесение на слизистую в области нёбной щели) путях введения голубям, цыплятам, утятам массой тела около 350 г при 18 – 22 °С. Для постановки биопроб в качестве инфицирующего материала служила кровь в дозе 0,1 мл (две капли) из сердца трупа, взятая через 3 ч (содержала развитые биполярные, выражено капсулированные патогенные пастереллы) и 8 ч (содержала полиморфные патогенные пастереллы) после гибели птицы при предварительном её заражении оральным путём. Микробную чистоту крови сердца подтверждали бактериологическими исследованиями. Материалом для приготовления препаратов, подлежащих микроскопии, в обоих случаях заражения птицы служили следующие пробы: слизи со слизистой оболочки в области нёбной щели через 5 – 15 мин после аппликации пастерелл, а также, естественно, инфицированной птицы; крови из вены крыла при развитии септицемии; крови из сердца при момент смерти птицы, затем через каждые 10 – 15 мин в течение 3 ч, а далее – через каждый час в течение 10 ч после её смерти (срок наблюдений). При микроскопии препаратов, приготовленных из проб слизи, пастереллы отличали от посторонней микрофлоры по характерным им морфологическим признакам. Посторонние единичные бактерии в поле зрения микроскопа не идентифицировали. В качестве контроля принимали формирование полевых пастерелл в организме и трупах естественно зараженной птицы (в сравнительном аспекте микроскопии предварительно приготовленных препаратов). Препараты для световой микроскопии окрашивали по общепринятым методам (Бурри, Гинса, Романовского-Гимзе, Граму) и изучали их под иммерсией в 10 полях зрения светового микроскопа МБИ-3 или МБИ-6. В отдельных случаях использовали электронную микроскопию. Морфологические свойства пастерелл оценивали методом описания и срав-

нения. Некоторые фрагменты методики исследований, представляющие неотъемлемую часть методологии, для удобства восприятия приведены в результатах исследований.

### Результаты и обсуждение

Формообразование *P. multocida* в динамике при размножении в организме птицы и в крови сердца трупа зависело от пути заражения, заражающего материала, температуры и жидкой фазы окружающей среды.

**Морфогенез *P. multocida* при внутримышечном заражении птицы кровью из сердца трупа (через 3 ч после смерти), содержащей выражено капсулированные биполярные пастереллы при 20±1 °С окружающей среды.** В заражении голубей, утят, цыплят при развитии септицемии обнаруживали разные по величине коккоподобные и изредка диплококкоподобные слабо капсулированные бактерии. В момент гибели, в крови сердца выявляли в основном равные по величине диплококкоподобные слабо и умеренно капсулированные бактерии. Спустя 10 – 15 мин эта форма микроорганизмов постепенно сменялась биполярной и через 40 – 60 мин присутствовали относительно равные по величине биполярные с умеренно сформированной капсулой бактерии; к концу 2-го часа капсула пастерелл значительно уменьшалась, а «биполяры» были разной величины; с конца 2-го часа по 10-й и далее доминировали полиморфные пастереллы (разные по величине «биполяры», кокко- и диплококкоподобные бактерии со слабо развитой капсулой). Во всех случаях микробные клетки окрашивались грамтрицательно.

**Морфогенез *P. multocida* в заражении близком естественному заражению птицы пастереллёзом – орально на слизистую оболочку ротоглотки кровью из сердца трупа (через 3 ч после смерти), содержащей выражено капсулированные биполярные пастереллы при 20±1 °С окружающей среды.** В заражении голубей, утят, цыплят морфологические признаки пастерелл формировались равномернее и более выражено, чем при парентеральном инфицировании. Так, в течение 10 – 15 мин с момента аппликации инфекционного материала на слизистую оболочку ротоглотки и прилегающей части верхних дыхательных путей пастереллы утрачивали выраженную капсулу и одновременно признаков биполярности. «Биполяры» быстро оформлялись в диплококки и уже спустя 5 – 10 мин вы-

являлись только относительно равные по величине маленькие коккоподобные бактерии, которые в последующие минуты ещё больше уменьшались. При развитии и на всём протяжении септицемии пастереллы обнаруживали в плазме крови и на эритроцитах в виде очень маленьких коккоподобных бактерий без капсулы, едва выявляемых посредством светового микроскопа при слабом вращении микровинта. В период терминальных состояний и в момент гибели птицы их обнаруживали чуть большими по величине, без капсулы, кокко- и диплококкоподобными. Капсула и признак биполярности формировались равномерно и постепенно по мере остывания трупа и, как правило, были наиболее выражены через 3 ч после смерти. Спустя 4 ч и в последующем наблюдали полиморфные бактерии. Поэтому труп павшей от пастереллёза птицы массой тела около 350 г, остывший при температуре окружающей среды  $20 \pm 1^\circ\text{C}$  (оптимум), вскрывали приблизительно через 3 ч после смерти, брали пробу крови из сердца и готовили препараты для микроскопии. В этом случае, как правило, микробные клетки были равные по величине, окрашивались выраженно биполярно по методу Романовского-Гимза и отрицательно по методу Грама, имели выраженную капсулу при окраске по методу Бурри (или Гинса).

**Морфогенез *P. multocida* в заражении близком естественному заражению птицы пастереллёзом – орально на слизистую оболочку ротоглотки кровью из сердца трупа (через 8 ч после смерти), содержащей слабо капсулированные полиморфные клетки пастерелл при  $20 \pm 1^\circ\text{C}$  окружающей среды.** В заражении голубей, утят, цыплят морфологические признаки пастерелл формировались неравномерно и были слабо выражены. Учитывая, что микроорганизмы также быстро утрачивали слабо выраженную капсулу и неравномерно выраженную биполярность на месте аппликации, их выявляли на слизистой оболочке ротоглотки птицы и в крови в виде коккоподобных и диплококкоподобных (изредка) бактерий разной величины и без капсулы на всем протяжении инфекционного процесса. В крови сердца, между 1 – 2 ч после гибели птицы, пастереллы были в виде биполярных, коккоподобных, слабо капсулированных бактерий разной величины; спустя 3 ч – слабо и умеренно капсулированными, относительно равными по величине биполярными; через 4 ч и в последующее время – полиморфными (раз-

ные по величине «биполяры», кокко- и диплококкоподобные бактерии со слабо развитой капсулой). Во всех случаях микробные клетки окрашивались грамотрицательно.

**Выявление *P. multocida* в пробах крови из сердца естественно заражённой пастереллёзом птицы в зависимости от температуры окружающей среды.** В пробах крови из сердца, взятых в момент гибели птицы и сразу помещенных во внешнюю среду при  $0 - 10^\circ\text{C}$ , пастереллы были маленькие коккоподобные, капсулу не образовывали; при  $12 - 14^\circ\text{C}$  – маленькие коккоподобные, слабо капсулированные; при  $15 - 25^\circ\text{C}$ , особенно при  $18 - 22^\circ\text{C}$ , – выражено капсулированные, биполярные (капсула и биполярность пастерелл формировались синхронно и были наиболее развиты через 1 – 2 ч с момента взятия пробы крови). При  $25 - 30^\circ\text{C}$ , особенно при  $30 - 37^\circ\text{C}$ , пастереллы почти не инкапсулировались и их выявляли в виде разных по величине коккоподобных и палочковидных бактерий. Полиморфные клетки пастерелл преобладали в пробах при  $22 - 37^\circ\text{C}$  с конца 2-го часа по 10-й и в последующее время. Если павшую от пастереллёза птицу сразу помещали в термостат при  $42^\circ\text{C}$  (исключали остывание тела), то в крови сердца капсула и биполярность у пастерелл не формировались и бактерии были представлены коккоподобными и диплококкоподобными (изредка) в течение 3 ч и в последующее время. Напротив, при естественном снижении температуры тела павшей от пастереллёза птицы пастереллы постепенно формировали капсулу и одновременно оформлялись в «биполяры». Ввиду этого, капсулу и биполярность отметили синхронно формирующимися морфологическими признаками пастерелл в зависимости от температуры окружающей среды. Поскольку биполярная структура пастерелл легко распалась, нередко клетки *P. multocida* выявляли коккоподобные, обособленные в капсуле. Во всех случаях пастереллы окрашивались грамотрицательно.

