

УДК 619:616.98:578.834:115

МРНТИ 68.41.53

DOI: 10.52269/22266070\_2023\_1\_3

### ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ЛЕПТОСПИРОЗЕ

*Киркимбаева Ж.С.\* – доктор ветеринарных наук, профессор, зав.кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, г. Алматы.*

*Бияшев Б.К. – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, г. Алматы.*

*Ермагамбетова С.Е. – кандидат ветеринарных наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, г. Алматы.*

*Сарыбаева Д.А. – PhD, ассоциированный профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, г. Алматы.*

*В данной работе представлены результаты исследования клинической картины, патологоанатомических изменений, морфологических и биохимических показателей крови у крупного рогатого скота при лептоспирозе. Установлено, что заболевание характеризуется развитием анемии и хронического воспалительного процесса и сопровождается снижением у животных уровня гемоглобина до  $120,6 \pm 5,4$  г/л, эритроцитов до  $4,61 \pm 0,39$  млн/мкл, и увеличением скорости оседания эритроцитов до  $2,5-4,0$  мм/ч. Из биохимических показателей отмечается понижение общего белка составило  $70,5 \pm 1,1$  г/л, увеличение уровня АЛТ и АСТ до  $98,59 \pm 3,2$  и  $167,75 \pm 8,8$  ЕД/л соответственно, повышение уровня общего билирубина  $21,95 \pm 1,08$  мкмоль/л, так же происходит увеличение креатинина до  $142,21 \pm 8,3$  мкмоль/л и мочевины до  $21,71 \pm 0,33$  ммоль/л. Полученные результаты подтверждают предыдущие данные ученых, описавших в своих статьях патологические процессы, возникающие при лептоспирозе. Рост количества печеночных ферментов вероятно связано с выделением лептоспирами гемолитических токсинов, а увеличение уровня билирубина указывает на повреждение желчных протоков. Такие изменения являются следствием развития в организме больного животного этиопатогенеза, вызванного факторами патогенности лептоспир и обуславливают специфическую для данного заболевания патолого-анатомическую картину, характеризующуюся анемией, гемоглобинурией и желтушностью слизистых оболочек и кожи.*

*Ключевые слова:* лептоспироз, кровь, гематология, патогенез, анемия, гемаглобинурия, желтуха.

### ETHIOPATHOGENETIC CHANGES IN THE BLOOD OF CATTLE CAUSED BY LEPTOSPIROSIS

*Kirkimbaeva Zh.S.\* – Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, Almaty.*

*Biyashev B.K. – Doctor of Veterinary Sciences, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, Almaty.*

*Ermagambetova S.E. – Candidate of Veterinary Sciences, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, Almaty.*

*Sarybayeva D.A. – PhD, Associate Professor, of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, Almaty.*

*This paper presents the results of a study of the clinical picture, pathoanatomical changes, morphological and biochemical blood parameters in cattle with leptospirosis. It was established that the disease is characterized by the development of anemia and a chronic inflammatory process and is accompanied by a decrease in the level of hemoglobin in animals to  $120.6 \pm 5.4$  g/l, erythrocytes to  $4.61 \pm 0.39$  million/ $\mu$ l, and an increase in the erythrocyte sedimentation rate to  $2.5-4.0$  mm/h. From the biochemical parameters there was a decrease in total protein which was  $70.5 \pm 1.1$  g/l, an increase in ALT and AST to  $98.59 \pm 3.2$  and  $167.75 \pm 8.8$  units/l respectively, an increase in total bilirubin  $21.95 \pm 1.08$   $\mu$ mol/l, as well as an increase in creatinine to  $142.21 \pm 8.3$   $\mu$ mol/l and urea to  $21.71 \pm 0.33$  mmol/l. The results obtained confirm the previous data of scientists who have described in their articles the pathological processes occurring in leptospirosis. An increase in liver enzymes is probably related to the release of hemolytic toxins by leptospira, and an increase in bilirubin levels indicates damage to the bile ducts. Such changes are a consequence of the development in the body of a sick animal of etiopathogenesis caused by pathogenicity factors of*

*leptospira and cause a specific pathological and anatomical picture for this disease, characterized by anemia, hemoglobinuria and yellowness of the mucous membranes and skin.*

*Key words: leptospirosis, blood, hematology, pathogenesis, anemia, hemaglobinuria, jaundice.*

### ЛЕПТОСПИРОЗ КЕЗІНДЕГІ ІРІ ҚАРА МАЛ ҚАНЫНДАҒЫ ЭТИОПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

*Киркімбаева Ж.С.\* – ветеринария ғылымдарының докторы, профессор, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының меңгерушісі, Алматы қ.*

*Бияшев Б.Қ. – ветеринария ғылымдарының докторы, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының профессоры, Алматы қ.*

*Ермагамбетова С.Е. – ветеринария ғылымдарының кандидаты, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының профессоры, Алматы қ.*

*Сарыбаева Д.А. – PhD докторы, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының қауым профессоры, Алматы қ.*

Бұл жұмыста лептоспирозбен ауыратын малдың клиникалық көрінісін, патоанатомиялық өзгерістерін, қанның морфологиялық және биохимиялық көрсеткіштерін зерттеу нәтижелері берілген. Ауырған жануарларда анемияның және созылмалы қабыну процесінің дамуымен сипатталатыны және гемоглобин деңгейінің  $120,6 \pm 5,4$  г/л-ге дейін, эритроциттер деңгейінің  $4,61 \pm 0,39$  млн/мкл-ге дейін төмендеуі, эритроциттердің шөгу жылдамдығының  $2,5-4,0$  мм/сағ дейін жоғарылауы анықталды. Биохимиялық көрсеткіштерден жалпы белоктың  $70,5 \pm 1,1$  г/л төмендеуі, АЛТ және АСТ деңгейінің сәйкесінше  $98,59 \pm 3,2$  және  $167,75 \pm 8,8$  бр/л-ге дейін жоғарылауы, жалпы билирубин  $21,95 \pm 1,08$  мкмоль/л, сонымен қатар креатининнің  $142,21 \pm 8,3$  мкмоль/л дейін және несептің  $21,71 \pm 0,33$  ммоль/л дейін жоғарылауы байқалады. Алынған нәтижелер лептоспирозда болатын патологиялық процестерді ғылыми жұмыстарда сипаттаған ғалымдардың деректерін растайды. Бауыр ферменттерінің санының артуы лептоспира арқылы гемолитикалық токсиндердің бөлінуімен байланысты болуы мүмкін, ал билирубин деңгейінің жоғарылауы өт жолдарының зақымдалуын көрсетеді. Мұндай өзгерістер лептоспиралардың патогендік факторларынан туындаған этиопатогенездегі ауру жануардың организмінде дамуының салдары болып табылады және анемиямен, гемоглобинуриямен және шырышты қабықтардың және терінің сарғаюымен сипатталатын осы ауру үшін ерекше патологиялық-анатомиялық көріністі тудырады.

