

высока - до 50% и выше.

3. Без разработки и проведения специальных профилактических мероприятий возможно значительное увеличение случаев заражения гельминтозоозами человека и увеличение эпидемиологического значения последних.

**Литература.** 1. Быкова, А. М. Цестоды диких плотоядных животных Омской области / А. М. Быкова / Омский научный вестник. - Омск, 2006. - № 7 (43). - С. 163-165. 2. Бычкова, Е. И. Паразито-хозяйственные сообщества (гельминты - мышевидные грызуны) естественных и антропогенных ландшафтов Беларуси : дис. ... докт. биол. наук : 03.00.19 / Бычкова Елизавета Игнатьевна. - Минск, 2003. - 285 с. - Библиогр.: с. 250-281. 3. Бычкова, Е. И. Закономерности динамики структуры сообщества гельминтов и мышевидных грызунов в условиях антропогенной трансформации экосистем / Е. И. Бычкова // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя біялагічных навук. - 2003. - №3. - С. 103-108. 4. Бычкова, Е. И. Факультативные гельминты мышевидных грызунов и циркуляция их в биоценозах в условиях антропогенного воздействия на экосистемы / Е. И. Бычкова // Ветеринарная медицина Беларуси. - 2004. - № 3. - С. 32-37. 5. Власенко, Ю. И. Гельминтофауна диких плотоядных / Ю. И. Власенко // Актуальные проблемы повышения продуктивности и охраны здоровья животных : материалы международной научно-практической конференции. - Ставрополь, 2005. - С. 286 - 287. 6. Литвинов, В. Ф. Паразитозы диких животных / В. Ф. Литвинов. - Минск: БГТУ, 2007. - 582 с. 7. Самойловская, Н. А. Эндопаразиты копытных животных в Национальном парке «Лосиный остров», эколого-эпизоотический анализ вызываемых ими заболеваний / Н. А. Самойловская // Паразитарные болезни человека, животных и растений : труды VI Международной научно-практической конференции 13-14 октября 2008 г. - Витебск: ВГМУ, 2008. - С. 324-328. 8. Семенова, Т. А. Эхинококкоз на севере России / Т. А. Семенова, А. С. Довгалев // Труды Всероссийского института гельминтологии имени К.И. Скрябина. - М.: 2006. - Т. 42. - С. 336-342.

Статья передана в печать 15.02.2017 г.

УДК 616.36-002

## ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

**Субботина И.А., Попкова Е.И.**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*Приведены данные по вирусному гепатиту Е, строению генома вируса, основным путям его распространения и передачи от животного к человеку, признакам заболевания вирусным гепатитом, особенности диагностики и профилактики. Даны практические рекомендации по уменьшению риска заражения вирусом и перспективы борьбы с этим заболеванием.*

*The descriptions of the structure of the genome of the hepatitis E virus, the main way of its spread and transmission from animals to humans, the symptoms of viral hepatitis, especially diagnosis and prevention. Practical recommendations for reducing the risk of infection and the prospects of combating this disease.*

**Ключевые слова:** гепатит Е, иммунодефицит, зооноз, диагностика, профилактика, свиньи, вирус, геном, гепатоцит, генотип.

**Keywords:** E hepatitis, immunodeficiency, zoonosis, diagnostics, prevention, pigs, virus, genom, hepatocyte, genotype.

**Введение.** Вирусный гепатит Е (ГЕ) - инфекционное заболевание человека с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя элементарным путем, в основном с водой; реже – после контакта с животными. Заболевание вызывает острое либо хроническое поражение печени, проявляющееся симптомами интоксикации и, реже, желтухой. Для вирусного гепатита Е характерны циклическое течение и частое развитие острой печеночной энцефалопатии у беременных. Заболевание характеризуется развитием лихорадки, общего недомогания и признаков воспалительного процесса в печени (боли в правом подреберье, пожелтение кожных покровов, потемнение мочи, обесцвечивания кала). Как правило, ГЕ самопроизвольно завершается выздоровлением. При заражении женщин в III триместре беременности у них часто (более 21% случаев) заболевание приводит к смерти плода и матери. Высокая смертность в этой группе населения во время вспышки служит эпидемиологическим показателем этиологической роли ВГЕ в ее возникновении. По данным Всемирной организации здравоохранения, опубликованным в 2012 году, каждый год в мире заболевает гепатитом Е до 3,4 миллиона человек, а умирает при данном заболевании 70 тысяч человек. Также регистрируется 3 тысячи мертворождений. По данным на 2014-2015 гг., число инфицированных ГЕ выросло до 20 миллионов человек. На сегодняшний день гепатит Е находится в центре внимания как научного сообщества, так и у практического здравоохранения [4].