**Влияние жидкой фазы среды на выявление *P. multocida* в пробах материала от павшей птицы.** На выявление пастерелл в пробах материала от павшей птицы, главным образом по признаку их биполярности, влияла жидкая фаза среды. Биполярность пастерелл в пробах крови из сердца трупа быстро распалась, если их вносили в любую жидкую среду. Выпукло-вогнутые по форме они сразу же оформлялись в коккоподобные и утрачивали парное рас-

положение. Биполярность *P. multocida* выявляли при световой микроскопии, что абсолютно не удавалось посредством электронной микроскопии, так как при отмывании пастерелл от форменных элементов крови их парная структура клеток распадалась. Поэтому биполярную форму пастерелл или «биполяр» идентифицировали как морфологически изменённую структуру из двух бактерий в капсуле. Обе бактерии, каждая принимаемая как бы за полюс, судя по их выпукло-вогнутой форме в представленной структуре, сами по себе очень пластичны и в состоянии напряжения, которым свойственно в жидкой среде быстро утрачивать взаимосвязь и сразу принимать шаровидную форму. В результате биполярность *P. multocida* не всегда присутствует, хотя и очень важный первичный показатель в постановке диагноза на заболевание птиц пастереллёзом.

### Заключение

В представленной методологии выявления *P. multocida* микроскопией показан главным, наиболее важным, основополагающим аспектом формирования этой бактерии в организме и в крови сердца трупа естественно заражённой птицы. Формообразование *P. multocida* свидетельствует о её функциональной морфо- и термолability. Температура, как фактор воздействия на формирующуюся и сформированную капсулу *P. multocida*, изменяет морфологию бактерии и предопределяет её проникновение во внутреннюю среду организма птицы. На слизистой оболочке ротоглотки и прилегающих верхних дыхательных путей заразившейся птицы пастереллы быстро утрачивают капсулу, биполярность и принимают вид относительно равной по величине маленькой коккобактерии. Под влиянием резкого изменения температуры окружающей среды (в основном воздуха и питьевой воды) они уменьшаются по величине и проникают в кровь (кровоток) густой сети капилляров слизистых оболочек. В течение инфекционного процесса, при повышенной температуре тела организма 43,5 – 44,0°C, *P. multocida* в виде бескапсульной коккобактерии. Ей непрерывно характерно деление и диссеминация (генерализация) гематогенным путём с признаком свободного выделения экзотоксинов (по данным электронной микроскопии то же вещество, что и капсульное) в смертельной для птицы дозе. С момента смерти естественно заражённой птицы, по мере остывания

её трупа, синхронно снижению температуры экзотоксин принимает вязкую консистенцию и его всё больше остаётся на клетке *P. multocida* в виде формирующейся капсулы. При этом бактерия делится пополам на две дочерние, которые, вокруг и противоположно выделяя экзотоксин, пластично и в напряжении принимают выпукло-вогнутую форму. Традиционно это ошибочно характеризуют избирательным окрашиванием полюсов и не окрашенной середины бактерии, обозначая «биполярная палочка», «биполяр» или просто «феномен биполярности». Однако на признак биполярности *P. multocida* очень влияет жидкая фаза среды. «Биполяры» в крови из сердца трупа при внесении в обычную воду и другие жидкие среды быстро (за 3 – 5 с) распадаются. Выпукло-вогнутые по форме и в напряжении клетки *P. multocida* сразу же утрачивают парное расположение и оформляются в кокко- и диплококкоподобные. После лёгкого встряхивания материала в жидкой среде диплококкоподобные формы бактерий распадаются на коккоподобные. Поэтому «биполяр» или «биполярная палочка» *P. multocida* – это структура из двух клеток в капсуле, легко и быстро утрачивающих взаимосвязь и принимающих шаровидную форму (особенно в жидкой среде). Однако при индикации и идентификации *P. multocida* капсулу и признак биполярности следует по-прежнему считать важными для диагностики и таксономии показателями. Тем не менее, из-за распада парной структуры пастерелл, выявляемый возбудитель пастереллёза птиц чаще представлен в форме кокка разной величины, что затрудняет индикацию и идентификацию как первый этап диагностики. Формообразование клетки *P. multocida* (в том числе формирование капсулы) происходит при изменении температуры окружающей среды и обусловлено функциональным состоянием бактерии. В этой связи выраженность капсулы и биполярности *P. multocida* в трупе естественно заражённой птицы зависит от срока после её смерти, массы тела и глубины отбора из него пробы инфекционного материала, от температуры окружающей среды и фазы среды (плотной или жидкой). На основе установленной закономерности формирования *P. multocida*, для точности выявления этой бактерии подобран и рекомендуется для применения в лабораторной практике стандарт оптимальных условий отбора и исследования патологического материала. В заражении близком

естественному при массе тела павшей птицы около 350 г, остывшей при температуре окружающей среды  $20 \pm 1^\circ\text{C}$  (оптимум), труп вскрывают через 3 ч с момента смерти, берут пробу крови из сердца и готовят препараты с окраской по общепринятым методам (Бурри, Романовского-Гимза, Грама). При микроскопии препаратов

регистрируют грамотрицательные клетки *P. multocida*, их выраженную капсулу и bipolarность. В сравнении с традиционным вариантом, представленную методологию отличают объективность исследования, достоверность результата, минимизация материальных затрат и рабочего времени.

**Библиографический список:**

1. Ветеринарный энциклопедический словарь. – М., – 1981. – С. 378 - 379.
2. Домарадский И.В. Возбудители пастереллезов и близких к ним заболеваний / И.В. Домарадский // – М.: Медицина, 1971. – С. 14, 15, 41, 46, 230.
3. Rosenbusch C.T., Merchant I.A. A study of the haemorrhagic septicaemia Pasteurella // J. Bacteriology. – 1939. – Vol. 37. – № 1. – P. 69 – 89, 232 – 234.
4. Борисенкова А.Н. Профилактика пастереллеза птиц / А.Н. Борисенкова // – М.: Россельхозиздат, 1979. – С. 4, 5.
5. Namioka S., Murata M. Serological studies on *P. multocida*. 2. Characteristics of somatic (O) antigen of the organism // Cornell Vet. 1961. – Vol. 51. – № 4. – P. 507 - 521.
6. Буткин Е.И. Пастереллез (холера) птиц / Е.И. Буткин // – М.: Колос, 1972. – С. 10, 11, 48, 58, 63.
7. Пустовит Г.Л. Геоклиматические факторы и пастереллез птиц / Г.Л. Пустовит // Птицеводство. – 1965. – № 12. – С. 22 – 24.
8. Бовкун Г.Ф. Методы изучения биологических свойств Pasteurella multocida различного зоологического происхождения / Г.Ф. Бовкун // Бюл. ВИЭВ: Методы научных исследований в инфекционной патологии сельскохозяйственных животных. – М., – 1976. – Вып. 24. – С. 8 – 11.
9. Зелютников Ю.Г. Диагностика и лечение птиц при пастереллезе / Ю.Г. Зелютников, В.М. Лемеш // Практик. – 2003. – С.№ 5- 6. – С. 98 – 101.
10. Семиотрочев В.Л. Идентификация возбудителя пастереллеза / В.Л. Семиотрочев, В.М. Степанов, И.Л. Мартиневский, Л.С. Безрукова // Лабораторное дело. – М., – 1985. – № 5. – С. 309, 310.

**References:**

1. Veterinarny entsiklopedichesky slovar [Veterinary Encyclopedic Dictionary] – М., – 1981. – S. 378 - 379.
2. Domaradsky I.V. Vozbuditeli pasterellezov i blizkikh k nim zabolovaniy [Pathogens pasteurellosis and similar diseases] / I.V. Domaradsky // – М.: Meditsina, 1971. – S. 14, 15, 41, 46, 230.
3. Vide supra.
4. Borisenkova A.N. Profilaktika pasterelloyza ptits [Prevention pasteurellosis birds] / A.N. Borisenkova // – М.: Rosselkhozizdat, 1979. – S. 4, 5.
5. Vide supra.
6. Butkin Ye.I. Pasterelloyz (kholera) ptits [Pasteurellosis (Cholera) birds] / Ye.I. Butkin // – М.: Kolos, 1972. – S. 10, 11, 48, 58, 63.
7. Pustovit G.L. Geoklimaticheskiye faktory i pasterelloyz ptits [Geological and climatic factors and pasteurellosis birds] / G.L. Pustovit // Ptitsevodstvo. – 1965. – № 12. – S. 22 – 24.
8. Bovkun G.F. Metody izucheniya biologicheskikh svoystv Pasteurella multocida razlichnogo zoologicheskogo proiskhozhdeniya [Methods of studying the biological properties of Pasteurella multocida various zoological origin] / G.F. Bovkun // Byul. VIEV: Metody nauchnykh issledovaniy v infektsionnoy patologii selskokhozyaystvennykh zhivotnykh. – М., – 1976. – Вып. 24. – С. 8 – 11.
9. Zelyutnikov Yu.G. Diagnostika i lecheniye ptits pri pasterelleze [Diagnosis and treatment of the birds in the pasteurellosis] / Yu.G. Zelyutnikov, V.M. Lemesh // Praktik. – 2003. – S.№ 5- 6. – S. 98 – 101.
10. Semiotrochev V.L. Identifikatsiya vzbudatelya pasterelleza [Identification of agent Pasteurellosis] / V.L. Semiotrochev, V.M. Stepanov, I.L. Martinevsky, L.S. Bezrukova // Laboratornoye delo. – М., – 1985. – № 5. – S. 309, 310.

