

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПТИЦ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ЗАРАЖЕННЫХ БЕШЕНСТВОМ

ПУХОВА Н.М.¹, ОДИНАЕВ К.А.², АНДАМОВ И.Ш.², ИВАНОВ И.В.¹, ЕЛАКОВ А.Л.³

¹ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности», Московская область, г. о. Лосино-Петровский, пос. БиокOMBината, д.17, Россия

²Ветеринарный институт Таджикской академии сельскохозяйственных наук,
г. Душанбе, Республика Таджикистан.

³ФГБНУ «Федеральный научный центр - Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К. И. Скрабина и Я. Р. Коваленко» РАН, г. Москва. Россия

Представлен анализ научных источников и собственные результаты исследований восприимчивости домашних и диких птиц к бешенству. В работе использовали алиментарный способ введения инфекционного вируса, при непосредственном контакте со свежим патологическим материалом (мозгом собаки, павшей от бешенства). Показано, что вирус бешенства может воспроизводиться и сохраняться в организме птиц длительное время. Принимая во внимание тесную экологическую связь многих хищных птиц с дикими хищниками в эпизоотологических очагах бешенства, целесообразно включать птиц в число представителей дикой фауны, у которых вирус бешенства может поддерживать инфекционный источник.

STUDY OF THE INFECTIOUS PROCESS IN BIRDS EXPERIMENTALLY INFECTED WITH RABIES

PUKHOVA N.M.¹, ODINAEV K.A.², ANDAMOV I.SH.², IVANOV I.V.¹, ELAKOV A.L.³

¹FGBNU "All-Russian Research and Technological Institute of Biological Industry", Moscow region,
Losino-Petrovsky, Russia

²Veterinary Institute of the Tajik Academy of Agricultural Sciences, Dushanbe, Republic of Tajikistan

³FGBNU "Federal Scientific Center - All-Russian Research Institute of Experimental Veterinary Science named after K. I. Skryabin and Ya. R. Kovalenko" RAS. Moscow, Russia

An analysis of scientific sources and own results of studies on the susceptibility of domestic and wild birds to rabies are presented. In the work, an alimentary method of introducing an infectious virus was used, with direct contact with fresh pathological material (the brain of a dog that had died from rabies). It has been shown that the rabies virus can reproduce and persist in birds for a long time. Taking into account the close ecological relationship of many birds of prey and scavengers with wild carnivores in the epizootological foci of rabies, it is reasonable to include birds among the representatives of the wild fauna in which the rabies virus can maintain infectious source.

Введение. Бешенство животных и людей несмотря на успехи мировой медицинской и ветеринарной наук до сих пор остается непобежденным и представляет постоянную эпизоотическую и эпидемическую угрозу во многих странах. Более 60 000 человек ежегодно умирают от бешенства и примерно 15 миллионов человек получают постконтактную антирабическую помощь [1].

В природе многие виды животных поддерживают сохранение и распространение вируса бешенства (ВБ). Теоретически бешенством могут болеть все теплокровные животные и птицы. Комитет экспертов ВОЗ по чувствительности к вирусу бешенства всех восприимчивых животных разделил на 4 группы: (1) чрезвычайно чувствительные (лисица, койот, шакал, волк, сумчатая и хлопковая крыса, полевка), (2) высоко чувствительные (сирийский хомяк, скунс, енот-полоскун, домашняя кошка, кролик, летучая мышь, рысь, мангуст и другие виверровые, морская свинка, некоторые виды грызунов), (3) умеренно чувствительные (человек, собака, овца, коза, лошадь, КРС, белка) и (4) слабо чувствительные (опоссум). Птицы занимают самую низкую ступень [2].

В России бешенство было установлено только у 53 видов млекопитающих (13,9 % от общего видового состава), из них 44 диких и 9 домашних и сельскохозяйственных, и только у двух видов домашних птиц [3]. В литературе имеется мало сведений о бешенстве птиц, и они опубликованы во второй половине XX столетия [4-9]. Восприимчивость птиц к бешенству в основном изучалась в лабораторных условиях. Описаны результаты экспериментального заражения ВБ кур, голубей, фазанов, коршунов и других хищных птиц путем непосредственного введения в мозг вирусосодержащего материала. Хищные птицы оказались более восприимчивыми к вирусу. У голубей восприимчивость зависела от возраста, например молодые особи без проблем заболели бешенством, а гомогенат их мозга успешно использовался для заражения бешенством кроликов.