Вирусный гепатит Е распространен в странах с жарким (влажным или умеренно сухим) климатом, где резко нарушены санитарно-бытовые условия жизни людей. К таким странам относят:

страны Азии (Ирак, Иран, Пакистан, Индия, Тибет, Непал, Вьетнам, Лаос, Таиланд, Бангладеш), Южной Америки (Чили, Перу, Бразилия, Аргентина, Венесуэла, Боливия, Колумбия, Уругвай), Центральной Америки (Гондурас, Никарагуа, Сальвадор, Куба, Коста-Рика, Гватемала) и Северной Америки (центральная и южная часть Мексики), Российской Федерации (Московская область, г. Электрогорск; Белгородская область (районы Старый Оскол, и Корочанский), Свердловская область) [3, 5].

Следует отметить, что наряду с данными странами вспышки эпидемии вирусного гепатита Е нередко развиваются в местах военных действий, в зонах конфликтов, в зонах беженцев или на территории стран после чрезвычайных ситуаций, что говорит о прямой зависимости развития данной патологии в первую очередь с состоянием санитарно-бытовых условий, состоянием водоснабжения и качеством воды.

ВГЕ был открыт и описан в начале 80-х годов XX века в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов (Москва) группой ученых под руководством М.С. Балаяна. Информация была получена и расшифрована им во время проведения опыта по самозаражению. Открытие ВГЕ позволило приступить к созданию методов его специфической лабораторной диагностики и изучению свойств вируса.

Вирус гепатита Е (ВГЕ) классифицирован как член семейства *Hepeviridae*, род *Hepevirus*.

Вирионы гепатита Е сферической формы 27-38 нм в диаметре. Геном ВГЕ состоит из одноцепочечной РНК положительной полярности протяженностью примерно 7200-7500 нуклеотидных оснований. Вирус гепатита Е довольно устойчив во внешней среде. Даже нагревание в течение 60 минут при температуре 56°C оставляет жизнеспособным 1% вируса. При нагревании выше 70°C вирус погибает в течение 20 минут. Быстро погибает вирус при заморозке и последующем оттаивании. Однако вирус гепатита Е гораздо менее устойчив в окружающей среде, чем вирус гепатита А [1, 2].

Вирус гепатита Е реплицируется в гепатоцитах. Это основное место репликации. РНК ВГЕ удалось выявить у больных в мононуклеарах периферической крови, но без признаков вирусной репликации. После проведения сравнительного исследования РНК изолятов вируса из различных регионов мира было определено 4 генотипа (1, 2, 3, 4) и 24 подтипа вируса. Молекулярно-эпидемиологические исследования генотипов ВГЕ установили географические различия в их циркуляции:

- генотип 1 - в тропических и нескольких субтропических странах Азии и Африки;
- генотип 2 - в Мексике, Нигерии и Чаде;
- генотип 3 распространен почти повсеместно, включая страны Европы (в том числе Российскую Федерацию), Азии, Океании, Северной и Южной Америки;
- генотип 4 выявлен исключительно в странах Азии (Китай, Тайвань, Япония и Вьетнам).

Предполагают, что генотипы 1 и 2 имеют антропонозное происхождение и циркулируют только среди людей, тогда как генотипы 3 и 4 - зоонозные и могут приводить к развитию заболевания как у людей, так и у животных.