**Kashirin V.V.**

**METHODOLOGY FOR IDENTIFYING PASTEURELLA MULTOCIDA IN THE BLOOD OF INFECTED AND DEAD BIRDS**

**Key Words:** avian pasteurellosis, route of infection, temperature factor, morphogenesis of *P. multocida*, capsule, bipolarity, methodologies for identifying.

**Abstract:** The aim of research was to improve the methodology of identification of *Pasteurella multocida* in the blood of infected and dead birds on the basis of microscopy. In numerous experiments have used 11 strains of the most common among birds. There were serovar A:1 *P. multocida*: X-73 (from the collection of Heddestouna, USA), control strains: 55, 115, 712, 915, 1931 (VGNKI veterinary products) and 5 virulent natural ones. Morphogenesis of bacteria in the organism and poultry carcass has studied depending on the route of contamination, the contaminating material, the temperature and the liquid phase environment. The research results served as the basis of significantly changing of traditional idea of the morphology of *P. multocida* cells. It is shown at the level of light and electron microscopies (including the formation of the capsule and bipolarity) *P. multocida* shaping in the dynamics in the body and the corpse. For the first time found conditions for the formation of the

capsule, the explanation of the phenomenon of bipolarity and of explaining the functional morphology and thermolability of *P. multocida*. It is shown that temperature is a factor of influence on *P. multocida* capsule forming, changes the morphology of the bacteria and leads to its penetration into the body of a bird. Compared with the traditional options presented methodology is distinguished by objective research, the reliability of the result, minimizing material costs and labor time. The aim of research was to improve the methodology of identification of *Pasteurella multocida* in the blood of infected and dead birds on the basis of microscopy. In numerous experiments have used 11 strains of the most common among birds. There were serovar A:1 *P. multocida*: X-73 (from the collection of Heddestouna, USA), control strains: 55, 115, 712, 915, 1931 (VGNKI veterinary products) and 5 virulent natural ones. Morphogenesis of bacteria in the organism and poultry carcass has studied depending on the route of contamination, the contaminating material, the temperature and the liquid phase environment. The research results served as the basis of significantly changing of traditional idea of the morphology of *P. multocida* cells. It is shown at the level of light and electron microscopies (including the formation of the capsule and bipolarity) *P. multocida* shaping in the dynamics in the body and the corpse. For the first time found conditions for the formation of the capsule, the explanation of the phenomenon of bipolarity and of explaining the functional morphology and thermolability of *P. multocida*. It is shown that temperature is a factor of influence on *P. multocida* capsule forming, changes the morphology of the bacteria and leads to its penetration into the body of a bird. Compared with the traditional options presented methodology is distinguished by objective research, the reliability of the result, minimizing material costs and labor time.

#### Сведения об авторе:

**Каширин Владимир Викторович**, канд. вет. наук, ведущий научный сотрудник отдела инфекционной патологии животных ФГБНУ Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, Ростовское шоссе, Новочеркасск, Ростовская область, Россия, тел.: 8-906-414-92-88; e-mail: kashirinvladimir@bk.ru

#### Author affiliation:

**Kashirin Vladimir Viktorovich**, Ph. D. in Veterinary Medicine, Leading Researcher of the Department of Animals infectious Diseases of North Caucasian Zonal Research Veterinary Institute; Rostovskoe shosse str., 0, Novocherkassk, Rostov region, Russia; phone: 8-906-414-92-88; e-mail: kashirinvladimir@bk.ru

УДК 619:161 – 085

**Приходько О.В., Бабкина Т.Н.**

## ТЕРАПИЯ ТРАНСПОРТНОГО СТРЕССА У ГОЛУБЕЙ

**Ключевые слова:** транспортный стресс голубей, клинические показатели, гематологические параметры, биохимические исследования, гемоглобин, лейкоциты, общий белок, глюкоза, pH крови.

**Резюме:** Комплексную терапию с применением АСД фракции 2 и Гидро Электро Витал при транспортном стрессе у голубей в Сальском районе Ростовской области контролировали клиническим обследованием птицы, лабораторными исследованиями крови (гематологическими и биохимическими). У голубей 1 и 2 опытных групп, подвергшихся транспортировке на расстояние 400 км и 180 км с дальнейшим перелетом на то же расстояние, выявлены следующие изменения: снижение массы тела, подъем температуры тела, учащение дыхательных движений, тахикардия, диарея, повышение уровня гемоглобина, гематокрита, ЦП, количества эритроцитов,

лейкоцитов и тромбоцитов, глюкозы, РН крови, понижение СОЭ, общего белка, альбумина, мочевой кислоты. В опытных группах 3 и 4, где производилась выпойка птицам АСД фракция 2 и Гидро Электро Витал за 4 дня до и 2 дня после транспортировки по сравнению с опытными группами 1 и 2, в которых голуби, подвергшиеся транспортному стрессу не получали лекарственных средств, выявлен положительный сдвиг клинического статуса, гематологических и биохимических показателей.

### Введение

Проблема транспортного стресса у сельскохозяйственных животных и птиц решается в настоящее время как отечественными, так и зарубежными учеными. Вопросам изучения диагностики и разработке лечебно – профилактических мероприятий при стрессе посвящены работы Г. Селье, (1979) [1], Ю.И. Забудского (2002) [2], Л.К. Бусловской, (2009) [3], А.Ш. Кавтарашвили (2010) [4], Азарновой Т.О. (2014) [5], Toymizu M., Tokuda M., Mujahid A. (2005) [6], Rrautwald-Junghanns M.E., Bartels T.(2006) [7], Pijarska I., Czech A., Malec H.(2006) [8].

Для профилактики и лечения транспортного стресса у животных используются преимущественно лекарственные средства - транквилизаторы, адаптогены [3, 8].

Ряд авторов рекомендуют применять для лечения и профилактики транспортного стресса катозал, янтарную кислоту и аминокислоты, лития карбонат [9-12]. Однако, несмотря на положительные эффекты, недостатком многих лекарственных средств является непродолжительность действия, а также способность задерживаться в организме как самих препаратов, так и продуктов их распада. Учитывая это, возникла необходимость изучения применения новых средств профилактики и лечения транспортного стресса у голубей.

Цель работы – изучить эффективность комплексного применения АСД фракции 2 и Гидро Электро Витала при транспортном стрессе у голубей.

### Материалы и методы исследований

Работу проводили на поголовье из 100 голубей в Сальском районе Ростовской области и на кафедре терапии и пропедевтики ДонГАУ путем транспортировки немецких выставочных почтовых голубей в возрасте от 3 до 4 лет, на расстояние 400 км (опытная группа 1) и 180 км с дальнейшим перелетом птицы на то же расстояние (опытная группа 2) без применения лекарственных веществ. Голубей опытных групп 3 и 4 выпаивали за 4 дня до и 2 дня после транспортировки на 400 км и 180 км с перелетом на эти же расстояния, АСД фракции 2 в дозе 0,2 мл. на 2 л. воды и Ги-

дроЭлектроВитала 0,2 мл на 1 литр воды. Контрольная группа представлена птицей, не участвующей в перелете и транспортировке.

Клинически обследовали все поголовье путем индивидуального осмотра каждой птицы, используя общепринятую схему с учетом результатов общего состояния и исследований отдельных органов и систем.

Гематологические исследования проводили до и после транспортировки и перелета голубей без препарата и до, и после перевозки и перелета птицы с применением АСД фракция 2 и Гидро Электро Витала на гематологическом анализаторе Mindray, определяли: количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоформулу, СОЭ. Биохимические исследования проводили с помощью высокоскоростного биохимического анализатора А – 15, определяя: общий белок, альбумин,  $\alpha$ -глобулин,  $\beta$ -глобулин,  $\gamma$ -глобулин, глюкозу, мочевую кислоту, РН крови.

### Результаты и обсуждение

После транспортировки голубей на расстояние 400 км (опытная группа 1) отмечали снижение массы тела на 5 %, повышение температуры тела на 3,4% ( $P<0,05$ ), частоты сердечных сокращений на 44,4% ( $P<0,01$ ), количество дыхательных движений на 66,7% и расстройство пищеварения в виде поноса.

После перелета голубей на расстояние 180 км. (опытная группа 2) отмечали снижение массы тела на 8,5% ( $P<0,001$ ), увеличение температуры тела на 3,9% ( $P<0,01$ ), частоты сердечных сокращений на 58,2% ( $P<0,01$ ), количество дыхательных движений на 88,9% ( $P<0,001$ ), птица стоит широко расставив крылья, с открытым клювом и выражена мышечная дрожь.

При даче птице АСД фракции 2 и Гидро Электро Витала за 4 дня до и 2 дня после транспортировки голубей на расстояние 400 км. (опытная группа 3) наблюдали снижение массы тела на 2%, повышение температуры тела на 0,5%, учащение частоты сердечных сокращений на 9,5%, увеличение количества дыхательных движений на 18,5% ( $P<0,05$ ).

**Таблица 1. Клинические показатели при транспортном стрессе у голубей (n = 20)**

Группы птиц	Показатели			
	Масса тела, г	Температура тела, °С	Частота сердечных сокращений, уд/мин.	Частота дыхательных движений, дв/мин.
Контрольная группа	458,5±11,97	41,3±0,35	189±11,33	27±2,03
1-я опытная	435,7±12,54	42,7±0,35*	273±13,65**	45±3,78*
2-я опытная	419,6±12,13***	42,9±0,19**	299±17,55**	51±2,87***
3-я опытная	449,3±6,21	41,5±0,11	207±8,34	32±1,49
4-я опытная	441,7±10,11	41,8±0,14	228±8,39	39±3,64

Примечание: P<0,05\*, P<0,01\*\*, P<0,001\*\*\*

После выпойки голубям АСД фракции 2 и Гидро Электро Витала за 4 дня до и 2 дня после перевозки и перелета почтовых голубей на расстояние 180 км. (опытная группа 4) отмечали снижение массы тела на 3,7 %, увеличение общей температуры птицы на 1,2%, учащение частоты сердечных сокращений на 20,6% и количества дыхательных движений на 44,4%.

Сравнивая клинические показатели 1 и 3 опытных групп, наблюдали в 3 опытной группе увеличение массы тела на 3,1%, снижение температуры тела на 2,8%, урежение частоты сердечных сокращений на 24,2% и частоты дыхательных движений на 28,9%.

При сопоставлении клинических показателей опытных групп 2 и 4 отмечали в 4 опытной группе повышение массы тела на 5,3%, снижение температуры тела на 2,6%, урежение частоты сердечных сокращений

на 23,7% и частоты дыхательных движений на 23,5%.

Полученные данные в опытных группах 3 и 4 свидетельствуют о том, что клинические показатели соответствуют пределам физиологических колебаний. Наиболее выражены отклонения от физиологических пределов клинических показателей во 2 опытной группе (перелет на 180 км) в результате воздействия сильного транспортного стресса, так как при перелете голубь испытывал тяжелые для него физические нагрузки.

Применение лекарственных веществ оказало положительное влияние на птицу, подвергнутую транспортному стрессу, выраженную в увеличении привеса и нормализации клинических показателей голубя.

В 1 опытной группе понизилось количество базофилов на 35,%, эозинофилов на 30,9% (P<0,05), лимфоцитов на 33,8%

**Таблица 2. Гематологические показатели у голубей при транспортном стрессе (n=20)**

Показатели	Контрольная группа	Опытные группы			
		Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Гемоглобин, г/л	166±7,26	218±8,58**	239,5±7,79***	185±2,49*	190±4,78**
Гематокрит, %	42,65±0,43	49,9±0,37***	51,65±0,55***	44,74±0,61*	45,33±0,56**
ЦП	1,01±0,01	1,15±0,02	1,22±0,02	1,06±0,02	1,11±0,02
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	3,79±0,14	4,41±0,21*	4,59±0,15*	3,94±0,28	4,01±0,11
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	16,98±0,15	18,72±0,13*	19,24±0,1*	17,32±0,07*	17,98±0,2*
Базофилы, %	1,7±0,12	1,45±0,01	1,45±0,01	1,54±0,09	1,62±0,09
Эозинофилы, %	2,75±0,27	1,9±0,43*	1,85±0,1*	2,31±0,13	2,42±0,21
Псевдоэозинофилы, %	52,3±1,13	65,7±0,75**	68,95±1,24**	64,3±2,84*	65,83±3,21*
Лимфоциты, %	43±1,16	31,85±2,34*	28,95±1,16***	41,7±1,12	39,9±1,13
Моноциты, %	1,3±0,05	1,15±0,05	0,7±0,05***	1,15±0,05	1,16±0,04
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	22,8±0,97	37,9±1,18**	39,3±0,94**	26,8±1,63*	29,3±1,35*
СОЭ, мм/ч	2,27±0,16	1,75±0,22	1,94±0,18	2,01±0,11	2,15±0,15

Примечание: P<0,05\*, P<0,01\*\*, P<0,001\*\*\*

( $P<0,05$ ), моноцитов на 11,5%, СОЭ на 22,9%, повысился уровень гемоглобина на 31,4% ( $P<0,01$ ), гематокрита на 17% ( $P<0,001$ ), число эритроцитов на 16,4% ( $P<0,05$ ), лейкоцитов на 10,2 % ( $P<0,05$ ) против цифр контрольной группы за счет увеличения количества псевдоэозинофилов на 25,6% ( $P<0,01$ ), ЦП на 13,9%.

Во 2 опытной группе отмечали понижение количества базофилов на 35,7%, эозинофилов на 32,7% ( $P<0,05$ ), лимфоцитов на 42,6% ( $P<0,001$ ), моноцитов на 46,1% ( $P<0,001$ ), СОЭ на 27,8%, повышение уровня гемоглобина на 44,3% ( $P<0,001$ ), гематокрита на 21,1% ( $P<0,001$ ), числа эритроцитов на 21,1% ( $P<0,05$ ), лейкоцитов на 13,3% ( $P<0,05$ ) против цифр контрольной группы за счет увеличения количества псевдоэозинофилов на 31,8% ( $P<0,01$ ), ЦП на 20,8%. Увеличение количества гемоглобина, числа эритроцитов указывают на повышение вязкости крови за счет повышенного расхода воды при физической нагрузке и изменение водно – солевого обмена.

В 3 опытной группе при сравнении с контрольной группой отмечали понижение количества базофилов на 22,8%, эозинофилов на 16%, лимфоцитов на 3,9%, моноцитов на 11,5%, СОЭ на 11,4%, повышение уровня гемоглобина на 11,4% ( $P<0,05$ ), гематокрита на 4,9% ( $P<0,05$ ), количества эритроцитов на 3,9%, лейкоцитов на 2% ( $P<0,05$ ) против цифр контрольной группы за счет увеличения количества псевдоэозинофилов на 22,9% ( $P<0,05$ ), ЦП на 4,9%.

В 4 опытной группе отмечали понижение количества базофилов на 11,4%, эозинофилов на 12% , лимфоцитов на 9,4%, моноцитов на 10,7% , СОЭ на 5,3%, повышение уровня гемоглобина на 14,5% ( $P<0,01$ ), гематокрита на 5,5% ( $P<0,01$ ), количества эритроцитов на 5,8% , лейкоцитов на 5,8% ( $P<0,05$ ) против цифр контрольной груп-

пы , за счет увеличения количества псевдоэозинофилов на 25,8% ( $P<0,05$ ), ЦП на 9,9%. Несмотря на изменения показателей в опытных группах 3 и 4 количества эритроцитов, лейкоцитов (эозинофилов, моноцитов), тромбоцитов находятся в пределах физиологических колебаний.

Сравнивая гематологические показатели опытных групп 1-ой без лекарственных препаратов и 3-ей с применением лекарственных средств, наблюдали снижение в опытной группе 3 гемоглобина на 15,1%, гематокрита на 10,3%, ЦП на 7,8%, эритроцитов на 10,6%, лейкоцитов на 7,5% (за счет снижения количества псевдоэозинофилов на 2,1%), тромбоцитов на 29,3%, повышение количества базофилов на 20%, эозинофилов на 21,6%, лимфоцитов на 45%, СОЭ на 14,8%. Количество моноцитов не изменилось, что указывает на лучшую переносимость транспортноого стресса голубей при применении АСД фракции 2 и ГидроЭлектроВитала.

При сравнении гематологических показателей опытных групп 2 и 4 отмечали снижение в опытной группе 4 количества гемоглобина на 20,7%, гематокрита на 12,2%, ЦП на 9%, эритроцитов на 12,6%, лейкоцитов на 6,5%, псевдоэозинофилов на 4,5%, тромбоцитов на 25,4%, повышение количества базофилов на 37,8%, эозинофилов на 30,8%, лимфоцитов на 57%, моноцитов на 65,7%, СОЭ на 10,8%. Применение лекарственных веществ способствует меньшему выделению жидкости и нормализации водно – солевого обмена.

В опытной группе 1 отмечали снижение общего белка на 2,9%, альбумина на 9,1%,  $\alpha$ -глобулина на 14,9% ( $P<0,05$ ),  $\beta$ -глобулинов на 18,4% ( $P<0,05$ ),  $\gamma$ -глобулинов на 6,5% ( $P<0,01$ ), мочевой кислоты на 22,7%, повышение глюкозы на 20,1% ( $P<0,05$ ), РН крови на 2,7% ( $P<0,05$ )

**Таблица 3. Биохимические показатели у голубей при транспортном стрессе (n=20)**

Показатели	Контрольная группа	Опытные группы			
		Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Общий белок, г/л	40,8±0,53	39,6±0,25	38,8±0,31	40,42±0,39	40,62±0,71
Альбумин, %	31,09±0,21	28,26±0,36	27,85±0,13	30,52±0,83	30,98±0,92
$\alpha$ -глобулин, %	12,34±0,14	10,5±0,27*	10,31±0,09*	11,93±0,13*	12,24±0,1
$\beta$ -глобулин, %	12,86±0,27	10,5±0,31*	10,3±0,25*	12,11±0,22	12,33±0,26
$\gamma$ -глобулин, %	38,36±0,12	35,88±0,27**	34,74±0,25**	37,98±0,14*	38,21±0,28
Глюкоза, ммоль/л	16,5±0,32	19,81±0,37*	22,44±0,34*	17,41±0,29	17,43±0,3
Мочевая кислота, ммоль/л	204,4±0,32	157,9±0,18	146,02±0,16	198,4±1,6	197,8±1,7
РН крови	7,44±0,03	7,64±0,06*	7,95±0,03*	7,71±0,06*	7,74±0,07*

Примечание:  $P<0,05$ \*,  $P<0,01$ \*\* ,  $P<0,001$ \*\*\*

против цифр контрольной группы.

В опытной группе 2 отмечали снижение общего белка на 4,9%, альбумина на 10,4%,  $\alpha$ -глобулина на 16,5% ( $P<0,05$ ),  $\beta$ -глобулинов на 19,9% ( $P<0,05$ ),  $\gamma$ -глобулинов на 9,4% ( $P<0,01$ ), мочевой кислоты на 28,6%, повышение глюкозы на 36% ( $P<0,05$ ), РН крови на 6,9% ( $P<0,05$ ) против цифр контрольной группы.

В опытной группе 3 отмечали снижение общего белка на 1%, альбумина на 1,8%,  $\alpha$ -глобулина на 3,3%,  $\beta$ -глобулина на 5,8%,  $\gamma$ -глобулина на 1% ( $P<0,05$ ), мочевой кислоты на 2,9%, повышение глюкозы на 5,5%, РН крови на 3,6% ( $P<0,05$ ) против данных контрольной группы.

В опытной группе 4 отмечали снижение общего белка на 0,4%, альбумина на 0,4%,  $\alpha$ -глобулина на 0,8%,  $\beta$ -глобулина на 4,1%,  $\gamma$ -глобулина на 0,4%, мочевой кислоты на 3,2%, повышение глюкозы на 5,6%, РН крови на 4% ( $P<0,05$ ) против контрольной группы соответственно.

Сравнивая биохимические показатели опытных групп 1 без применения лекарственных средств и 3 с применением лекарственных препаратов, наблюдали снижение в 3 опытной группе глюкозы на 12,1%, повышение общего белка на 6,5%, альбумина на 16,5%,  $\alpha$ -глобулина на 13,6%,  $\beta$ -глобулина на 15,3%,  $\gamma$ -глобулина на 5,9%, мочевой кислоты на 25,6%, РН крови на 1% против цифр контрольной группы соответственно, что подтверждает луч-

шую переносимость транспортного стресса у голубей при применении АСД фракции 2 и ГидроЭлектроВитала.

При сравнении биохимических показателей опытных групп 2 без применения лекарственных препаратов и 4 с применением лекарственных средств, отмечали снижение в 4 опытной группе глюкозы на 22,3%, РН крови на 2,6%, повышение общего белка на 9,6%, альбумина на 18,8%,  $\alpha$ -глобулина на 18,7%,  $\beta$ -глобулина на 32,3%,  $\gamma$ -глобулина на 12,9%, мочевой кислоты на 35,5%, что говорит о лучшей переносимости транспортного стресса у голубя при применении АСД фракции 2 и ГидроЭлектроВитала.

### Выводы и заключение

Полученные значения клинического статуса, гематологических и биохимических показателей подтверждают, что комплексное применение препаратов АСД фракция 2 и Гидро Электро Витала голубям снижает отрицательное воздействие транспортного стресса на организм птицы.

Экономическая эффективность терапевтических мер при применении АСД фракции 2 и Гидро Электро Витала составила 3,44 рублей прибыли, что говорит об экономической целесообразности данных препаратов, так как они дают возможность получить более 1 рубля экономического эффекта на 1 рубль затрат.

### Библиографический список:

1. Азарнова Т.О. Профилактика промышленных стрессов и критических периодов развития зародышей кур яичных и мясояичных кроссов / Т.О. Азарнова // Ветеринария. – 2014. – №11. – С.50 – 53.
2. Бусловская Л.К. Характеристика адаптационных реакций у кур при вибрационном воздействии различной частоты и транспортировке / Л.К. Бусловская // Сельскохозяйственная биология. – 2009. – №6. – С. 80 – 84.
3. Забудский Ю.И. Проблемы адаптации в птицеводстве / Ю.И. Забудский // Сельскохозяйственная биология. – 2002. – №6. – С. 80 – 85.
4. Евтинов И.А. Фармакокоррекция технологических стрессов в птицеводстве препаратами лития: автореф. дис... канд. вет. наук. (16.00.04 – ветеринарная фармакология с токсикологией) / И.А. Евтинов; рук. работы С.Н. Преображенский. – М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2006. – 15 с.
5. Кавтарашвили А.Ш. Физиология и продуктивность птицы при стрессе / А.Ш. Кавтарашвили // Сельскохозяйственная биология. – 2010. – №4. – С. 25 – 37.
6. Ковалева О.Л. Адаптация кур к острому и хроническому стрессам: дис. ... канд. биол. наук. (03.00.13 – физиология) / О.Л. Ковалева; рук. работы Л.К. Бусловская – Белгород: БГСА, 2008. – 115 с.
7. Мищеряков Н.П. Использование Катозала в птицеводстве: как преодолеть тепловой стресс и повысить привесы / Н.П. Мищеряков // Ветеринария. – 2009. – № 2. – С. 36 – 37.
8. Преображенский С.Н. Коррекция технологических стрессов в птицеводстве солями лития / С.Н. Преображенский // Ветеринария. – 2006. – № 4. – С. 46-47.
9. Селье Г. Стресс без дистресса. / Г. Селье. – М.: Наука, 1979. – 19с.
10. Pijarska I. Effect of road transportation of chicks on blood biochemical indices and productive results of broilers / I. Pijarska, A. Czech, H. Malec at al. // Med. Weter. – 2006.62(4). – S. 408 – 410.
11. Rrautwald-Junghanns M.E. Untersuchungen zum Einflussausgewählter Zwangsmaßnahmen auf hämatologische und blutchemische Parameter von Brieftauben / M.E. Rrautwald-Junghanns, T. Bartels, A. Richter, M. Pees. // Dtsch. Tierzucht. – 2006. – №10. – S. 368 – 374.
12. Toymizu M. Progressive alteration to core temperature, respiration and blood acid-base balance in broiler chickens exposed to acute heat stress / M. Toymizu, M. Tokuda, A. Mujahid at al. // J. Poultry Sc., – 2005. – № 2(2). – S. 110 – 118

## References:

1. Azarnova T.O. Profilaktika promyshlennykh stressov i kriticheskikh periodov razvitiya zarodyshey kur yaichnykh i myasoyaichnykh krossov [Prevention of industrial stresses and critical periods of development of chick embryos and egg myasoyaichnyh crosses] / T.O. Azarnova // Veterinariya. – 2014. – №11. – S.50 – 53.
2. Buslovskaya L.K. Kharakteristika adaptatsionnykh reaktsiy u kur pri vibratsionnom vozdeystvii razlichnoy chastoty i transportirovke [Characteristics of adaptive responses in chickens at a different frequency vibration exposure and transportation] / L.K. Buslovskaya // Selskokhozyaystvennaya biologiya. – 2009. – №6. – S. 80 - 84.
3. Zabudsky Yu.I. Problemy adaptatsii v ptitsevodstve [Problems of adaptation in poultry] / Yu.I. Zabudsky // Selskokhozyaystvennaya biologiya. – 2002. – №6. – S. 80 - 85.
4. Evtinov I.A. Farmakokorreksiya tekhnologicheskikh stressov v ptitsevodstve preparatami litiya [Farmakokorrekcija technological stresses in poultry lithium preparations]: avtoref. dis.... kand. vet. nauk. (16.00.04 – veterinarnaya farmakologiya s toksikologiyey / I.A. Yevtinov; ruk. raboty S.N. Preobrazhensky. – M.: MGAVMiB im. K.I. Skryabina, 2006. – 15 s.
5. Kavtarashvili A.Sh. Fiziologiya i produktivnost ptitsy pri stresse [Physiology and productivity of the birds under stress] / A.Sh. Kavtarashvili // Selskokhozyaystvennaya biologiya. – 2010. – №4. – S. 25 – 37.
6. Kovaleva O.L. Adaptatsiya kur k ostromu i khronicheskomu stressam [Adaptation of chickens to acute and chronic stress]: dis. ... kand. biol. nauk. (03.00.13 – fiziologiya / O.L. Kovaleva; ruk. raboty L.K. Buslovskaya – Belgorod: BGSA, 2008. – 115 s.
7. Mishcheryakov N.P. Ispolzovaniye Katozala v ptitsevodstve: kak preodoleet teplovoy stress i povysit privesy [Using Katozala poultry: how to overcome the heat stress and increase weight gain] / N.P. Mishcheryakov // Veterinariya. – 2009. – № 2. – S. 36 – 37.
8. Preobrazhensky S.N. Korrektsiya tekhnologicheskikh stressov v ptitsevodstve solyami litiya [Correction of technological stresses in poultry lithium salts] / S.N. Preobrazhensky // Veterinariya. – 2006. – № 4. – S. 46-47.
9. Selye G. Stress bez distressa [Stress without Distress] / G. Selye. – M.: Nauka, 1979. – 19 s.
10. – 12. Vide supra.

### Prihodko O.V., Babkina T.N. TRANSPORT STRESS THERAPY IN PIGEONS

**Key Words:** transport stress pigeons, clinical parameters, haematological parameters, biochemical studies, hemoglobin, white blood cells, total protein, glucose, blood pH.

**Abstract:** Comprehensive therapy with ASD fraction 2 and Hydro Electric Vital at transport stress in pigeons in the Salsk district of Rostov region was controlled of clinical examination of poultry, laboratory tests of blood (hematology and biochemistry). Pigeons from 1 and 2 experimental groups was subjected by transportign over a distance of 400km and 180 km with a further flight over the same distance, revealed the following changes: weight loss, rise in body temperature, increased respiratory movements, tachycardia, diarrhea, increased levels of hemoglobin, hematocrit, the CPU, the number of erythrocytes, leukocytes, and platelets, glucose, blood pH, lowering the ESR, total protein, albumin, uric acid. To birds of groups 3 and 4 was given ASD fraction 2 and Hydro Electric Vital in 4 days before and 2 days after transport. The drugs revealed positive a shift in clinical status, hematological and biochemical parameters of the birds.

#### Сведения об авторах:

**Приходько О.В.**, аспирант кафедры терапии и пропедевтики, факультета ветеринарной медицины ДонГАУ, д. 19, пер. Володарского, г. Сальск, Ростовская область, Россия e-mail: prihodko\_olga1982@mail.ru.

**Бабкина Т.Н.**, канд. вет. наук, профессор кафедры терапии и пропедевтики факультета ветеринарной медицины ДонГАУ

#### Author affiliation:

**Prihodko O.V.**, graduate student of the Department of Therapy and Propaedeutics Don State Agrarian University Faculty of Veterinary Medicine, trans. Volodarsky, 19, Salsk, Rostov region, Russia, e-mail: prihodko\_olga1982@mail.ru

**Babkina T.N.**, Ph. D. in Veterinary Medicine, professor of the Department of Therapy and Propaedeutics Don State Agrarian University Faculty of Veterinary Medicine.

УДК 619:616:006

Ковалев И.И.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЫВЕДЕНИЯ РАДИОЦЕЗИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА АДсорБИРУЮЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**Ключевые слова:** радио-спектрометрия, сорбенты, радиоцезий, цеолит, радионит, эффективный период полувыведения, радиация, радиобиология, радиоизотоп.

**Резюме:** Целью данной работы явилось изучение эффективности влияния сорбентов природного происхождения на скорость выведения  $^{137}\text{Cs}$  из организма мышей с сохранением их физиологического состояния. Исследовано два вида адсорбирующих препаратов природного происхождения: радионит и цеолит, оценена эффективность влияния этих веществ на скорость выведения  $^{137}\text{Cs}$  из организма мышей с учетом сохранения в норме физиологического состояния животных. Установлено, что применение сорбентов для выведения радионуклидов из организма животных не оказывает негативного влияния на организм. Эффективность сорбентов оценивалась по двум параметрам. Оценивалось процентное выведение радиоцезия из организма животных, а также оценивалась скорость выведения радиоцезия из организма при применении исследуемых препаратов. Для достижения поставленной цели был использован гамма-спектрометрический метод определения радиоцезия в органах и тканях животных. Процент выведения радиоцезия из организма при использовании радионита составил 90%. Процент выведения радиоцезия из организма, при использовании цеолита составил 75,9%. Биологический период полувыведения радиоцезия из организма при использовании радионита составляет 1 сутки. Биологический период полувыведения радиоцезия из организма при использовании цеолита составляет 4,5 суток. Результаты исследований могут быть использованы для применения этих препаратов при ведении животноводства на территориях с радиоактивным загрязнением..

### Введение

Радиоактивный цезий  $^{137}\text{Cs}$  - с периодом полураспада 30 лет является на сегодняшний день наиболее распространенным изотопом. После аварии на Чернобыльской АЭС загрязнение цезием было наиболее масштабным, поэтому для составления карт загрязненных районов Беларуси, России и Украины или определения уровня загрязнения берутся за основу именно данные по содержанию цезия-137 [1-3].

Высокое содержание радионуклидов в грибах, ягодах, рыбе и дичи, а также радиоактивное загрязнение травы и сена, которыми питаются животные, являются сегодня основными причинами попадания радионуклидов в пищу. Загрязнение мяса и молока можно сократить, используя чистые корма (сено) и кормовые добавки (сорбенты), а также ограничив время выпаса скота [4-6].

Целью данной работы является оценка эффективности влияния сорбентов природного происхождения на скорость выведения цезия-137 из организма мышей с сохранением их физиологического состояния. Для достижения указанной цели было необходимо:

1. изучить эффективность данных препаратов с целью снижения содержания радиоцезия в организме животных до допустимых значений (определить процент выведения радиоцезия из организма мышей);

2. выяснить влияние исследуемых препаратов на скорость выведения радиоцезия из организма животных (определить первый, второй биологические периоды полувыведения и эффективный период полувыведения).

### Материалы и методы исследований

Опыт проводился по следующей схеме:

- Для эксперимента были сформированы группы мышей, одинаковых между собой по возрасту и массе. Число групп определялось количеством исследуемых препаратов, при этом одна группа была выделена как контрольная группа мышей;

- Всем группам животных в качестве затравки давался комбикорм, пропитанный рабочим раствором  $^{137}\text{CsCl}$  в определенном количестве (Бк/г сухого корма);

- Каждой группе задавался соответствующий препарат в определенной концентрации и дозе. Контролем служили мыши, содержащиеся в тех же условиях, но не

получающие препараты;

- Для оценки влияния исследуемых препаратов на динамику выведения радиоцезия из организма лабораторных животных проводили измерения счетных образцов, приготовленных из органов мышей каждой группы с помощью радиоспектрометрического метода на радиоспектрометрическом комплексе «Прогресс 320».

### Результаты и обсуждение

В опыте рассматривались два препарата цеолит и радионит, с целью определения ускоренного выведения  $^{137}\text{Cs}$  из организма мышей и сравнения их по эффективности выведения.

Сведения об используемых препаратах:

Радионит - глинистый минерал переменного состава с высоким содержанием двух- и трехвалентного железа, кальция, магния, калия, фосфора. Вместе с тем радионит, как правило, содержит более пятидесяти микроэлементов, среди которых медь, серебро, никель, кобальт, марганец, цинк, молибден, мышьяк, хром, олово, бериллий, кадмий и другие. Все они находятся в легко извлекаемой форме сменных катионов, которые замещаются находящимися в избытке в окружающей среде элементами. Этим свойством, а также наличием слоистой структуры, объясняются высокие сорбционные свойства радионита по отношению к нефтепродуктам, тяжелым металлам, радионуклидам. В то же время, для него характерен низкий процент десорбции (удаление из жидкостей или твердых тел веществ, поглощенных при адсорбции или абсорбции), пролонгированное действие, высокая теплоемкость, пластичность и пр.

Цеолиты - представляют собой трехмерные кристаллы алюмосиликатов. Цеолиты используют в животноводстве и птицеводстве в качестве кормовых доба-

вок с целью улучшения усвояемости питательных веществ и увеличения среднесуточных приростов живой массы. Цеолиты способны связывать вредные и токсические вещества из корма и образующиеся в процессе пищеварения. Оказалось, что цеолиты способны прочно связывать в желудочно-кишечном тракте радиоактивный цезий, а также ионы свинца и некоторых других тяжелых металлов, препятствуя их всасыванию [7,8].

В результате эксперимента были получены следующие данные: процент выведения радиоцезия цеолитом составил – 75,9%, а радионитом – 90%, по сравнению с контрольной группой, в которой процент выведения составил – 70%.

По этим показателям видно, что более эффективным оказался препарат радионит, представляющий собой комплексное соединение алюминия, железа, калия и кремния. Причем применение данного препарата не оказывает никаких патологических проявлений на жизнедеятельность организма, его можно скармливать мышам довольно длительное время, не опасаясь нарушений нормального физиологического состояния животных.

Основными параметрами эффективности влияния используемых препаратов на скорость выведения радиоцезия из организма мышей являются: биологический период полувыведения – время, за которое содержание радионуклида в организме снижается в 2 раза, и эффективный период полувыведения, учитывающий не только биологический период полувыведения, но и физический период полураспада исследуемого радионуклида. Биологический период полувыведения, показывающий время, за которое содержание радиоцезия в организме снижается в два раза, был определен для более четкого представления о скорости выведения изотопа. Чем быстрее пре-

**Таблица. Выведение цезия-137 из организма животных**

Наименование препарата	№ группы	Выведение $^{137}\text{Cs}$ из организма мышей (%)	Период биологического полувыведения, сут.		Период эффективного полувыведения, сут.
			$T_{b1}$	$T_{b2}$	$T_{эфф.}$
Контроль	1	70	6	10	7,5
Радионит	3	90	0,5	1	0,9
Цеолит	5	75,9	1,5	4,5	3,6

парат снижает содержание радиоизотопа в организме (т. е. чем короче биологический период полувыведения), и чем меньше величина периода положительного воздействия, тем выше его эффективность [5, 9, 10].

Так, биологический период полувыведения радиоцезия для цеолита составил 4,5

суток, а эффективный период полувыведения – 3,6 суток. Для радионита биологический период полувыведения радиоцезия составил 1 сутки, а эффективный период полувыведения 0,9 суток. В контроле биологический период полувыведения составил – 10 суток, эффективный период полувыведения – 7,5 суток.

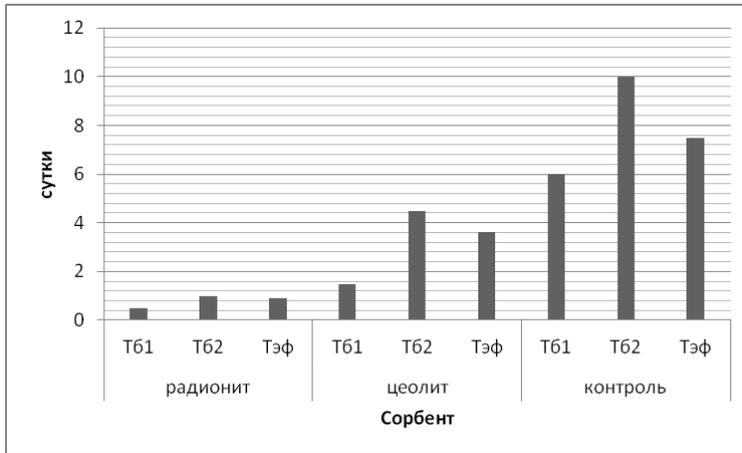


Рисунок. График выведения цезия-137 при использовании сорбентов по отношению к контрольной группе мышей

В результате полученных данных установлено, что радионит снижает содержание радиоцезия в организме мышей за наиболее короткий период времени по сравнению с цеолитом, и при этом в течение всего эксперимента выводит его почти полностью. Это и подтверждает преимущества радионита перед цеолитом.

Проанализировав полученные данные проведенной работы, можно судить об эффективности сорбентов, применяемых для ускоренного выведения  $^{137}\text{Cs}$  из организма мышей, а также о целесообразности предложенного способа выведения радионуклидов из организма животных. На основании описанного можно выявить наиболее эффективный в этом отношении сорбент.

#### Выводы и заключение

1. Процент выведения радиоцезия из организма при однократном введении радиоактивной метки при использовании радионита составляет 90%, что на 14,1% выше по сравнению с цеолитом, при использовании которого выводится 75,9% радиоцезия.

2. Биологический период полувыведения радиоцезия из организма при использовании радионита составляет 1 сутки, он ускоряет выведение цезия-137 из организма мышей в 4,5 раза по сравнению с цеолитом, при использовании которого, биологический период полувыведения радиоцезия из организма животных составляет 4,5 суток.

#### Библиографический список:

1. Белов А.Д., Радиобиология / А.Д. Белов, В.А. Киршин, Н.П. Лысенко, В.В. Пак и др // ред. А.Д. Белова – М.: Колос, 1999.
2. Коноплев А.В. Формы нахождения долгоживущих радионуклидов в природных средах зоны аварии Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) / А.В. Коноплев, Ц.И. Бобовникова, Е.П. Верченко и др. // I Всесоюзный радиобиологический съезд: Тез. докл. – М.: 21-27 августа 1989 г. Пущино, 1989. Т.2, – С. 458-459.
3. Dunster H. I., Howells F.D., Templeton W.L. District Surveys Following the Windscale Incident. //Second United Nations International Conference on the Peaceful Uses of Atomic Energy. 15. p. 316.19587
4. Сироткин А.Н. Переход продуктов ядерного деления в молоко коров при однократном и хроническом поступлении через рот. / А.Н. Сироткин, И.А. Сарапульцев // Гигиена и санитария. – № 6. – С. 108-110.
5. Лысенко Н.П. Отчет по гранту Соглашение №14.616.21.0034 на проведение работ по гранту от Минобрнауки Российской Федерации по теме: «Мониторинг инфекционных болезней животных в регионах мира, пути предотвращения их распространения и ликвидации в условиях экологического неблагополучия» в рамках сотруд-

- ничества с научно-исследовательскими организациями и университетами стран-членов ЕС» / Н.П. Лысенко, Л.А. Гнездилова, А.Н. Сидорчук, И.И. Ковалев, Ф.И. Василевич // ФГБОУ ВПО МГАВМиБ. 2014. – 300 с.
- Лысенко Н.П. Рекомендации по проведению мероприятий у животных на экологически неблагоприятных территориях / Н.П. Лысенко, Л.А. Гнездилова, А.Н. Сидорчук, И.И. Ковалев, Ф.И. Василевич // На основе материалов по гранту Соглашение № 14.616.21.0034 на проведение работ по гранту от Минобрнауки Российской Федерации по теме «Мониторинг инфекционных болезней животных в регионах мира, пути предотвращения их распространения и ликвидации в условиях экологического неблагополучия» в рамках сотрудничества с научно-исследовательскими
  - организациями и университетами стран-членов ЕС». – ФГБОУ ВПО МГАВМиБ. 2014. – 57с.
  - Беляков Н.А. // Адсорбенты / Н.А. Беляков, С.В. Королькова // – СПб.: СПбМАПО, 1997. – 80 с.
  - Беляков Н.А. Энтеросорбция / Н.А. Беляков и др. // – Л.: ЦСТ. 1991. – 328 с.
  - Анненков Б. Н. Метаболизм продуктов деления в организме сельскохозяйственных животных / Б.Н. Анненков // Радиобиология и радиоэкология сельскохозяйственных животных. – М.: Атомиздат, – 1993. – С. 28-44.
  - Комар С. Радиоактивные вещества в организме сельскохозяйственных животных - поступление и метаболизм. / С. Комар // Радиоактивность и пища человека. П/р. Рассела Н.; Атомиздат, 1971. – 100 с.

## References:

- Belov A.D. Radiobiologiya / A.D. Belov, V.A. Kirshin, N.P. Lysenko, V.V. Pak i dr // red. A.D. Belova – M.: Kolos, 1999.
- Konoplev A.V. Formy nakhozhdeniya dolgozhivushchikh radionuklidov v prirodnykh sredakh zony avarii Chernobylskoy AES (ChAES) [Forms of finding long-lived radionuclides in the natural environment zone Chernobyl accident (Chernobyl)] / A.V. Konoplev, Ts.I. Bobovnikova, Ye.P. Verchenko i dr. // I Vsesoyuznyy radiobiologicheskiy sezd: Tez. dokl. – M.: 21-27 avgusta 1989 g. Pushchino, 1989. T.2. – S. 458-459.
- Vide supra.
- Sirotkin A.N. Perekhod produktov yadernogo deleniya v moloke korov pri odnokratnom i khronicheskom postuplenii cherez rot [Going nuclear fission products in the milk of cows with a single and chronic entering through the mouth] / A.N. Sirotkin, I.A. Sarapultsev // Gigiyena i sanitariya. – № 6. – S. 108-110.
- Lysenko N.P. Otchet po grantu Soglasheniye №14.616.21.0034 na provedeniye rabot po grantu ot Minobrnauki Rossyskoy Federatsii po teme: «Monitoring infektsionnykh bolezney zhivotnykh v regionakh mira, puti predotvrashcheniya ikh rasprostraneniya i likvidatsii v usloviyakh ekologicheskogo neblagopoluchiya» [Monitoring of infectious animal diseases in the world, the way to prevent their spread and to liquidation in terms of ecological trouble] v ramkakh sotrudnichestva s nauchno-issledovatel'skimi organizatsiyami i universitetami stran-chlenov YeS» / N.P. Lysenko, L.A. Gnezdilova, A.N. Sidorchuk, I.I. Kovalev, F.I. Vasilevich // FGBOU VPO MGAVMiB. 2014. – 300 s.
- Lysenko N.P. Rekomendatsii po provedeniyu meropriyaty u zhivotnykh na ekologicheski neblagopoluchnykh territoriyakh [Recommendations for activities in animal environmentally disadvantaged areas] / N.P. Lysenko, L.A. Gnezdilova, A.N. Sidorchuk, I.I. Kovalev, F.I. Vasilevich // Na osnovе materialov po grantu Soglasheniye № 14.616.21.0034 na provedeniye rabot po grantu ot Minobrnauki Rossyskoy Federatsii po teme «Monitoring infektsionnykh bolezney zhivotnykh v regionakh mira, puti predotvrashcheniya ikh rasprostraneniya i likvidatsii v usloviyakh ekologicheskogo neblagopoluchiya» v ramkakh sotrudnichestva s nauchno-issledovatel'skimi organizatsiyami i universitetami stran-chlenov YeS». – FGBOU VPO MGAVMiB. 2014. – 57 s.
- Belyakov N.A. // Adsorbenty [Adsorbents] / N.A. Belyakov, S.V. Korolkova // – SPb.: SPbMAPO, 1997. – 80 s.
- Belyakov N.A. Enterosorbtsiya [Enterosorption] / N.A. Belyakov i dr. // – L.: TsST. 1991. – 328 s.
- Annenkov B. N. Metabolizm produktov deleniya v organizme selskokhozyaystvennykh zhivotnykh [Метаболизм продуктов деления в организме сельскохозяйственных животных] / B.N. Annenkov // Radiobiologiya i radioekologiya selskokhozyaystvennykh zhivotnykh. – M.: Atomizdat, – 1993. – S. 28-44.
- Komar S. Radioaktivnye veshchestva v organizme selskokhozyaystvennykh zhivotnykh - postupleniye i metabolizm. [Radioactive substances in the body selskokhozyaystvennykh animals - flow and metabolism] / S. Komar // Radioaktivnost i pishcha cheloveka. P/r. Rassela N.; Atomizdat, 1971. – 100 s.

## Kovalev I.I.

## EVALUATION OF RADIOCAESIUM REMOVAL FROM THE BODY BY PREPARATIONS OF NATURAL ORIGIN

**Key Words:** radio spectrometry, sorbents, radiocaesium, zeolite, radium, the half-life, radiation, radiobiology, radioisotope.

**Abstract:** The aim of this work was to study the effectiveness of the impact of a natural absorber on the rate of excretion from the mice body  $^{137}\text{Cs}$  retaining their physiological state. We studied two types of absorbent preparations of natural origin: radium and zeolite. The effectiveness of the impact of these substances on the rate of excretion from the body  $^{137}\text{Cs}$  mice with a view to preserving normal physiological state of animals was evaluated. It was found that the use of sorbents for the removal of radionuclides from the body of animals have no negative effect on the body. The effectiveness of sorbents was estimated by two parameters. Was estimated percentage of cesium removal from the body of animals, and also the estimated rate of excretion of radioactive cesium from the body in the

application of study medication. To achieve this goal was used gamma-spectrometric method for the determination of radiocaesium in the organs and tissues of animals. The percentage of cesium removal from the body when using radionita was 90%. The percentage of cesium removal from the body, using a zeolite was 75.9%. The biological half-life of radioactive cesium from the body when using radionita is 1 day. The biological half-life of radioactive cesium from the body when using a zeolite is 4.5 days. The research results can be used for the in the breeding of livestock in areas with radioactive contamination.

**Сведения об авторе:**

**Ковалев Иван Игоревич**, соискатель ученой степени кандидата биологических наук, инженер кафедры радиобиологии и вирусологии им. Академиков РАСХН А.Д. Белова и В.Н. Сюрин ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА им. К.И. Скрябина д.23, ул. Академика Скрябина, Москва, Россия, 109472; тел.: 8-915-311-08-01; e-mail: kovalev\_01@mail.ru.

**Author affiliation:**

**Kovalyov Ivan Igorevich**, Competitor of an academic degree of Candidate of Biology, the Engineer of Department of Radiobiology and Virology of Academicians of Russian Academy of Agrarian Sciences A.D. Belov and V.N. Syurin of the Moscow Veterinary Academy them. K.I. Scriabin; str. Academician Skryabin, 23, Moscow, Russia, 109472; tel.: 8-915-311-08-01; e-mail: kovalev\_01@mail.ru

УДК 611.8:636.5

**Дроздова Л.И., Мадонova С.В.**

## **МИКРОСТРУКТУРА ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА У РАЗНОВОЗРАСТНОЙ ПТИЦЫ**

**Ключевые слова:** цыпленок-бройлер, головной мозг, гематоэнцефалический барьер, микро-структура, эндотелий, глиальная клетка, перичит

**Резюме:** Целью работы было изучение ультрамикроскопического строения гематоэнцефалического барьера у цыплят-бройлеров разного возраста. Для исследования был взят головной мозг цыплят-бройлеров, принадлежащих одной из птицефабрик Свердловской области, в суточном возрасте, а так же в 20 и 38 суток. В результате проведенных исследований можно сделать следующее заключение: после вылупления из яйца гематоэнцефалический барьер цыпленка имеет вполне сформированную структуру. Такие элементы барьера, как базальная мембрана, эндотелиальные клетки, глиальные «муфты» присутствуют. Эндотелиоциты имеют плотные контакты между собой. Слой базальной мембраны структурирован и оформлен. Глиальные клетки плотно окружают сосуд. В дальнейшей жизнедеятельности цыпленка-бройлера структура барьера сохраняется. Элементы становятся более оформленными. Начинают просматриваться перичиты. Тем не менее, отмечаются периваскулярные отеки и просветления в цитоплазме ножек астроцитов. В финишный период продуктивности цыплят-бройлеров гематоэнцефалический барьер не теряет своей морфологической сущности. Эндотелиоциты становятся крупнее, места ми набухшими. Что касается глиальных клеток, в них проявляются признаки деструкции в виде просветления нуклеоплазмы и разрушения внутренней структуры. Кроме того, встречаются периваскулярные отеки, что свидетельствует о патологических процессах в структуре гематоэнцефалического барьера.

**Введение**

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ)

– высокоорганизованная морфофункциональная система, включающая церебраль-