В 1984 году Н.Г. Асанов с помощью комплексного применения клинических, патоморфологических, вирусологических и серологических методов исследования изучил патогенез экспериментального бешенства кур и цыплят, вызванного заражением их фиксированным вирусом бешенства (штамм "овечий" ГНКИ) и эпизоотическими штаммами. Была установлена длительная персистенция вируса бешенства в организме птиц с хроническим течением инфекционного процесса [10].

В полевых условиях Gough P.M. и [R.D.Jorgenson](#) провели серологические исследования на наличие антител против бешенства у пернатых представителей 6 отрядов и 22 видов (всего 343 птицы). Низкие титры пассивной гемагглютинации были получены в 23 (6,4 %) образцах, положительные – в образцах от 15 (23,1%) хищных птиц и 8 (2,9%) от падальщиков, что указывает на возможность перорального пути передачи вируса [11]. В Германии E.Paarmann описал 25 случаев бешенства среди птиц с участием 11 кур, 2 гусей, 1 утки, 1 воробья, 1 совы, 1 вороны, 3 ястребов, 1 коршуна, 1 сороки и 4 канюков (у трех из них были обнаружены тела Негри). В США большая рогатая сова после употребления в пищу зараженного скунса выделяла вирус бешенства с пометом [12].

В естественной среде заболевание птиц бешенством связано с покусами их бешеными животными. Как казуальные, описаны случаи заражения людей бешенством при травмировании их клювом инфицированного петуха и гуся.

Достоверные результаты естественного заражения бешенством птицы были получены при исследовании случая нападения бродячей собаки на домашнего гуся (*Gallus domesticus*) в Индии (штат Kerala) в районе со значительной популяцией бродячих собак и высокой эндемичностью бешенства [13]. Полученная рана в грудной мышце была местно обработана, быстро зажила, птица не проявляла каких-либо внешних признаков заболевания бешенством. Собаку не удалось отследить и лабораторно подтвердить ее инфицирование ВБ. Но через месяц птица стала вялой, отказывалась от корма и через сутки умерла естественной смертью. При вскрытии тушки гуся были взяты пробы мозговых тканей, которые исследовались на бешенство в двух лабораториях. Отпечатки мозга дали положительный результат на антигены ВБ с помощью FAT, при этом тельца Негри не были обнаружены. Образцы мозговых тканей также были положительными в ПЦР. Филогенетический анализ, основанный на частичном секвенировании гена нуклеопротеина, выявил 98% гомологию выделенного штамма ВБ с изолятом собачьего вируса бешенства из другого штата на юге Индии. Проведенные исследования подтвердили факт, что бешенство может поражать птиц. Отсутствие явных клинических признаков и возможностей лабораторных исследований при подозрении на бешенство у птиц, может быть причиной того, что заболевание не диагностируется и, вероятно, недооценивается.

Нами была поставлена цель – с помощью современных методов молекулярной биологии изучить особенности инфекционного процесса у экспериментально зараженных вирусом бешенства домашних и диких птиц.

Материалы и методы исследований. В опыте были использованы домашние и дикие виды птиц – индейка, куры породы Ломан Уайт, утки породы Хаки-Кампбелл, гуси Холмогорской породы, сороки, кряквы, малая крачка, ястреб. Подопытные особи содержались в специальных изолированных клетках по 10 голов. Заражение осуществляли алиментарным путем при прямом контакте со свежим патологическим материалом (головной мозг собаки, павшей от установленного бешенства). Изучали характер и особенности инфекционного процесса у птиц: фиксировали число зараженных и павших особей, продолжительность инкубационного периода и особенности клинического течения. Число павших птиц учитывали в течение 30 дней, после этого времени падеж не был зарегистрирован. Длительность наблюдения за птицами, оставшимися в живых, составляла 60 дней. Наличие или отсутствие вируса бешенства у исследуемых птиц выявляли в ПЦР.