*Түйінді сөздер:* лептоспироз, қан, гематология, патогенез, анемия, гемоглобинурия, сарғаю.

#### **Введение**

Проблема лептоспироза животных уделено и уделяется большое внимание. Заболевание регистрируют во многих странах мира, а его распространенность наиболее изучено в Европе, Америке, Австралии, Великобритании, России и в ряде других странах [1, с. 3].

Восприимчивость различных видов животных к лептоспирозной инфекции неодинакова, болеют животные всех возрастных групп, но чаще и более тяжело заболевание регистрируется среди молодняка.

В естественных условиях лептоспирозу подвержены чаще свиньи и крупный рогатый скот [2, с.13].

На сегодняшний день, когда в хозяйствах содержатся несколько видов животных и при соответствующих условиях для распространения болезни, возбудитель лептоспироза могут переходить с одного вида животного на другого, т.е. существует межвидовое заражение [3, с. 124].

Основной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде лептоспироносительства, которые способствуют возникновению и распространению болезни, являясь в стаде скрытыми носителями, а также обитание на фермах грызунов – резервуара лептоспир, бесконтрольное перемещение животных, ввод новых особей без исследования на лептоспироз, несоблюдение режима профилактической вакцинации и ревакцинации [4, с. 15].

Лептоспирозу свойственна некоторая сезонность, хотя отдельные случаи заболевания возможны на протяжении всего года. Чаще лептоспироз у животных проявляется в летне-осенний период, когда проводится поение животных из открытых водоемов со стоячей водой или при выпасе на заболоченных участках земли [4, с. 16]. Многочисленные исследования показали, что последствия сильных дождей вызывают массовые вспышки лептоспироза, так как лептоспиры попадают в пресноводные водоемы, ручьи, загрязняя воду и прилегающую к ним почву, в результате чего заражаются люди и животные [5, с. 68].

Лептоспироз проявляется в виде небольших эпизоотий и спорадических случаев [6, с. 7]. Вначале заболевания в течение 5-10 дней заболевает небольшое количество животных, затем вспышка купируется, но через несколько дней начинается новая волна вспышек. Это объясняется накоплением возбудителя во внешней среде, так как длительность паузы между вспышками примерно равна инкубационному периоду. Другая особенность эпизоотии заключается в том, что она не охватывает все поголовье или даже подавляющую часть стада. Это свидетельствует о значительной иммунной прослойке среди животных [7, с. 86].

Многие исследователи предполагают, что при попадании лептоспир во внешнюю среду происходит не механическое и случайное отмирание лептоспир, а их избирательная элиминация из гетерогенной среды. Направления селекции лептоспир в организме животного и во внешней среде соответствуют разным свойствам этих сред обитания. В результате неизбежны различия между «организменной» и «внеорганизменной» частями популяции лептоспир [8, с. 5].

Растущее число исследований продемонстрировало выживаемость патогенных лептоспир в окружающей среде и соответственно рост факторов риска вовлечения в инфекционный процесс ранее благополучных территорий [9, с. 43]. Так, с 1999 г. по 2019 г. по данным статистики Алтайский край был благополучен по лептоспирозу, однако в 2020-2021 гг., произошла вспышка, в результате чего вновь выявлено 9 неблагополучных пунктов по лептоспирозу крупного рогатого скота и лошадей. Анализ исследователей определил основные причины возникновения вспышки – это теплый влажный климат, большое количество света и тепла, повышенный уровень атмосферных осадков, наличие большого количества мышевидных грызунов, которые являются природными резервуарами возбудителя лептоспироза [10, с. 53]. Краснодарском крае также доминирующими носителями *L. interrogans* в природных очагах являются грызуны: мышь полевая (38,5-42,5 %), малая кавказская лесная мышь, кавказская лесная мышь, полёвка кустарниковая, роль серой крысы значительно снизилась.

На сегодняшний день недостаточно изучен патогенез лептоспироза. Гены, кодирующие факторы вирулентности лептоспир, не имеют гомологов в сравнении с другими видами бактерий [11, с. 11]. Поэтому при сравнении факторов патогенности лептоспир с другими патогенными микроорганизмами, они отличаются, из-за значительного филогенетического расстояния. В патогенезе лептоспир большое значение имеет внутриклеточная фаза развития, хотя лептоспиры не являются внутриклеточными патогенами. Ряд исследователей экспериментально *in vitro* доказали способность лептоспир к проникновению в клетки и ткани пораженного органа и к их персистенции в макрофагах [12, с. 388]. Исследователи из Техаса установили, что единственным клиническим признаком при хроническом лептоспирозе являются аборт, однако уровень проявления абортов в стаде часто зависит от штаммов лептоспир. Так, менее 10% абортов наблюдается при инфицировании сероваром Hardjo, тогда как при заражении сероваром Pomona этот показатель составляет 50% [13]. Аналогичные результаты по этиологии абортов у свиней, вызванных серогруппой Pomona, получены учеными Италии [14, с. 332].

При молекулярной диагностике с помощью филогенеза *lfb1* было установлено, что источником лептоспирозного аборта могут быть генетически разнообразные штаммы [15, с. 413]. В Бельгии для лучшего понимания патогенеза лептоспироза крупного рогатого скота, были проведены всесторонние исследования с описанием патологоанатомических изменений, результатами серологических, молекулярно-генетических тестов при абортах, зарегистрированных у коров. При этом установили влияние определенных сероваров лептоспир, адаптированных к конкретным животным, на проявление у коров абортов с желтушной и безжелтушной формой лептоспироза. Серологическими и молекулярно-генетическими исследованиями были подтверждены два основных геновида лептоспир, ответственных за аборты – это *L. interrogans* и *L. kirschneri* [16, с. 125].

В 2014 году Deloos L., и др., путем сопоставления генетических видов лептоспир подтвердили серологическую реактивность серогрупп Grippotyphosa и Australis при аборте крупного рогатого скота. [17, с. 161]. В то же время необходимо отметить, что клинические признаки лептоспироза у животных, как у человека очень вариабельны, и большинство случаев связаны с гостальной специфичностью возбудителей. Так, например, Canicola – у собак, Bratislava – у лошадей, Hardjo у крупного рогатого скота и др. [18, С. 2-6]. Однако, по результатам исследований лептоспироза свиней в течение 15 лет (2002-2016г.г.) с помощью теста РМА с последующей идентификацией выделенных культур в ПЦР, Bertelloni F. и др. была определена этиологическая структура с более широким спектром в популяции свиней. Основными серогруппами лептоспир, поражающих свиней, явились *Australis*, *Pomona*, *Tarassovi*, *Icterohaemorrhagiae* [19, С. 14-22].

Актуальность изучения лептоспироза домашних и диких животных возрастает во всем мире из-за участившихся вспышек среди населения земли. Более высокая заболеваемость наблюдается в тропических странах, в связи с чем Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила лептоспироз как тропическое заболевание, которое требует дальнейших исследований в этих странах

[20, с. 332]. К тому же растет риск заражения лептоспирозной инфекцией людей из-за популярности отдыха в тропических странах, развитием туризма и водных видов спорта [21, С. 93-100].

В результате глобального изменения экологической системы, миграции животных и постоянного увеличения числа вовлеченных в эпизоотический процесс разных видов животных, повышения возможностей контакта между дикими и домашними животными, усиливается внимание к эпидемиологии лептоспироза. Об этом свидетельствуют исследования многих ученых разных стран [22,23]. Определяются территории по заболеваемости лептоспирозами на эндемичные страны с высокими, средними и низкими показателями заболеваемости [24, С. 118-125].

Анализ архивных данных глубиной почти в 60 лет (1962–2020 гг) по исследованию сывороток крови больных лептоспирозом людей в реакции микроагглютинации (РМА), проведенный российскими исследователями показал, что значительную роль в этиологической структуре лептоспироза людей играют лептоспиры серогруппы *Grippotyphosa* (25,1%), у которых отмечается наличие широкого круга резервуаров животных в окружающей среде [25, С. 875-890].

В Казахстане ученые провели большую работу в изучении лептоспироза животных, получены данные о распространении определенных серогрупп лептоспир среди животных различных регионов страны и разработаны меры борьбы [26,27].

Однако, вопросы ветеринарного и социального значения лептоспироза в Казахстане все же недооцениваются и требуют дальнейшего углубленного исследования. В связи с изменением экологии и «гостальной» специфичности возбудителя возможно изменение комплекса взаимоотношения «патоген-восприимчивый организм» и, соответственно, патологических процессов в организме под воздействием факторов патогенности лептоспир, что явилось задачей настоящих исследований.

#### **Методы и принципы исследования**

Наши исследования проводились в период с 2021 г. по 2022 г. на кафедре микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета и хозяйствах Алматинской области.

Всего исследовано 37 голов КРС с клиническими признаками лептоспироза. Пробы доставлены из хозяйств Алматинской области Уйгурского и Талгарского районов. 1 труп и 1 вынужденно убитое животное было подвергнуто патологоанатомическому исследованию.

Методологической основой научной работы послужили труды отечественных и зарубежных исследователей в области инфекционных болезней, в частности лептоспироза животных. Исследование гематологических особенностей выполнено по принципу изучения картины крови больных лептоспирозом животных (КРС), с использованием клинических, лабораторных и статистических методов исследования [28].

При взятии крови соблюдали правила асептики и антисептики. Место взятия пробы крови тщательно выстригали и протирали ватным тампоном, смоченным спиртом. Забор крови у животных получали во время повышения температуры тела.

Для морфологического исследования брали несколько капель крови, поэтому у крупного рогатого скота, забор крови проводили из краевой ушной вены в вакуумные пробирки для гематологии.

Морфологические и биохимические показатели крови определяли на полуавтоматических гематологических анализаторах «DF50 Vet» и «ClimaMC-15».

При морфологическом исследовании крови определяли: уровень лейкоцитов и лейкограмму (нейтрофилы палочкоядерные и сегментоядерные, базофилы, эозинофилы, моноциты и лимфоциты), эритроцитов, гемоглобина.

Для определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) использовали общепринятый принцип микрометода Панченкова.

При проведении биохимического исследования крови определяли уровень общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина, глюкозы, активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы, гематокрита.

Серологические исследования проводились постановкой реакции микроагглютинации (РМА) в соответствии с ГОСТом 25386-91 – Животные сельскохозяйственные животные. Методы лабораторной диагностики лептоспироза.

#### **Основные результаты**

В период 2021-2022 года происследовано серологически в РМА 3344 голов крупного рогатого скота. Из них 219 оказались серопозитивными, что составило 6,54%. Несмотря на наличие антител в крови у животных, во многих хозяйствах клинических форм лептоспироза не наблюдали. Необходимо отметить, что в большей степени лептоспироз в республике протекает в бессимптомной форме, либо в виде иммунизирующей субинфекции. Однако в некоторых случаях отмечались клинические формы лептоспироза, сопровождающиеся у КРС лихорадкой, гематурией, истощением животных. Для изучения и анализа этиопатогенеза лептоспироза нами проведены исследования клиники, гематологических показателей и патологоанатомических изменений при лептоспирозе крупного рогатого скота.

Для морфологических и биохимических исследований брали кровь у 27 голов крупного рогатого скота с острым клиническим и хроническим течением болезни.

В августе 2021 года к нам доставлены пробы патологического материала, сыворотки крови и цельная кровь из Алматинской области, Уйгурского района, с. Таскарасу, КХ «Молдарахым». Проведено исследование патологического материала от павших животных и крови больных животных, у которых клиническая картина была схожа с лептоспирозом. У больных животных наблюдалось гемоглобинурия, атония желудочно-кишечного тракта, истощение.

Патологоанатомические изменения были выражены в печени и характеризовались изменением цвета органа до глинисто-желтого, увеличением в объеме, дряблостью консистенции печеночной ткани. Под капсулой и на разрезе были заметны мелкие некротические участки, окрашенные интенсивнее по сравнению с неизменной паренхимой. Ткань органа в некоторых местах упругая и ломкая (Рис.1).



Рисунок 1 – Патологоанатомические изменения в печени павшей от лептоспироза коровы



Рисунок 2 – Почка павшей от лептоспироза коровы

Почки увеличены в объеме, капсула снимается легко, поверхность долек гладкая, нередко отмечаются неравномерное кровенаполнение или мелкопятнистые кровоизлияния в корковом слое. Консистенция органа дряблая, ломкая (Рис.2).





Рисунок 3 – Кровоизлияния в легких коровы при лептоспирозе

В легких наблюдаются кровоизлияния, заполнение полостей серозно-геморрагическим экссудатом (Рис.3).

Селезенка дряблая, темно-бордового цвета, структура сглажена, имеет кашицеобразную консистенцию (Рис.4).



Рисунок 4 – Патологоанатомические изменения в селезенке коровы при лептоспирозе

В целом, патологоанатомическая картина характеризовалась множественными кровоизлияниями, выраженной паренхиматозной дистрофией печени, почек, селезенки и миокарда, микронекрозами печени, гемоглобинурией.

В качестве патологического материала для бактериологического исследования были взяты кусочки паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки, легкого и сердца. Посевы на питательные среды проводили из каждого органа. Для контроля роста культуры микроскопировали в «темном поле» микроскопа каждые 5 дней, так как визуально определить рост лептоспир невозможно. Особенностью культуральных свойств лептоспир является то, что при их росте на питательных средах не наблюдаются изменения в виде помутнения, осадка, специфического запаха. В результате бактериологических исследований из патологического материала (почка, селезенка) выделена и серологически идентифицирована культура *L.pomona*.

При постановке РМА у 19 животных из 27 исследованных обнаружены антитела к лептоспирам серогруппы *Pomona*, у 3 – перекрестная реакция *Pomona* и *Icterohaemorrhagiae* (титр на 1-3 разведения ниже), 5 – (титр 1:50). Из числа исследованных и серологически подтвержденных на

инфицированность лептоспирами животных у 17 голов параллельно провели исследование морфологических и биохимических показателей крови.

В июне 2022 года были доставлены образцы крови (для серологических и гематологических исследований) от 10 коров и патологический материал с/о Нура Алматинской области с подозрением на лептоспироз. Клинические признаки у КРС характеризовались общими признаками: периодическое повышение температуры, угнетение, отсутствие аппетита. Из специфических признаков были отмечены гемоглинурия и желтушность слизистых оболочек. Заболевание имело характер хронического течения. С диагностической целью был проведен вынужденный забой одной коровы. Перед этим был произведен забор крови для гематологических исследований.

При осмотре животного были отмечены аналогичные с предыдущим случаем патолого-анатомические признаки, характерные для лептоспироза (рисунок 5,6).



Рисунок 5 – Желтушность серозных и слизистых оболочек при лептоспирозе



Рисунок 6 – Некротические очаги в печени крупного рогатого скота при лептоспирозе

Со всех органов также были сделаны посевы на питательные среду. Посевы с органов просматривались через каждые 5 дней в течение 40 дней. При этом роста лептоспир не обнаружено, что связано с лечением животного антибиотиками.

При серологическом исследовании крови коров с признаками лептоспироза установлено, что из доставленных 10 проб сыворотки крови животных в 4 случаях обнаружены антитела к *Leptospira grippityphosa* в разведении 1:400, в одной пробе – к *L. icterohaemorrhagiae* на ++ в разведении 1:100.

Для определения степени тяжести течения заболевания в этом случае также были проведены гематологические исследования.

Анализ морфологических показателей производился подсчетом количества эритроцитов, лейкоцитов, уровнем гемоглобина в крови и лейкоформулой (таблица 1).

Таблица 1 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота при лептоспирозе

Показатели	Норма	Больные животные
Гемоглобины (в % Сали)	99-129	120,6±5,4
Эритроциты, в 1 мм <sup>3</sup> крови, млн/мкл	5,0-7,5	4,61±0,39
Лейкоциты тыс/мкл, или 10 <sup>9</sup> /л	4,5-12,0	4,3±0,39
Эозинофилы, %	3-8	4,6±0,03
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2-5	10,55±0,08
Сегментоядерные нейтрофилы, %	20-35	18,4±0,31
Лимфоциты, %	40-65	37,51±0,07
Моноциты, %	2-7	5,13±0,12
СОЭ, мм/1 час	0,5-1,5	2,5-4,0
<i>Примечание: n=37</i>		

При исследовании крови у коров отмечается уменьшение количества эритроцитов до 4,61±0,39 в 1 мм<sup>3</sup> крови. Концентрация гемоглобина в норме составляет 99-129%, при нашем исследовании, вследствие угнетения эритропоэза показатель гемоглобина снижен до 120,6±5,4%. В лейкограмме также отмечаются значительные изменения. Учитывая уменьшение количества эритроцитов можно предположить, что при лептоспирозе идет медленное нарастание анемии, что связано с выделением лептоспирами капиллярных токсинов. При этом скорость оседания эритроцитов (СОЭ) составила 2,5-4,0 мм/1 час. Таким образом, на увеличение СОЭ влияют изменения белкового состава крови, а также увеличение в крови желчных пигментов.

Количество лейкоцитов у коров увеличивается до 12 – 18 тыс/мкл, затем отмечается лейкопения, т.е., снижение лейкоцитов до 4,3 тыс/мкл.

Количество эозинофилов и моноцитов не выходило за пределы физиологической нормы и составило 5,13±0,12% и 4,6±0,03% соответственно. Однако палочкоядерные нейтрофилы значительно превышали показатели физиологической нормы и составляли в среднем 10,55±0,08%. В противоположность им уровень сегментоядерных нейтрофилов был понижен – 18,4±0,31%, что характеризует развитие воспалительного процесса. Количество лимфоцитов составило 37,51±0,07%.

При увеличении процента молодых форм нейтрофилов возрастает числитель, что означает сдвиг ядра влево. Полученные данные подтверждают исследования Рудь, О.И. [14].

Биохимический анализ был начат с определения содержания общего белка. Потребность установления его концентрации во многом обусловлена той многообразной и важной физиологической ролью, которую играют белки плазмы в организме животных (Таблица 2).

Таблица 2 – Биохимические показатели крови у крупного рогатого скота, больных лептоспирозом

Показатели	Норма	Больные животные
Общий белок, г/л	72-86	70,5±1,1
АЛТ, Е/мл	25-50	98,59±3,2
АСТ, Е/мл	30-90	167,75±8,8
Щелочная фосфатаза, Е/л	18-153	121,2±8,5
Мочевина, ммоль/л	3,3-5,0	21,71±0,33
Креатенин мкмоль/л	14-107	142,21±8,3
Билирубин, ммоль/л	0,7-14	21,95±1,08
Глюкоза, ммоль/л	2,22-3,88	3,88±0,12
Гематокрит, г/л	24-46	18±8,2
<i>Примечание: n=27</i>		

Из анализа полученных результатов видно, что при лептоспирозе у крупного рогатого скота происходят значительные изменения в печени, понижение общего белка составило 70,5±1,1 г/л, которое выражается повышением уровня ферментов аспаратаминотрансферазы до 167,75±8,8 Е/л и аллонинаминотрансферазы до 98,59±3,2 Е/л. Повышение печеночных ферментов связано с выделением лептоспирами большого количества гемолитических токсинов. Одновременно с этим происходит резкое увеличение уровня билирубина до 21,95±1,08 Е/л, которое указывает на повреждение желчных протоков. Уровень мочевины и креатинина повышаются до 21,71±0,33 ммоль/л и до 142,21±8,3 мкмоль/л, соответственно. Уменьшение гематокрита отмечается при анемиях, возникающих при многих инфекционных заболеваниях, в том числе и при лептоспирозе.

Полученные результаты подтверждают и дополняют данные ученых, изучавших патогенез лептоспироза людей и животных. Активная подвижность лептоспиры дает возможность им проходить



через эпителиальные барьеры клетки [29, С.8]. Причем способностью проникать *in vitro* в межклеточное соединение эндотелиальных клеток обладают патогенные лептоспиры, в то время как сапрофитные *L. biflexa* не могут преодолеть этот барьер [30]. Основными патогенетическими механизмами лептоспир вероятно является производство токсинов [29, С.8]. Образующиеся при распаде лептоспир эндотоксины (гемолизины) разрушают клетки крови, показателем которого является, появление морфологических, биохимических, гематологических изменений в макроорганизме, сопровождающимися желтухой, отеком, деструктивно-некротическими поражениями паренхимы печени, повреждением эпителия почечных канальцев и ткани печени, что приводит системной органной недостаточности. Также эндотоксины лептоспир обладают свойством транспланцентарного прохождения, которое приводит к абортам во второй половине стельности [31].

#### **Заключение**

Лептоспироз у крупного рогатого скота независимо от серогруппы возбудителя характеризуется изменением показателей крови, снижением уровня гемоглобина до  $120,6 \pm 5,4$  %, эритроцитов до 39% и увеличением скорости оседания эритроцитов до 40%. Из биохимических показателей отмечается увеличение уровня АЛТ и АСТ. Коэффициент Ритиса показывает соотношение активности АСТ и АЛТ ( $167,75 \pm 8,8$  и  $98,59 \pm 3,2$  Е/мл), как известно у здоровых коров коэффициент составляет 1,6, в нашем случае активность ферментов АСТ и АЛТ составляло значение 1,7, что превышает референсные показатели. Выявленное значительное увеличение содержания в сыворотке крови печеночных ферментов АсАТ и АлАТ отражает существенные органические изменения функционального состояния клеток печени при остром и хроническом лептоспирозе крупного рогатого скота.

**Информация о финансировании.** Исследования проводились в рамках выполнения проекта по НТП «Изучить эпизоотологическую характеристику территории страны по особо опасным болезням и разработать ветеринарно-санитарные мероприятия по повышению их эффективности» по программно-целевому финансированию МСХ РК.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Бадра Б.М. Лептоспироз как зооантропоноз в мегаполисе: этиологическая структура, эпизоотологический и эпидемиологические особенности, диагностика, профилактика. [Текст] / Б.М. Бадра // автореф. на соиск.к.в.н. Санкт-Петербург – 2008 – 19 с.
2. Соболева Г.Л., Ананьина, Ю.В., Непоклонова Н.В. Актуальные вопросы лептоспироза людей и животных [Текст] / Г.Л. Соболева, Ю.В. Ананьина, И.В. Непоклонова // Российский ветеринарный журнал. – 2017. – № 8. – С. 13-14.
3. Кашапова С.В. Зависимость инфицированности крупного рогатого скота и лошадей лептоспирозом от географических факторов [Текст] / С.В. Кашапова // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – Новосибирск, 2007. – № 1. – С. 124-126.
4. Болоцкий, И.А., Семенцов, В.И., и др. Эпизоотическая роль диких животных при лептоспирозе на Северном Кавказе [Текст] / И.А. Болоцкий // Ветеринария Кубани. – 2009. – № 3. – С. 15-16.
5. Thibeaux R, Iraola G, Ferre's I, Bierque E, Girault D, et al. Deciphering the unexplored *Leptospira* diversity from soils uncovers genomic evolution to virulence. [Text] / Thibeaux R, Iraola G, Ferre's I, Bierque E, Girault D, et al. // Microbial genomics: de la Nouvelle-Calédonie, 2018 – P. 68-69.
6. Мулина Т.Б. Эпизоотологический надзор и контроль – важные составляющие биологической безопасности (на примере лептоспироза животных) [Текст] / Т.Б. Мулина // автореф. на соиск. к. в. н. – Н. Новгород – 2009 – 22с.
7. Гричаная С.В. Лептоспирозы лошадей в Новосибирской области [Текст] / С.В. Гричаная, И.В. Пяткина, В.Н. Кисленко // Проблемы развития коневодства, конного спорта, ветеринарного дела и иппотерапии: материалы науч. практ. конф. – Новосибирск, 2004. – С. 85-88.
8. Шатрубова Е.В. Особенности эпизоотического процесса лептоспироза в горных районах юга западной Сибири. [Текст] / Е.В. Шатрубова // автореф. на соиск. к.в.н. – Горно-Алтайск, 2015. – 45с.
9. Гричаная С.В. Географические особенности и этиологическая структура лептоспироза в Среднем Приобье [Текст] / С.В. Гричаная // Вестн. НГАУ. – Новосибирск, 2005. – №2. – С. 42-48.
10. Резниченко З.М., Фёдорова Г.А. Новые случаи лептоспироза животных в Алтайском крае [Текст] / Резниченко З.М., Фёдорова Г.А. // Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (213). – Барнаул, 2022. – С. 52-55.
11. Мойсова Д.Л. Система гемостаза при лептоспирозе: патогенетические механизмы нарушений и оптимизация терапии компетенции [Текст]: /Д.Л. Мойсова // автореф. дис... докт. медицин.наук. – Краснодар – 2020.–32с.
12. Murray G.L. The molecular basis of leptospiral pathogenesis. [Text] / G.L. Murray // Microbiol Immunol. 2015. – P. 387-389

13. **Guy Sheppard, DVM, Gabriel Gomez, DVM, PhD, Pam Ferro, MS, PhD, and Megan Schroeder, PhD Abortions in cattle caused by Leptospira spp.** [Text] / G. Sheppard, G. Gomez, P. Ferro, and M. Schroeder // Texas Veterinary Medical Diagnostic Laboratory (TVMDL). Texas – 2019.
14. **Cristina Bertasio, Alice Papetti, Erika Scaltriti, Silvia Tagliabue, Mario D’Incau and Maria Beatrice Boniotti Serological Survey and Molecular Typing Reveal New Leptospira Serogroup Pomona Strains among Pigs of Northern Italy** [Text] / C. Bertasio, A. Papetti, E. Scaltriti, S. Tagliabue, M. D’Incau and M. B. Boniotti // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 332.
15. **Fabien Grégoire, Raïssa Bakinahe, Thierry Petitjean, Samira Boarbi, Laurent Delooz, David Fretin, Marc Saulmont and Marcella Mori. Laboratory Diagnosis of Bovine Abortions Caused by Non-Maintenance Pathogenic Leptospira spp.: Necropsy, Serology and Molecular Study Out of a Belgian** [Text] / F. Grégoire, R. Bakinahe, T. Petitjean, S. Boarbi, L. Delooz, D. Fretin, M. Saulmont and M. Mori // Pathogens 2020, 9, 413.
16. **Deluze L, Maury M, Petitjean T, Evrard J, Chaplitsky G, Segerman S. Congenital jaundice in aborted fetuses in cattle: a new syndrome in southern Belgium.** [Text] / L. Deluze, M. Maury, T. Petitjean, J. Evrard, G. Chaplitsky, S. // Segerman. Dis. 2015; 62: – P.124-126.
17. **Delooz L, Chaplitsky G, Grégoire F, Dal Pozzo F, Pez F, Kojo A, Sagerman S. Serogroups and genotypes of Leptospira spp. strains from aborted bovine embryos** [Text] / Delooz L, Chaplitsky G, Grégoire F, Dal Pozzo F, Pez F, Kojo A, Sagerman S. // Cross-border. Emerge. Dis. 2018; 65: – P.158-165.
18. **Cédric Roqueplo, Olivier Cabre, Bernard Davoust, and Angeli Kodjo Epidemiological Study of Animal Leptospirosis in New Caledonia.** [Text] / C. Roqueplo, O. Cabre, B. Davoust, and A. Kodjo // Veterinary Medicine International, in New Caledonia 2013, – P. 2-6.
19. **Bertelloni F., Cilia G., Turchi B., Pinzauti P., Cerri D., Fratini F. Epidemiology of leptospirosis in north-central Italy: Fifteen years of serological data (2002–2016)** [Text] / F. Bertelloni, G. Cilia, B. Turchi, P. Pinzauti, D. Cerri, F. Fratini. // Comp. Immunol. microbiol. Infect. Dis. 2019; 65: – P.14-22.
20. **Cristina Bertasio, Alice Papetti, Erika Scaltriti, Silvia Tagliabue, Mario D’Incau and Maria Beatrice Boniotti Serological Survey and Molecular Typing Reveal New Leptospira Serogroup Pomona Strains among Pigs of Northern Italy** [Text] / C. Bertasio, A. Papetti, E. Scaltriti, S. Tagliabue, M. D’Incau and M. B. Boniotti // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 332.
21. **Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Бахтина В.А., Зотов С.В. Тенденции современного лептоспироза (Обзор литературы)** [Текст] / Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Бахтина В.А., Зотов С.В., // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М, 2018; 23(2) С. 93-100.
22. **Olga I. Zakharova, Fedor I. Korennoy, Nadezhda N. Toropova, Olga A. Burova and Andrey A. Blokhin Environmental Risk of Leptospirosis in Animals: The Case of the Republic of Sakha (Yakutia), Russian Federation** [Text] / O.I. Zakharova, F.I. Korennoy, N.N. Toropova, O.A. Burova and A.A. Blokhin // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 504.
23. **Giovanni Cilia, Fabrizio Bertelloni and Filippo Fratini. Leptospira Infections in Domestic and Wild Animals** [Text] / G. Cilia, F. Bertelloni and F. Fratini // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 573.
24. **Бренёва Н.В., Балахонов С.В. Вопросы эндемичности и энзоотичности лептоспирозов** [Текст] / Н.В.Бренёва, С.В.Балахонов // Журн. микробиол., 2019, № 5, С. 118-125.
25. **Самсонова А.П., Петров Е.М., Савельева О.В., Иванова А.Е., Шарапова Н.Е. Анализ документированных результатов исследования сыровороток крови больных, подозрительных на заболевание лептоспирозами, в реакции микроагглютинации** [Текст] / А.П. Самсонова, Е.М. Петров, О.В. Савельева, А.Е. Иванова, Н.Е. Шарапова // Инфекция и иммунитет – М: 2022, Т. 12, № 5 С.875-890.
26. **Ильясов Б.К. Сайдулдин Т.С. Меры борьбы с лептоспирозом животных в Казахстане** [Текст] / Б.К. Ильясов, Т.С. Сайдулдин // Метод. рекомендации. – Алматы, 1998. – 40 с.
27. **Тагаева Г. Ж., Илюбаев Х. Ж., Кирьянова Ю. С., Тарина Ш. Ж., Сагатов М. Е., Шорнаева Г. М., Сейтказина Г. Т. Лептоспироз в восточно-казахстанской области: обзор ситуации** [Текст] / Г. Ж. Тагаева, Х. Ж. Илюбаев, Ю. С. Кирьянова, Ш. Ж. Тарина, М. Е. Сагатов, Г. М. Шорнаева, Г. Т. Сейтказина. // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2019. – Вып. 2 (39), С.34-40.
28. **Амиров Д.Р., Тамимдаров Б.Ф., Шагеева А.Р. Клиническая гематология животных:** [Текст] / Д.Р. Амиров, Б.Ф. Тамимдаров, А.Р. Шагеева. // учебное пособие – Казань: – 2020. – 134 с.
29. **Рудь, О.И. Лептоспироз и гематологические изменения при положительной реакции** [Текст] / О.И. Рудь // Вестник ветеринарной медицины. – Киев, 2003. – № 1. – С. 8.
30. **Кривко, М. С. Клиническая диагностика и лечение при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза собак** [Текст] / М. С. Кривко, Т. С. Тамбиев, А. Н. Тазаян // Актуальные вопросы инфектологии, паразитологии и экологии: Материалы III региональной междисциплинарной научной конференции молодых ученых, Ростов-на-Дону, 04–05 декабря 2020 года.
31. **А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди, А.Р. Литвинова. Профилактика и мероприятия по ликвидации лептоспироза** [Текст]: учебное пособие./ Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Зеркалев Д.Ю., Черных О.Ю., Джаилиди Г.А., Литвинова А.Р. // Изд-во КубГАУ, -Краснодар: 2013. 20 с.

## REFERENCES:

1. **Badra B.M.** " **Leptospirosis as zoonosis in urban areas: etiological structure, epizootological and epidemiological features, diagnosis, prevention.** [B.M. Badra // Ph.D. Author's abstract St. Petersburg – 2008 – 19p.
2. **Soboleva G.L., Ananyina, V., Nepoklonova N.V.** **Acute issues of human and animal leptospirosis** [Text] / G.L. Soboleva, V. Ananyina, I.V. Nepoklonova // Russian Veterinary Journal. – 2017. – № 8. – С. 13-14.
3. **Kashapova SV.** **Dependence of infection of cattle and horses with leptospirosis on geographical factors** [Text] / SV. Kashapova // Siberian Bulletin of Agricultural Science. – Novosibirsk, 2007. – No. 1. – S. 124-126.
4. **Bolotsky, I.A., Sementsov, V.I., et al.** **The epizootic role of wild animals in leptospirosis in the North Caucasus** [Text] / I.A. Bolotsky // Veterinary of the Kuban. – 2009. – No. 3. – P. 15-16.
5. **Thibeaux R, Iraola G, Ferre´s I, Bierque E, Girault D, et al.** **Deciphering the unexplored Leptospira diversity from soils uncovers genomic evolution to virulence.** [Text] / Thibeaux R, Iraola G, Ferre´s I, Bierque E, Girault D, et al. // Microbial genomics: de la Nouvelle-Calédonie, 2018 – 26-36.
6. **Mulina T.B.** **Epizootological observations and control – important components of biological safety (on the example of leptospirosis of animals)** [Text] / T.B. Mulina // author's thesis for the degree of Ph.D Novgorod – 2009 – 22 p.
7. **Grichanaya S.V.** **Leptospirosis of horses in the Novosibirsk region** [Text] / S.V. Grichanaya, I.V. Pyatkina, V.N. Kislenko // Problems of the development of horse breeding, equestrian sports, veterinary medicine and hippotherapy: scientific materials. practical conf. – Novosibirsk, 2004. – P. 85-88.
8. **Shatrubova E.V.** **Features of the epizootic process of leptospirosis in the mountainous regions of the south of western Siberia.** [Text] / E.V. Shatrubova // author's abstract. for the competition Ph.D. – Gorno-Altai, 2015. -45p.
9. **Grichanaya S.V.** **Geographical features and etiological structure of leptospirosis in the Middle Ob region** [Text] / S.V. Grichanaya // Vesta. NGAU. – Novosibirsk, 2005. – No. 2. – P. 42-48.
10. **Reznichenko Z.M., Fedorova G.A.** **New cases of animal leptospirosis in the Altai Territory** [Text] / Reznichenko Z.M., Fedorova G.A. // Bulletin of the Altai State Agrarian University No. 7 (213). – Barnaul, 2022. – P. 52-55
11. **Moisova D.L.** **Hemostasis system in leptospirosis: pathogenetic mechanisms of disorders and optimization of competence therapy** [Text]: /D.L. Moisova // author. dis... doc. medical sciences – Krasnodar – 2020. – 32p.
12. **Murray G.L.** **The molecular basis of leptospiral pathogenesis.** [Text] / Murray G.L. // Microbiol Immunol. 2015; 387:-P.139-85.
13. **Guy Sheppard, DVM, Gabriel Gomez, DVM, PhD, Pam Ferro, MS, PhD, and Megan Schroeder, PhD** **Abortions in cattle caused by Leptospira spp.** [Text] / G. Sheppard, G. Gomez, P.Ferro, and M. Schroeder // Texas Veterinary Medical Diagnostic Laboratory (TVMDL). Texas – 2019.
14. **Cristina Bertasio, Alice Papetti, Erika Scaltriti, Silvia Tagliabue, Mario D'Incau and Maria Beatrice Boniotti** **Serological Survey and Molecular Typing Reveal New Leptospira Serogroup Pomona Strains among Pigs of Northern Italy** [Text] / C. Bertasio, A. Papetti, E. Scaltriti, S. Tagliabue, M. D'Incau and M. B. Boniotti // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 332.
15. **Fabien Grégoire, Raïssa Bakinahe, Thierry Petitjean, Samira Boarbi, Laurent Delooz, David Fretin, Marc Saulmont and Marcella Mori.** **Laboratory Diagnosis of Bovine Abortions Caused by Non-Maintenance Pathogenic Leptospira spp.: Necropsy, Serology and Molecular Study Out of a Belgian** [Text] / F. Grégoire, R. Bakinahe, T. Petitjean, S. Boarbi, L. Delooz, D. Fretin, M. Saulmont and M. Mori // Pathogens 2020, 9, 413.
16. **Deluze L, Maury M, Petitjean T, Evrard J, Chaplitsky G, Segerman S.** **Congenital jaundice in aborted fetuses in cattle: a new syndrome in southern Belgium.** [Text] / L. Deluze, M. Maury, T. Petitjean, J. Evrard, G. Chaplitsky, S. // Segerman. Dis. 2015; 62: – P.124-126.
17. **Delooz L, Chaplitsky G, Grégoire F, Dal Pozzo F, Pez F, Kojo A, Sagerman S.** **Serogroups and genotypes of Leptospira spp. strains from aborted bovine embryos.** [Text] / Delooz L, Chaplitsky G, Grégoire F, Dal Pozzo F, Pez F, Kojo A, Sagerman S. // Cross-border. Emerge. Dis. 2018; 65: – P.158-165.
18. **Cédric Roqueplo,<sup>1</sup> Olivier Cabre,<sup>2,3</sup> Bernard Davoust,<sup>1,4</sup> and Angeli Kodjo<sup>5</sup>** **Epidemiological Study of Animal Leptospirosis in New Caledonia.** [Text] / C. Roqueplo,<sup>1</sup> O. Cabre,<sup>2,3</sup> B. Davoust,<sup>1,4</sup> and A. Kodjo<sup>5</sup> // Veterinary Medicine International, in New Caledonia 2013, P. 2-6.
19. **Bertelloni F., Cilia G., Turchi B., Pinzauti P., Cerri D., Fratini F.** **Epidemiology of leptospirosis in north-central Italy: Fifteen years of serological data (2002–2016)** [Text] / F. Bertelloni, G.Cilia, B.Turchi, P.Pinzauti, D.Cerri, F. Fratini. // Comp. Immunol. microbiol. Infect. Dis. 2019; 65: – P.14-22.
20. **Cristina Bertasio, Alice Papetti, Erika Scaltriti, Silvia Tagliabue, Mario D'Incau and Maria Beatrice Boniotti** **Serological Survey and Molecular Typing Reveal New Leptospira Serogroup Pomona**

Strains among Pigs of Northern Italy [Text] / C. Bertasio, A. Papetti, E. Scaltriti, S. Tagliabue, M. D'Incau and M. B. Boniotti // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 332.

21. **Gorodin V.N., Moissova D.L., Bakhtina V.A., Zotov S.V. Trends in modern leptospirosis (Literature review)** [Text] / Gorodin V.N., Moissova D.L., Bakhtina V.A., Zotov S.V., // Epidemiology and infectious diseases. – M, 2018; 23(2) – P. 93-100.

22. **Olga I. Zakharova, Fedor I. Korennoy, Nadezhda N. Toropova, Olga A. Burova and Andrey A. Blokhin Environmental Risk of Leptospirosis in Animals: The Case of the Republic of Sakha (Yakutia), Russian Federation** [Text] / O.I. Zakharova, F.I. Korennoy, N.N. Toropova, O.A. Burova and A.A. Blokhin // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 504.

23. **Giovanni Cilia, Fabrizio Bertelloni and Filippo Fratini. Leptospira Infections in Domestic and Wild Animals** [Text] / G. Cilia, F. Bertelloni and F. Fratini // Reprinted from: Pathogens 2020, 9, 573.

24. **N.V. Brenyova, S.V. Balakhonov. Issues of endemicity and enzooticity of leptospirosis** [Text] / N.V. Brenyova, S.V. Balakhonov // Zhurn. microbiol., 2019, no. 5, – P. 118-125.

25. **Samsonova A.P. 1,2, Petrov E.M. 1, Savelyeva O.V. 1, Ivanova A.E. 1, Sharapova N.E. 1. Analysis of the documented results of the study of blood sera of patients suspected of having leptospirosis in the microagglutination reaction** [Text] / A.P. Samsonova1,2, E.M. Petrov1, O.V. Savelyeva1, A.E. Ivanova1, N.E. Sharapova1 // Infection and Immunity – M: 2022, V. 12, No. 5- P.875-890.

26. **Ilyasov B.K. Saiduldin T.S. Measures to combat animal leptospirosis in Kazakhstan** [Text] / B.K. Ilyasov, T.S. Saiduldin // Method. recommendations. – Almaty, 1998. – 40 s.

27. **G. Zh. Tagaeva, Kh. Zh. Ilyubaev, Yu. S. Kiryanova, Sh. Zh. Tarina, M. E. Sagatova, G. M. Shornaeva, G. T. Seitkazina. leptospirosis in the East Kazakhstan region: a review of the situation** [Text] / G. Zh. Tagaeva, Kh. Zh. Ilyubaev, Yu. S. Kiryanova, Sh. Zh. Tarina, M. E. Sagatova, G. M. Shornaeva, G. T. Seitkazina. // Quarantine and zoonotic infections in Kazakhstan. – Almaty, 2019. – Issue. 2 (39), P. 34-40.

28. **Amirov D.R., Tamimdarov B.F., Shageeva A.R. Clinical hematology of animals:** [Text] / D.R. Amirov, B.F. Tamimdarov, A.R. Shageev. // textbook – Kazan: – 2020. – 134 p.

29. **Rud, O.I. Leptospirosis and hematological changes with a positive reaction** [Text] / O.I. Rud // Bulletin of veterinary medicine. – Kyiv, 2003. – No. 1. – P. 8.

30. **Krivko, M. S. Clinical diagnosis and treatment in the associative course of babesiosis and leptospirosis in dogs** [Text] / M. S. Krivko, T. S. Tambiev, A. N. Tazayan // Topical issues of infectology, parasitology and ecology: Proceedings of the III Regional Interdisciplinary Scientific Conference of Young Scientists, Rostov-on-Don, December 04–05, 2020.

31. **A. A. Shevchenko, L.V. Shevchenko, D.Yu. Zerkalev, O. Yu. Chernykh, G.A. Jailidi, A.R. Litvinov. Prevention and measures to eliminate leptospirosis** [Text]: textbook./ Shevchenko A.A., Shevchenko L.V., Zerkalev D.Yu., Chernykh O.Yu., Jailidi G.A., Litvinova A.R. // Publishing House of KubGAU, Krasnodar: 2013. 20 p.

#### Сведения об авторах:

*Киркимбаева Жумагуль Слямбековна\* – доктор ветеринарных наук, профессор, зав.кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, А15С8С0, г. Алматы, ул. Кенесеры хана 83/6, кв.12, телефон 87776669245, e-mail: zhumagul77@yandex.ru.*

*Бияшев Буржан Кадырович – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, А15Н9В1 (050057) г. Алматы, ул. Жарокова 153/50а, кв. 73, телефон 87022882236, e-mail: biyashev@mail.ru.*

*Ермагамбетова Светлана Емлсовна – кандидат ветеринарных наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, А10А7Е1, г. Алматы, 7мкр. Дом №6, кв.36, телефон 87081469318, e-mail: svetlana-emls@mail.ru.*

*Сарыбаева Динара Амангельдиевна – PhD, ассоциированный профессор профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального аграрного исследовательского университета, А32Р2Н6, г. Алматы, мкр. Шугыла, 341/1, кв.19, телефон 87071493081, e-mail: sarybaeva\_dinara@mail.ru.*

*Kirkimbaeva Zhumagul Slyambekovna\* – Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Department of Microbiology, Virology and Immunology of the Kazakh National Agrarian Research University, A15C8C0, Almaty, st. Kenesery Khan 83/6, kV.12, phone 87776669245, e-mail: zhumagul77@yandex.ru.*

*Biyashev Birzhan Kadyrovich – Doctor of Veterinary Sciences, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, A15H9B1 (050057) Almaty, st. Zharokova 153/50a, kV. 73, phone 87022882236, e-mail: biyashev@mail.ru.*

*Yermagambetova Svetlana Emlsovna – Candidate of Veterinary Sciences, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, A10A7E1, Almaty, 7 microdistrict. House No. 6, apt. 36, phone 87081469318, e-mail: svetlana-emls@mail.ru.*

*Sarybayeva Dinara Amangeldievna – PhD, Associate Professor, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Agrarian Research University, A32P2H6, Almaty, md. Shugyla, 341/1, kv.19, phone 87071493081, e-mail: sarybaeva\_dinara@mail.ru.*

*Киркимбаева Жұмагүл Слямбекқызы\* – ветеринария ғылымдарының докторы, профессор, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының меңгерушісі, A15C8C0, Алматы қ., Кенесары хан көш., 83/6 үй, 12 пәтер, телефон 87776669245, e-mail: zhumagul77@yandex.ru.*

*Бияшев Біржан Қадырұлы – ветеринария ғылымдарының докторы, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының профессоры, A15H9B1 (050057), Алматы қ., Жарокова көш. 153/50а үй, 73 пәтер, телефон 87022882236, e-mail: biyashev@mail.ru.*

*Ермағамбетова Светлана Емлқызы – ветеринария ғылымдарының кандидаты, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университетінің микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының профессоры, A10A7E1, Алматы қаласы, 7 шағын аудан. №6 үй, 36 пәтер, телефон 87081469318, e-mail: sarybaeva\_dinara@mail.ru.*

*Сарыбаева Динара Амангелдіқызы – PhD докторы, Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университеті микробиология, вирусология және иммунология кафедрасының қауымдастырылған профессоры, A32P2H6, Алматы қ., м.ғ.д. Шұғыла, 341/1 үй, 19 пәтер, телефон 87071493081, e-mail: svetlana-emls@mail.ru.*

УДК 619; 616.937; 616-093/-098; 636.1

МРНТИ 68.41.55, 68.41.41

DOI: 10.52269/22266070\_2023\_1\_15

## **ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ ТЕСТ-СИСТЕМЫ В РЕАКЦИИ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ TRYPANOSOMA EVANSI**

*Крыкбаев Е.А.\* – обучающийся докторантуры по специальности «8D09101 – Ветеринарная медицина», Казахский национальный аграрный исследовательский университет, г. Алматы.*

*Ахметсадықов Н.Н. – доктор ветеринарных наук, профессор, Казахский национальный аграрный исследовательский университет, г. Алматы.*

*Ахметжанова М.Н. – обучающаяся докторантуры по специальности «8D09101 – Ветеринарная медицина», Казахский национальный аграрный исследовательский университет, г. Алматы.*

*Кыдыров Т.Н. – обучающийся докторантуры по специальности «8D09101 – Ветеринарная медицина», Казахский национальный аграрный исследовательский университет, г. Алматы.*

*Целью проведенных исследований является определение чувствительности и специфичности разработанной тест-системы в реакции иммунофлюоресценции как одного из методов диагностики *Trypanosoma evansi*. Новизной тест-системы является применение местного изолята трипаносом, что позволит повысить диагностическую ценность и специфичность, с дальнейшим производством в соответствии с международными стандартами GMP, что будет гарантией качества и безопасности проводимых исследований. В работе использовались паразитологические методы исследования и серологические методы постановки реакции иммунофлюоресценции в различных концентрациях.*

*В результате проведенных исследований подтверждена высокая чувствительность и специфичность реакции флюоресценции в отношении штамма *Trypanosoma evansi*. Диагностический иммуноглобулин высокочувствителен к трипаносомам в концентрациях 1:1 и 1:10 в зелено-желтом и сине-фиолетовом спектрах. Специфичность диагностического иммуноглобулина подтверждена отсутствием реакции с форменными элементами крови лошадей, а также с штаммом *T. equiperdum*, в котором видно свечение лишь в оболочке и ундулирующей мембране. Применение разработанной тест-системы показывает потенциал реакции иммунофлюоресценции в современной практической ветеринарной серологии и паразитологии, а также позволит внести вклад в борьбу с трипаносомозами лошадей в Республике Казахстан.*

*Ключевые слова: трипаносомоз лошадей, *Trypanosoma evansi*, диагностика, иммунофлюоресценция, тест-система, паразитология, специфичность.*