Все 4 генотипа принадлежат единственному серотипу, антитела к вирусу гепатита Е были выделены: у домашней свиньи, дикого кабана, оленя, крупного рогатого скота, собаки, кошки, кролика, крысы, мангуста, хорька, летучей мыши, домашней птицы (куры), а так же у рыб, на ГЕ млекопитающих (mHEV), ГЕ птиц (aHEV), и рибий ГЕ (rHEV) [3, 6].

Прогноз для гепатита Е в основном благоприятный, полное выздоровление при обычном течении заболевания наступает через 2-3 месяца. При спокойном течении данного заболевания осложнений не наблюдается и функция печени полностью сохраняется. Как и при гепатите А, после переболевания гепатитом Е вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет, т.е. повторно инфицироваться гепатитом Е невозможно.

В очень редких случаях (1-3% случаев от общего количества заболевшего населения) и чаще при наличии в организме человека сопутствующих патологий, у больного развивается молниеносная форма заболевания. В данном случае прогноз для жизни больного неблагоприятен, так как развивается острая форма печеночной недостаточности, приводящая к смерти [4, 5].

Для вирусного гепатита Е характерны циклическое течение и частое развитие острой печеночной энцефалопатии у беременных, приводящей нередко к летальному исходу. Смертность в случае заражения гепатитом Е беременной женщины достигает: матери - 15-30% (и выше в случае развития осложнений и сопутствующих заболеваний), плода - до 80% и более. При развитии гепатита Е отмечаются аборт, преждевременные роды. Причина такой высокой чувствительности организма беременной женщины к данному возбудителю на сегодняшний день до конца не выяснена [1, 2].

Сегодня гепатит Е приобретает все более широкое распространение. По последним данным, данная болезнь широко распространена в Российской Федерации, не исключено возможное распространение данной болезни и на территории Беларуси. Исходя из вышеперечисленного, нашей задачей явилось выявление основных путей распространения и факторов передачи данной патологии.

**Материалы и методы исследований.** Был проведен тщательный анализ литературных источников и выявлены наиболее распространенные пути заражения гепатитом Е и передачи вируса. Также проанализирована работа ряда зарубежных ученых по выявлению путей передачи вируса.

**Результаты исследований.** Факторы риска развития гепатита Е связаны с плохой санитарией во многих районах мира и с выделением вирусов гепатита Е в фекалии. Вирус гепатита Е передается

в основном фекально-оральным путем через питьевую воду, загрязненную фекалиями.

Выявлены другие пути передачи, в том числе:

- передача при потреблении в пищу продуктов, полученных от инфицированных животных;
- переливание продуктов крови от инфицированных вирусом гепатита E людей;
- вертикальный путь передачи - от беременной женщины плоду.

В последнее время появились данные и о возможности передачи вируса бытовым путем. Употребление в пищу сырых или непрigотовленных моллюсков также выявлено в качестве источника отдельных случаев заболевания в эндемичных районах.

К группам повышенного риска инфицирования ВГЕ относятся:

- работники животноводческих комплексов, в том числе свиноводческих ферм и предприятий мясоперерабатывающей промышленности;
- люди, занимающиеся выращиванием поросят в домашнем хозяйстве; ветеринарные работники;
- охотники, прежде всего охотившиеся на кабанов;
- сотрудники коммунально-хозяйственных служб, связанные с водопроводом, канализационными сетями, очистными сооружениями;
- пациенты до и после трансплантации органов и тканей (печени, почек, костного мозга и т.п.), получающие иммуносупрессивную терапию;
- люди с иммунодефицитными состояниями (больные ВИЧ, онкологическими заболеваниями, наркоманы и др.), в том числе люди старшего возраста;
- туристы и лица, прибывшие из стран, расположенных в эндемичных по ГЕ регионах мира.

Все чаще ученые заявляют и подтверждают свои исследования о том, что частой причиной появления и распространения гепатита E среди населения являются продукты питания. Наиболее частой причиной является употребление свинины и изделий из свиного мяса.

По данным ряда ученых, свинья считается основным хозяином вируса. Симптоматика при инфицировании свиней вирусом гепатита E человека отсутствует, в связи с чем становится невозможной предварительная диагностика на ВГЕ данных животных, что, соответственно, повышает риск инфицирования человека. Вирус гепатита E был выделен в различных половозрастных группах свиней, наибольший процент инфицирования выявлялся в группах 1-5-месячного возраста.

Выделение вируса гепатита E от диких кабанов, оленей говорит о циркуляции вируса в дикой природе, что повышает возможность как инфицирования домашних животных и человека, так и распространения вируса на большие территории, с учетом миграции животных.

Обширные исследования по роли животных и продуктов животного происхождения в распространении вируса гепатита E среди людей были проведены в Соединенном королевстве, Нидерландах, Японии, США. В ходе исследований отбирались пробы продуктов животного происхождения (мышечная масса - вентральная стенка живота, пробы печени, пробы готовых изделий (колбас)), а также смывы (так называемые поверхностные пробы) с прилавков и разделочных столов, смывы и мазки с разделочных ножей и оборудования. Также отбирались пробы фекалий свиней, и определялась загрязненность окружающей среды, конструкций и оборудования фекалиями свиней (как возможным источником вируса гепатита E). Пробы отбирались на бойнях, мясоперерабатывающих предприятиях, местах разделки туш и местах розничных продаж.

В Японии было установлено и доказано заражение людей гепатитом E при употреблении мяса пятнистого оленя, дикого кабана, домашней свиньи [2, 3, 1].

Исследователи из НИИИЗ в Бетезде, Мэриленд, выделили штамм ВГЕ от свиней, очень схожий с тем, который вызывает заболевание у людей. Однако нет сведений о том, что вирус, выделенный от свиней, вызывает заболевание у свиней или у людей. Для исследования инфекции у свиней д-р Ханг-Джин Менг, Персел и Сюзанна Е. Эмерсон провели скрининг крови свиней, выращенных на Среднем Западе, на наличие вируса. По словам д-ра Менга, «важно иметь в виду, что вирусный штамм, выделенный от свиней в данном исследовании, отличается от штаммов, вызывающих заболевание у людей. Требуются дальнейшие исследования для определения того, является ли вирусный штамм, выделенный у свиней, видоспецифичным, или он распространяется среди людей, не вызывая заболевания. Заражение людей свиным штаммом вируса гепатита E, протекающее без клинических проявлений, может объяснить относительно широкую распространенность антител к вирусу гепатита E у здоровых людей в США». Д-р Менг считает, что если это предположение верно и существует выраженная иммунологическая перекрестная реактивность между свиньями и человеческими штаммами, то свиной вирус гепатита E может использоваться в качестве вакцины против человеческого вируса гепатита E. Сходство между свиным и человеческим штаммами вируса также делает возможным использование свиней в качестве альтернативной модели для изучения инфекции ВГЕ.

**Заключение.** Наиболее распространенный путь заражения гепатитом E – энтеральный. Вирус попадает в организм человека чаще всего с загрязненной водой, однако продукты питания, среди которых преобладает продукция свиноводческой отрасли, также могут содержать данный вирус и являться фактором передачи. Доказано, что вирус гепатита E человека может длительное время находиться в организме свиней и ряда других животных, выделяться из него, контаминировать воду либо продукты питания, тем самым способствуя заражению человека.

*Литература.* 1. Bartnof, H. S. Hepatitis E Emerges as Significant Cause of Liver Inflammation Worldwide // H. S.

Bartnof // 10th International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Diseases, April 9-14, 2000. Atlanta, Georgia. 2. Chandra, V. Molecular biology and pathogenesis of hepatitis E virus / V. Chandra, S. Taneja, M. Kalia, S. Jameel // J. Biosci. – 2008. – № 33(4). – P. 451-464. 3. Prevalence of Antibody to Hepatitis E Virus Among Rodents in the United States / M. O. Favorov, [et al.] // The Journal of Infectious Diseases. – 2000. – № 181. – P. 449–455. 4. Bad dug book: Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins Handbook / United States Food and Drug Administration. – Giza, 1990. – 127 p. 5. Hepatitis Associated with Hepatitis A Superinfection in Patients with Chronic Hepatitis C. Correspondance // The New England Journal of Medicine. – 1998. – Vol. 338. – P. 1771–1773. 6. Genotype of Hepatitis E Virus in Chinese Patients with Acute Hepatitis / Y. Wang [et al.] // J. Gen Virol. – 1999. – № 80, pt. 1. – P. 169–177.

Статья передана в печать 15.02.2017 г.

УДК 636.2.053:612.326.3

## ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА РУБЦА МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

Сыса С.А.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*Изучено влияние на состав микрофлоры и микрофауны рубца молодняка крупного рогатого скота ряда моноинвазий и ассоциативных паразитозов. В рубце телят при паразитозах снижается количество инфузорий, их подвижность и активность. Наблюдается снижение уровня лакто- и бифидобактерий, что объясняется изменением рН среды в кишечнике под влиянием паразитов и их токсических выделений. Также наблюдается повышение уровня условно-патогенной микрофлоры (*E.coli*, аэробные бациллы, грибки родов *Mucor*, *Penicillium*, *Aspergillus*).*

*We studied the influence of the composition of the microflora and microfauna of a rumen of young cattle of the number of monoinvasion and associative parasitosis. In the rumen of calves at parasitic diseases reduces the number of ciliates, their mobility and activity. A decrease in the level of bifidobacteria and lactobacilli, due to a change in pH in the intestine by the parasites and toxic emissions. Also there is an increase level of conditionally microflora (*E.coli*, aerobic bacillus, fungi genera *Mucor*, *Penicillium*, *Aspergillus*).*

**Ключевые слова:** ассоциация, крупный рогатый скот, микрофауна, микроорганизм, микрофлора, паразит, телята.

**Keywords:** association, cattle, microfauna, microorganism, microflora, parasite, calves.

**Введение.** У жвачных животных желудок состоит из четырех камер: рубца, сетки, книжки и сычуга. Первые три из них являются преджелудками, сычуг выполняет непосредственные функции желудка. У новорожденного теленка рубец, сетка и книжка, вместе взятые, по размеру меньше половины сычуга, но уже с первых дней жизни животного они усиленно начинают расти и развиваться. Относительно небольшой рубец расположен в левом подреберье. Средняя часть левой половины брюшной полости занята не рубцом, как у взрослых животных, а тонким кишечником, и частично - сычугом. В возрасте 2–3 месяцев у телят рубец в 2 раза больше сычуга, в 4 месяца – в 5 раз больше. В этом возрасте рубец занимает левое подреберье и левую часть середины брюшной полости. опережающий рост рубца сочетается с переходом телят с молочного питания на растительный корм. Сосочки слизистой оболочки рубца развиваются нормально только при своевременном переводе телят с молочного питания на растительный корм. При питании только концентратами сосочки растут медленнее [1].

У телят-молочников корма перевариваются в сычуге и кишечнике, т.к. рубец новорожденного теленка изначально не функционирует как рубец взрослого животного из-за особенностей развития.

Структура рациона активно влияет на развитие органов пищеварения у молодняка, т.е. соотношение различных кормов — молока, сочных и грубых кормов, концентратов. В переходный период усвоение питательных веществ начинается уже в преджелудках.

Уже со второй недели жизни животных рубец начинают заселять полезные целлюлозолитические микроорганизмы. В это время стенки рубца еще достаточно тонкие и гладкие, ворсинки не сформированы. Развитие рубца и время завершения молочного скормливания тесно связаны между собой. При потреблении сухих кормов на стенках рубца начинают появляться ворсинки, которые поглощают питательные вещества. Чем быстрее сформируется рубец, тем раньше можно прекратить выпойку молока теленку. Из-за возможной недоразвитости рубца снижаются среднесуточные привесы после снятия телят с выпойки молока или молочных продуктов. По данной причине необходимо переводить телят на сухой тип кормления как можно раньше. Рекомендуется скормливать теленку корма с низким содержанием клетчатки и высоким содержанием крахмала и сахара, т.е. зерновые корма. Так как полисахариды клетчатки грубых кормов (сено, сенаж) труднопереваримы, то микрофлора рубца улучшается при потреблении теленком зерновых кормов [3].