Результаты исследований. В ходе эксперимента максимальный падеж был отмечен у ястребов - 8 гол. и индеек - 6 гол. (см.Таблицу). Данные виды птиц являются всеядными, а ястребы к тому же падальщики и в силу своей биологической природы употребили как корм наибольшее количество патологического материала. Продолжительность инкубационного периода и клинического проявления в условиях экспериментального заражения составляла от 9 до 29 дней. По признаку чувствительности к вирусу бешенства, испытуемые особи существенно отличались. От всех экспериментальных птиц (павших в течение 30 сут. и оставшихся в живых на 60 сут.) были взяты пробы головного мозга и исследованы в ПЦР. Положительная реакция на бешенство отмечена у всех погибших птиц: максимальная (80%) у ястребов, минимальная ($\leq 10\%$) у малой крачки и уток. У некоторых особей оставшихся в живых без проявления клинических признаков регистрировалась положительная реакция в ПЦР. Полученные результаты дают основание предположить возможность заражения птиц ВБ с проявлением и без проявления клинических признаков бешенства.

Таблица - Характер и особенности инфекционного процесса у птиц, лабораторно инфицированных вирусом бешенства (n=10)

Вид птицы	Павшие в течение 30 суток		Живые на 60-е сутки		Форма болезни
	Кол-во гол.	Положительная ПЦР, гол. (%)	Положительная ПЦР, гол. (%)	Отрицательная ПЦР, гол. (%)	
Ястреб	8	8 (80%)	1 (10%)	1 (10%)	Паралич
Индейка	6	6 (60%)	-	4 (40%)	Атипичная
Сороки	5	4 (40%)	1 (10%)	4 (40%)	Паралич
Куры	4	4 (40%)	1 (10%)	5 (50%)	Атипичная Паралич
Крякva	2	2 (20%)	-	8 (80%)	Атипичная
Гуси	2	2 (20%)	2 (20%)	6 (60%)	Атипичная
Утки	1	1 (10%)	-	9 (90%)	Атипичная
Малая крачка	1	1 (10%)	-	9 (90%)	Атипичная

Анализ литературных данных и собственные и исследования патогенеза экспериментального бешенства птиц с помощью комплексного применения методов клинического наблюдения, вирусологического, серологического и патоморфологического исследования позволили более полно охарактеризовать различные стороны инфекционного процесса и обосновать длительную персистенцию вируса бешенства в организме птиц со стертым течением клинической картины [14, 15, 16].

Заключение. Таким образом, диагностические признаки бешенства у птиц, имеющие некоторые особенности патологоанатомических изменений организма и генезиса инфекции, требуют применения комплекса вирусологических и серологических методов, что позволит выявить инфицированных бешенством птиц в природных очагах и своевременно поставить диагноз. С самого начала распространения эпизоотий бешенства природного типа возникал вопрос о возможных скрытых носителях и переносчиках вируса. Ответ на него до сих пор не утратил свою актуальность, т.к. тенденция вовлечения в трансмиссию бешенства новых видов животных, ранее не являющихся для него резервуаром, продолжается. Учитывая тесную экологическую связь многих хищных птиц с дикими плотоядными в эпизоотологических очагах бешенства, целесообразно включить их в число представителей дикой фауны, в которых вирус бешенства может поддерживать свое инфекционное начало.

Литература. 1. Zero by 30: the global strategic plan to end human deaths from dog-mediated rabies by 2030. WHO. – 2018 (Дата обращения 28 ноября 2022). 2. WHO, 2018. Rabies: Key facts. <http://www.who.int/new-room/fact-sheets/detail/rabies>. (Дата обращения 28 ноября 2022). 3. Сидоров, Г. Н. Источники заражения людей бешенством в России за последние 5 веков / Г. Н. Сидоров, Е.М. Полещук, Д.Г.Сидоров // Бешенство ВНиСО - 2020. - №11 (294). – С.22-26. 4. Paarmanne E. Rabies in birds. Z.Hyg. Infektionsk. 1955; 141(2):103–109. 5. Nikolitsch M. Rabies in a human caused by goose bite. Arch Hyg Bakteriol. 1956. - 140(4). - P. 272–275. 6. Ванаг К.А. Адаптация уличного вируса бешенства к молодым цыплятам. В кн.: Бешенство / Этиология, патогенез и профилактика. - М., Медгиз, 195. - С.43-51. 7. Гайдамович С.Я. Бессимптомная инфекция при бешенстве у птиц. //: Бешенство / Этиология, патогенез и профилактика. - М., Медгиз, 1958, С.99-102. 8. Ключева Е.В., Селимов М.А. Попытки воспроизведения хронической рабической инфекции у птиц. В кн.: Актуальные вопросы вирусных инфекций. Алма-Ата, 1973. - С.143-144. 9. Schneider, L. and Burtcher H. 1967. Untersuchungen über die pathogenese der tollwut bei huhnern nach intercerebraler infektion. Zentr. Veterinaermed, 14B: 598-624. 10. Асанов Н.Г. Экспериментальное бешенство птиц и применимость к нему современных методов диагностики: дисс...канд.вет.наук 16.00.03 /Н.Г.Асанов. - Алма-Ата, 1984. - 186 с. 11. Gough P M, Jorgenson R.D. Rabies antibodies in sera of wild birds, J.Wildl.Dis., 1976 ; 12(3): 392-5. doi: 10.7589/0090-3558-12.3.392. 12. Paarmanne E. Rabies in birds. Z Hyg Infektionskr. 1955; 141(2):103–109. 13. Baby J, Mani RS, Abraham SS, Thankappan AT, Pillai PM, Anand AM, et al. Natural Rabies Infection in a Domestic Fowl (*Gallus domesticus*): A Report from India. 2015. 14. Одинаев, К.А. Диагностика бешенства у

экспериментально инфицированных цыплят и кур /К.А Одинаев, н. м. Пухова, О.В Анисина, А.Л. Елаков // Научные основы производства и обеспечение качества биологических препаратов: мат. межд. научно-практической конф. молодых ученых. – М., 2022. – С. 108-114. DOI 10.47804/9785899040313_2022_108. 15. Диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: вирусные заболевания : монография / А. А. Шевченко [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет им. И. Т. Трубилина, Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Краснодар : КубГАУ, 2018. – 484 с. 16. Сывороточные и вакцинные препараты для профилактики и терапии инфекционных заболеваний животных / Е.В. Сусский [и др.], – Армавир, 2013. - с. 338

БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ СОБАК ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

САДОВСКАЯ Т.А., СОКОЛОВА О.А., БЛОХИН Ю.И

.ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина» ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА имени К.И. Скрябина, г. Москва, Российская Федерация

*Проведен биохимический анализ крови собак при вирусном гепатите. У заболевших собак в сыворотке крови по сравнению с нормой был снижен альбумин и повышены: концентрация глобулинов, общего билирубина; активность аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, α -амилазы. Эти результаты свидетельствуют о холестазах, повышенной проницаемости мембран гепатоцитов и цитолизе гепатоцитов. **Ключевые слова:** гепатоциты, вирусный гепатит, биохимический анализ крови, мочевины, билирубин, креатинин.*

BIOCHEMICAL RESEARCH BLOOD OF DOGS WITH VIRAL HEPATITIS

SADOVSKAYA T.A., SOKOLOVA O.A., BLOKHIN Yu.I.

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MBA named after K.I. Scriabin, Moscow State Medical University MGAVMiB – MBA named after K.I. Scriabin, Moscow, Russian Federation

*A biochemical analysis of the blood of dogs with viral hepatitis was carried out. In sick dogs, albumin in the blood serum was reduced compared to the norm and increased: the concentration of globulins, total bilirubin; the activity of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, α -amylase. These results indicate cholestasis, increased permeability of hepatocyte membranes and cytolysis of hepatocytes. **Keywords:** hepatocytes, viral hepatitis, biochemical blood analysis, urea, bilirubin, creatinine.*

Введение. Вирусный гепатит – острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов. Из внешней среды вирусы при заражении животных поступают в желудок и кишечник, затем проникают в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов попадают внутрь клеток. На стадии первичной репликации значительных повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Затем вирусы выделяются в желчные каналцы, далее в кишечник и попадают во внешнюю среду с калом. Часть вирусных частиц проникает в кровь и это приводит к развитию интоксикации на первой стадии заболевания. В дальнейшем происходят повреждения клеток печени. Они обусловлены не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В период разгара вирусного гепатита морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, протекающие преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах.

У собак вирусный гепатит проявляется лихорадкой, поражением печени, почек, желудочно-кишечного тракта, глаз и центральной нервной системы. Биохимический анализ позволяет поставить диагноз на ранней стадии заболевания и выявить не только поражение гепатоцитов, но и осложнения [2,3,5,8,9].

Материалы и методы исследований. Для биохимического анализа брали кровь у 20 собак породы немецкая овчарка в возрасте 3-х лет, больных острым гепатитом А. Биохимический анализ сыворотки крови проводили на анализаторе StatFax 1904.

Результаты исследований. Были получены следующие результаты биохимических показателей сыворотки крови собак: