

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ П.А. СТОЛЫПИНА»

На правах рукописи

Лактюшина Ольга Александровна

**КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ СОБАК В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ
ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ТЕРРИТОРИИ ОМСКОЙ
ОБЛАСТИ (ЭПИЗООТОЛОГИЯ, КЛИНИКО-
МОРФОИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА
И ТЕРАПИЯ)**

06.02.02 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология
с микотоксикологией и иммунология

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель: д-р ветеринар.наук, профессор
В.И. Плешакова

Научный консультант: д-р мед.наук, профессор
С.А. Рудакова

Омск – 2014

Оглавление

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1. Общие исторические сведения о клещевом боррелиозе	12
1.2. Этиология и патогенез клещевого боррелиоза	14
1.3. Эпизоотологическая и эпидемиологическая характеристика клещевого боррелиоза	18
1.4. Особенности клинического проявления клещевого боррелиоза у собак.....	21
1.5. Гематологические, биохимические и иммунологические показатели при клещевом боррелиозе у собак.....	24
1.6. Лабораторная диагностика клещевого боррелиоза	25
1.7. Дифференциальная диагностика инфекций, передаваемых иксодовыми клещами (эрлихиоз, анаплазмоз, бабезиоз, гепатозооноз)	31
1.8. Лечение клещевого боррелиоза у собак	34
1.9. Заключение по обзору литературы.....	36
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	37
2.1. Материалы и методы исследований	37
3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	47
3.1. Краткая характеристика эколого-географических и климатических условий в Омской области	47
3.2. Эпидемиологическая характеристика клещевого боррелиоза на территории Омской области	48
3.3. Эпизоотологическая ситуация по клещевому боррелиозу собак в г. Омске и инфицированность спирохетой <i>B. burgdorferi</i> s.l. иксодовых клещей, снятых с животных	52
3.4. Зараженность иксодовых клещей <i>Babesia canis</i> и микстинфицирование их возбудителем клещевого боррелиоза	57

3.5. Зараженность собак возбудителем клещевого боррелиоза на территории г. Омска	58
3.6. Клинические симптомы клещевого боррелиоза у собак	64
3.7. Гематологические и биохимические показатели у собак с острым и хроническим течением клещевого боррелиоза.....	71
3.8. Экспериментальное заражение лабораторных животных культурой <i>B. burgdorferi</i> s.l.	74
3.9. Экспериментальное заражение собак культурой <i>B. burgdorferi</i> s.l.	76
3.10. Клинико-морфобиохимические показатели сочетанного проявления клещевого боррелиоза и бабезиоза у собак	81
3.11. Лечение клещевого боррелиоза у собак	84
3.11.1. Гематологические и иммунологические показатели у собак при клещевом боррелиозе до и после лечения цефтриаксоном	86
4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ	89
5. ВЫВОДЫ	99
6. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ	101
7. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	103
ПРИЛОЖЕНИЕ	124

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ИКБ – иксодовый клещевой боррелиоз

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РНИФ – реакция непрямой иммунофлюоресценции

ИФА – иммуноферментный анализ

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

НСТ-тест – тест с нитросиним тетразолием

ЭКГ – электрокардиограмма

УЗИ – ультразвуковое исследование

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Трансмиссивные болезни собак – группа болезней, опасных для здоровья и жизни животных, переносчиками которых являются кровососущие насекомые – клещи, блохи, комары, москиты (Деконенко Е.П., 1996). Самыми распространенными и клинически значимыми у собак являются бабезиоз, клещевой боррелиоз, дирофиляриоз, лейшманиоз, бартонеллез и риккетсиозы (эрлихиоз, анаплазмоз), которые наносят непоправимый вред здоровью животного и часто являются трудноизлечимыми или практически неизлечимыми (Карташов С.Н. с соавт., 2010).

По уровню заболеваемости, тяжести и продолжительности клинического проявления, а также широкого распространения клещевой боррелиоз у собак занимает одно из ведущих мест среди природно-очаговых инфекций за рубежом (Воробьева Н.Н., 1998; Белименко В.В., 2008; Weber K., Pfister H.W., 1993; Golde W.T., Robinson-Dunn B., Stobierski M.G. et al., 1998; Huppertz H.I., 1999; Anguita J.A. et al., 2000).

Иксодовый клещевой боррелиоз (болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз) – представляет собой относительно новую группу природно-очаговых трансмиссивных инфекционных болезней, вызываемых спирохетами из рода *Borrelia*. Переносчиками возбудителя являются клещи рода *Ixodes*. С момента описания болезни как нозологической формы не прошло еще и четырех десятилетий (Воробьева Н.Н., 1998; Рудакова С.А., 2005).

Ежегодно в городах увеличивается численность мелких домашних животных, особенно бродячих, что создает условия для активизации природных очагов клещевого боррелиоза. Четко выраженная способность воспринимать, сохранять боррелий и служить источником заражения для клещей определяет существенное значение бродячих собак, как резервуара спирохет. Собаки участвуют в прокормлении клещей и в заносе их на садовые участки, лужайки вблизи домов, в городские парки, скверы, чем способствуют возникновению

новых очагов и существенно увеличивают риск заражения людей (Васильева И.С. с соавт., 1996; Appel M.J., 1993).

Несмотря на то, что клещевой боррелиоз – болезнь с низким процентом смертности, при несвоевременной диагностике и неправильном лечении больных собак она может привести к тяжелым последствиям, таким как деструктивные изменения в суставах, хроническая почечная недостаточность, миокардит, что в свою очередь приводит к выбраковке животных из племенного разведения, охотничьего промысла, и большим экономическим затратам на лечение и период реабилитации животных (Манзенюк И.Н. с соавт., 2005).

Тот факт, что болезнь Лайма стала широко известна лишь сравнительно недавно, во многом обусловлен экологическими изменениями, вызванными антропогенными воздействиями, приведшими к расширению географического ареала жизнедеятельности клещей-переносчиков, ростом плотности их популяции, увеличением длительности жизни и межсезонной активности (Новикова с соавт., 2004; Малый В.П. с соавт., 2010). Не ослабевает миграция собак в различные регионы в результате торговли. Недостаток знаний о способах защиты животных от укусов кровососущих насекомых, а также доступных методах диагностики трансмиссивных болезней животных, способствует их активному распространению (Шубина А.В., 2000; Макаров В.В. с соавт., 2004).

На территории Российской Федерации, несмотря на актуальность проблемы и наличие природно-климатических, биологических и эпизоотологических предпосылок для существования клещевого боррелиоза у собак, его изучению уделяется мало внимания. Поэтому данные по заболеваемости не многочисленны (Васильева И.С. с соавт., 2003; Наумов Р.Л. с соавт., 2006; Карташов С.Н., 2010).

В Омской области диагностика Лайм-боррелиоза у собак в большинстве случаев не проводится. Ретроспективный анализ данных отчетности Главного ветеринарного управления Омской области и первичной ветеринарной документации ветеринарных клиник Омской области показал, что указанная инфекционная патология не регистрируется. В тоже время ветеринарная практика

показывает, что довольно часто у взрослых собак регистрируются заболевания с клиническими признаками, характерными для болезни Лайма, но из-за сложности дифференциальной диагностики и несовершенства лабораторных тестов указанная патология не диагностируется. Таким образом, многие вопросы, связанные с территориальной распространенностью природных очагов, особенностями клинического, морфоиммунобиологического проявления, лабораторной диагностики и лечения клещевого боррелиоза собак в Омской области до настоящего времени остаются неизученными.

Степень разработанности. Проблеме клещевого боррелиоза у собак в Российской Федерации посвящено мало исследований (Пустовит Н.С., 2003; Перевозчикова М.А., Молотова Н.В., 2010). Изучены эпизоотологическая ситуация и особенности клинического проявления болезни Лайма у животных. Однако многие аспекты патогенеза, морфоиммунобиологических показателей крови собак недостаточно освещены в литературе. Предложены методы лабораторной диагностики клещевого боррелиоза, в том числе экспресс-тестов, но они не используются в ветеринарной практике из-за дороговизны и трудоемкости. Большинство предложенных схем лечения Лайм-боррелиоза не применяется ветеринарными специалистами и не всегда эффективны (Лепехин А.В. с соавт., 1998; Лобзин Ю.В. с соавт., 2000; Васильева И.С., Ришина Н.А., 2003; Golightly M.G. et al., 1990; Massarotti E. et al., 1992; Weber K. et al., 1993; Kersten A. et al., 1995; Steere A.C. et al., 1996).

Цель и задачи исследования. Целью исследований явилось изучение особенностей эпизоотологического процесса, клинимо-морфоиммунобиологического проявления, диагностики и терапии клещевого боррелиоза собак на территории Омской области.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Проанализировать современную эпизоотологическую ситуацию по клещевому боррелиозу собак на территории Омской области.

2. Установить у собак наличие антител к боррелиям, передающихся иксодовыми клещами.
3. Изучить особенности клинического проявления, гематологических, биохимических и иммунобиологических показателей при клещевом боррелиозе у собак при естественном и экспериментальном заражении.
4. Провести анализ случаев микстинфицированности собак боррелиями и бабезиями, а также их клинического проявления.
5. Разработать и внедрить в ветеринарную практику эффективную схему лечения клещевого боррелиоза у собак.

Научная новизна. Впервые в условиях Омской области изучена эпизоотологическая ситуация по клещевому боррелиозу у собак с учетом результатов серологических и молекулярно-биологических исследований. Установлены особенности клинического проявления, гематологических и биохимических показателей у собак с диагностически значимыми титрами антител к боррелиям. Изучены основные иммунологические показатели у больных собак до и после лечения. Зарегистрированы и описаны случаи сочетанного проявления у собак клещевого боррелиоза и бабезиоза. Разработана схема лечения болезни Лайма у собак с применением антибактериального препарата цефтриаксона, подтверждающая его терапевтическую эффективность.

Теоретическая и практическая значимость работы. Материалы диссертации вносят существенный вклад в решение актуальной проблемы борьбы с природно-очаговыми болезнями. Полученные результаты по изучению иксодового клещевого боррелиоза дополняют имеющиеся представления о функционировании природных очагов болезни, а также дают возможность прогнозировать развитие эпизоотологической ситуации. Проведенные исследования позволяют более эффективно осуществлять эпизоотологический надзор. Показана целесообразность проведения РНИФ с использованием корпускулярного антигена *B. afzelii* (штамма Ip-5215) и иммуноглобулина диагностического флюоресцирующего антивидового против иммуноглобулинов

собаки производства ФГБУ НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН для диагностики клещевого боррелиоза домашних животных. Предложен алгоритм лечения клещевого боррелиоза у собак.

Материалы научных исследований вошли в методические рекомендации «Диагностика и терапия Лайм-боррелиоза у собак» (рассмотрены и одобрены Ученым советом Института ветеринарной медицины и биотехнологии ОмГАУ им. П.А. Столыпина (протокол № 5 от 14.05.2014г.).

Результаты работы используются в учебном процессе в ФГБОУ ВПО Башкирский государственный аграрный университет на кафедре инфекционных болезней, зоогигиены и ветеринарно-санитарной экспертизы (протокол № 1 от 28.08.2014 г.), ФГБОУ ВПО Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана на кафедре микробиологии, вирусологии и иммунологии (протокол №2 от 10.09.2014 г.), ФГБОУ ВПО Омский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина на кафедре ветеринарной микробиологии, инфекционных и инвазионных болезней (протокол № 1 от 25.08.2014 г.), ФГБОУ ВПО Пермская государственная сельскохозяйственная академия им. академика Д.Н. Прянишникова на кафедре инфекционных болезней (протокол № 1 от 1.09.2014 г.) и ветеринарных клиниках г. Омска: ИП «Друг» и ИП «Петан».

Методология и методы исследования. Проведен анализ и синтез информации по проблеме иксодовых клещевых боррелиозов у собак, представленной в отечественных и зарубежных источниках литературы, а также полученной в экспериментальных условиях. Для достижения поставленной цели проведен эпизоотологический мониторинг клещевого боррелиоза у собак в Омской области, изучена и подтверждена эффективность цефтриаксона при лечении больных Лайм-боррелиозом собак. Определены основные иммунологические показатели у собак при данной болезни.

В работе использованы следующие методы исследований: эпизоотологический, бактериологические, клинические, гематологические,

иммунологические, биохимические, молекулярно-биологический (ПЦР) и серологический (РНИФ).

Положения, выносимые на защиту.

1. Инфицированность иксодовых клещей и зараженность собак возбудителем клещевого боррелиоза свидетельствуют о наличии природных очагов болезни на территории Омской области.
2. Особенности клинического проявления, морфоиммунобиологических показателей при клещевом боррелиозе у собак при естественном и экспериментальном заражении.
3. Эффективная схема лечения клещевого боррелиоза у собак.

Степень достоверности и апробация результатов. Основные материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на следующих конференциях:

1. Международная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы современной ветеринарии» (Краснодар, 2011 г.).
2. Научных конференциях профессорско-преподавательского состава и аспирантов ИВМиБ ОмГАУ им. П.А. Столыпина (Омск, 2012, 2013 гг.).
3. Межвузовская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы микробиологической диагностики зооантропонозных инфекций» (Омск, 2012 г.).
4. Научно-практическая конференция аспирантов «Достижения молодых ученых – аграрному производству» (Омск, 2012г.).
5. Всероссийский конкурс научно-исследовательских работ среди студентов и аспирантов в области биологических наук (Ульяновск, 2012 г.).
6. Всероссийский конкурс на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства РФ по Сибирскому федеральному округу (Омск, 2014 г.).

7. XI Международная научно-практическая конференция «Тенденции современной науки» (Белгород, 2014 г.).

Публикации. По материалам диссертационной работы опубликовано шесть научных работ, в том числе четыре в журналах, рекомендованных ВАК Минобразования и науки РФ, а также в трудах международных конференций.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 132 страницах компьютерного текста и включает следующие разделы: введение, обзор литературы, результаты собственных исследований, обсуждение полученных результатов, выводы, практические предложения, список использованной литературы, включающий 224 источника, в том числе 110 иностранных авторов, и приложение. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 28 рисунками.

Благодарности. Автор выражает сердечную благодарность д-ру мед. наук, профессору Светлане Анатольевне Рудаковой за предоставление лабораторного оборудования, неоценимую помощь и постоянное внимание к работе, д-ру биол. наук, доценту Василию Сергеевичу Власенко за всестороннюю помощь в освоении методик работы.

Выражаю благодарность коллективу ветеринарной клиники «Друг», а также специалистам ряда ветеринарных клиник Омской области за помощь в сборе клинического материала и апробации результатов исследований.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общие исторические сведения о клещевом боррелиозе

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз) – инфекционная трансмиссивная природно-очаговая болезнь животных и людей, передающаяся иксодовыми клещами, и отличающаяся разнообразием клинических проявлений, а также склонностью к хроническому и латентному течению (Коренберг Э.И., 2002; Пустовит Н.С., 2003; Burgdorfer W. et al., 1982).

Множественные клинические проявления Лайм-боррелиоза известны сотню лет и давно были описаны как самостоятельные заболевания неясной этиологии: хронический атрофический акродерматит (Поспелов А.И., 1886), мигрирующий дерматит (Afzelius A., 1910), хроническая мигрирующая эритема (Lipschutz V., 1913), лимфоцитарный менингоорадикулоневрит Баннварта (Bannwarth A., 1941). И только в 1982 г. микробиологи W. Burgdorfer и A. G. Barbour установили их общую этиологию, после чего клещевой боррелиоз был признан самостоятельной нозологической формой с весьма различными клиническими проявлениями.

Болезнь Лайма впервые описана американскими врачами в 1975 году в г. Лайм, штат Коннектикут (США) как локальная вспышка артритов у детей, развивающихся после укуса клещами, инфицированными боррелиями (Steere A.C. et al., 1977). В последующие годы в результате исследований выяснилось, что географический спектр распространения этой инфекции значительно шире. Болезнь встречается не только в Северной Америке, но и во многих странах Европы и Азии (Решетняк В.З., 1971; Островский М.А., 1998; Шетекаури С.А. с соавт., 2005; Ананьева Л.П., 2007; Schmid G.P., 1985; Schafrank S.N. et al., 1990; Nadelman R.V. et al., 1998; Wang G. et al., 1999). Широко распространен клещевой боррелиоз и на территории Российской Федерации (Коренберг Э.И., 1996, 2003;

Горелова Н.Б. с соавт., 2001; Васильева И.С. с соавт., 2003; Наумов Р.Л. с соавт., 2005; Алешковская Е.С., Благоев Н.А., Дружинина Т.А., Шалепов Е.В., 2008; Котти Б.К., Заикина И.Н., 2008).

Основной переносчик возбудителя болезни в США — иксодовый клещ *Ixodes damini* — был установлен в 1977 году ревматологом Алленом Стиром совместно с сотрудниками Центра по контролю и профилактике заболеваний. В 1982 году американский микробиолог W. Burgdorfer впервые выделил из кишечника иксодовых клещей спирохетоподобные микроорганизмы, представляющие собой новый вид из рода *Borrelia*, который в последующем был назван *Borrelia burgdorferi*. В дальнейшем американские ученые J.L. Beach (1983), G.S. Bowen (1984), E. Asbrink (1985) выявили данный возбудитель в крови и спинно-мозговой жидкости у заболевших иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ), что позволило полностью расшифровать этиологию и эпидемиологию болезни. Через несколько лет удалось выявить полиморфизм антигенной структуры возбудителя и неоднородность его паразитарных систем (Коренберг Э.И. с соавт, 1988).

Болезнь Лайма в нашей стране впервые была серологически верифицирована в 1985 г. у больных в Северо-Западном регионе, но лишь в 1991 г. включена в официальный перечень нозологических форм заболеваний. Большая работа по изучению данной инфекции и распространению накопленного опыта проведена под руководством Э. И. Коренберга в республиканском центре изучения боррелиозов (НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи РАМН).

Первые сведения о заболеваемости собак клещевым боррелиозом появились только в конце прошлого столетия. С момента первых описаний ИКБ наиболее полные клинико-эпизоотологические исследования проведены в странах Северной Америки и Западной Европы (Шуляк Б.Ф., 2003; Burgess E.C., 1986; Magnarelli L.A. et al., 1987, 1997; Straubinger R.K., 2007). По данным Е.В. Кирьяновой (2005), Т.Н. Орловой (2009), Н.В. Молотовой (2010) в России многообразие ландшафтно-географических зон, климатические условия, а также

широкое распространение и высокая численность иксодовых клещей способствуют возможности циркуляции возбудителя ИКБ у собак. Но заниматься этой проблемой стали лишь недавно, а диагностика и профилактика боррелиоза животных не узаконена и не принята ветеринарной практикой.

1.2. Этиология и патогенез клещевого боррелиоза

Возбудителем клещевого боррелиоза является бактерия – спирохета, относящаяся к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, роду *Borrelia*, вид *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi s.l.*). По форме спирохеты напоминают штопорообразную извитую спираль длиной 4 – 30 мкм и шириной 0,18-0,25 мкм, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма. Малый диаметр спирохет позволяет им проникать через большинство бактериальных фильтров. Микробная клетка *B. burgdorferi* состоит из плазматического цилиндра, окруженного клеточной мембраной, содержащей термостабильный липополисахарид. Завитки неравномерные, при витальном наблюдении совершают медленные вращательные движения (Burgdorfer W. et al., 1982, 1993; Уркхарт Г.М., Эрмур Дж., Дункан Дж., 2000). В ходе исследований Э.И. Коренберг с соавт. (1988, 2006) описывал как право-, так и левовращающиеся формы (патогенетическое значение до настоящего времени неизвестно). Согласно данным ряда зарубежных авторов (Benach J.L. et al., 1983; Barbour A.G., 1986; Alban P.S. et al., 2000) размеры и форма могут изменяться от условий существования в разных хозяевах, при культивировании на питательных средах и под действием антибиотиков.

По Грамму спирохета окрашивается в красный цвет (грамотрицательная бактерия). Имеет жгутики, число которых у некоторых штаммов может варьировать.

Как отмечают М. Heroldova, М. Nemes, Z. Hubalek (1998) боррелии – строгие анаэробы, крайне требовательны к условиям выращивания. Культивирование возбудителя осуществляют на жидкой питательной среде, обогащенной аминокислотами, витаминами, альбумином бычьей и кроличьей плазмы и другими веществами (модифицированная среда BSK). Оптимальная температура роста возбудителя болезни Лайма от 33° до 37° С. А.Г. Varbour (1984) установил, что спирохеты могут сохранять свои свойства при минус 70°С на протяжении нескольких лет, что позволяет создавать банки штаммов.

По мнению Б.Ф. Шуляк (2003) в морфологическом отношении спирохеты более сходны с трепонемами, однако крупнее их. В свое время В. Wilske (1988), R. Ramamoorthy (1998), А.Г. Varbour и V. Fingerle (2000) описали поверхностные, жгутиковые и цитоплазматические группы антигенов, которые и определяют различие отдельных штаммов. До самого недавнего времени считалось, что возбудителем Лайм-боррелиоза является одна единственная боррелия — *B. burgdorferi*. Однако некоторые различия в белковом составе изолятов боррелий из различных природных очагов позволили изначально предполагать, что Лайм-боррелиоз этиологически неоднороден (Varbour A.G., Tessier S.L., Hayes S.F., 1984).

По данным Э.И. Коренберга (1996, 2002, 2003), Н.Б. Гореловой с соавт. (2001), С.Е. Bennett (1995), R.B. Nadelman (1998), G. Wang (1999), в настоящее время выделено 13 геномных групп, относящихся к комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*, которые неравномерно распределены по земному шару. В Евразии обнаружены группы *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (*B. burgdorferi s. s.*), *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. valaisiana* (группа VS116), *B. lusitaniae* (группа PotiB2), в Японии - *B. japonica*, *B. tanukii* и *B. turdae*, а в Америке — группы *B. burgdorferi s. s.*, *B. andersoni* (группа DN127) и др. Не все боррелии данного комплекса являются патогенными для человека и животных. Доказана патогенность только трех геновидов: *B. burgdorferi s.l.*, *B. garinii* и *B. afzelii* (Коренберг Э.И., 2003).

От вида боррелий может зависеть характер органических поражений у человека. Так, G. Baranton (1998) доказал связь между *B. garinii* и неврологическими проявлениями болезни, M.C. Manuela (1994) – между *B. burgdorferi* s. s. и Лайм-артритом, а R.D. Gillespie et al. (2001) – между *B. afzelii* и хроническим атрофическим дерматитом. M. Canica (1993) и G. Wang (1999) утверждали, что различия между отдельными геновидами можно определить только с помощью методов основанных на применении моноклональных антител.

Бактерии *Borrelia* специфичны по типу хозяина, то есть они передаются через определенный тип «хозяина». Обычно жизнь спирохеты проходит между одним видом насекомых и несколькими видами позвоночных (включая многие виды млекопитающих и птиц).

Патогенез клещевого боррелиоза у собак находится в процессе изучения, однако можно предположить о сходстве его с таковым у человека.

Боррелии попадают в организм хозяина со слюной иксодового клеща. На коже в месте присасывания клеща развивается мигрирующая кольцевидная эритема. Согласно данным И.Г. Кохоновой (2004), P. Oschmann и P. Kraiczy (1999) плазминоген, связываясь с боррелиями, активируется, образуется плазмин, который способствует диссеминации боррелий из места внедрения. С током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы. По литературным данным (Коренберг Э.И., Горелова Н.Б., Постик Д., 1999; Манзенюк И.Н., Манзенюк О.Ю., 2005; Бикетов С.Ф. с соавт., 2009) боррелии обладают тропизмом к тем клеткам тканей организма, где увеличен синтез мукополисахаридов соединительной ткани и коллагена. Под воздействием факторов неспецифической защиты макроорганизма часть боррелий погибает, выделяя эндотоксин, который запускает каскад иммунопатологических реакций.

Механизмы, с помощью которых *B. burgdorferi* выживает в организме хозяина, избегая действия его иммунной защиты, являются предметом многочисленных исследований (Piesman J., 1989; Anguita J., Samanta S., Revilla B. et al., 2000). J.R. Zhang, S.L. Norris (1998), A. Hubner, X. Yang, D.M. Nolen (2001)

доказали, что эти механизмы задействуют рекомбинацию генов иммунодоминантных поверхностных белков боррелий, которая приводит к изменению их антигенных детерминант. S.Y. Sungetal (2001) установил связь между генной конверсией, точечными мутациями и появлением новых генетических вариантов боррелий, способных ускользать от ранее сформированного иммунного ответа организма. При этом существует обратная связь между формирующимся в процессе инфекции гуморальным ответом и экспрессией ряда поверхностных антигенов боррелий (Воронянский В.П., 1967; Pfister H.W. et al., 1994; Anguita J. et al., 2003).

Индукция гуморального иммунного ответа на поздних стадиях боррелиоза приводит к накоплению в синовиальной оболочке суставов, дерме, почках, миокарде специфических иммунных комплексов, содержащих антигены спирохет. Скоплению иммунных комплексов способствует миграция нейтрофилов, которые вырабатывают различные медиаторы воспаления, биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях (Григорьева В.А., 1996; Pechere J.C., 1996; Oschmann P., Kraiczy P. et al., 1999).

В ходе экспериментальных исследований американские ученые R. Bauerfeind, U. Kreis, R. Weiss (1998) посредством ПЦР-диагностики обнаружили боррелии у больных собак в моче.

Таким образом, вскоре после попадания в организм собаки спирохеты *Borrelia* попадают в кровоток и разносятся к различным органам и суставам. В ответ на это иммунная система организма дает ответ, который ведет к воспалению. Оно и формирует симптомы клещевого боррелиоза. Постепенно (в течение нескольких недель) иммунная система животного избавляется от спирохет в органах и суставах, освобождаясь от клинических признаков болезни. Однако их исчезновение не означает, что бактерии *Borrelia* полностью выведены из организма собаки. По данным Н.С. Пустовит (2003), Н.В. Молотовой (2010), М.А. Перевозчиковой (2010) инфекции, вызываемые спирохетами, могут

персистировать в организме инфицированной собаки очень долго (до нескольких месяцев и даже лет).

1.3. Эпизоотологическая и эпидемиологическая характеристика клещевого боррелиоза

Клещевой боррелиоз относится к группе природно-очаговых зоонозов с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей. Географическое распространение ИКБ обширно. Он встречается на всех континентах, кроме Антарктиды (Антыкова Л.П. с соавт., 1997; Лобзин Ю.В., 2000; Акимов И.А. с соавт., 2001; Venach J.L., 1987; Anderson J.F., 1989; Burgess E.C. et al., 1993).

По данным Т.В. Новиковой (2004) случаи болезни регистрируются на территории Евразии и широко распространены в лесной и лесостепной зонах умеренного климатического пояса. В природных очагах возбудители Лайм-боррелиоза циркулируют между клещами и дикими животными. В свое время Л.А. Григорьева и Оливер Дж.Х. (1967), Ю.С. Балашов и Л.И. Амосова (1998) установили преимущественно трансфазовую передачу боррелий у большинства переносчиков болезни. В 2011г. С.А. Рудакова, Е.В. Матущенко, В.В. Якименко, Н.К. Токаревич и Ю.В. Андрейчук в результате проведенных исследований доказали принципиальную возможность трансвариальной и трансфазовой передачи боррелий клещами *D.reticulatus*, как у спонтанно инфицированных клещей этого вида, так и в случае передачи боррелий родителям в результате медиаторной передачи при совместном питании с инфицированными клещами.

Прокормителями клещей в природных очагах ИКБ выступают более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 – мелкие млекопитающие и 100 видов птиц. При заражении неиммунных животных (в основном мелких грызунов) в их организме происходит размножение возбудителя. Поскольку

заражение восприимчивых животных происходит не одновременно, а в течение всего сезонного периода активности клещей, они играют наряду с переносчиками существенную роль как резервуар инфекции в природе (Филиппова Н.А., 1990; Коренберг Э.И., 2003; Бессонов А.С., 2004).

Ученые В.И. Алифанов (1970), Г.В. Колонии (1984), И.И. Богданов (1999), А.С. Оберт, В.Н. Дроздов, С.А. Рудакова (2001), П.И. Христиановский, Т.В. Новикова (2004), В.И. Фризен (2005) установили, что основное эпидемиологическое значение в распространении ИКБ на территории РФ имеют клещи *Ixodes persulcatus* (*I. persulcatus*) и *Ixodes ricinus* (*I. ricinus*), характеризующиеся наибольшей агрессивностью по отношению к человеку и животным. В центральных, восточных районах и на отдельных территориях лесной зоны европейской части страны наиболее распространены клещи *I. persulcatus*, а в западных регионах – клещ *I. ricinus*. Носительство боррелий возможно представителями рода *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* и *Rhipicephalus*. По данным И.Л. Евстафьева (2002) существуют значительные различия в способности разных видов клещей к инфицированию боррелиями, которое особенно ясно обнаруживается при одновременном кормлении клещей на зараженном животном.

Заражение клещей боррелиями происходит при питании на инфицированных диких и домашних животных. О спонтанной зараженности клещей возбудителем ИКБ имеются сообщения целого ряда авторов (Черкасский Б.Л. с соавт., 1988; Матущенко А.А., 1993; Коренберг Э.И., 1996; Рудакова С.А. с соавт., 1996). Она выявлена во многих регионах страны, и в зависимости от места, времени и состояния клещей в момент их сбора колеблется в достаточно широких пределах от 10 до 70% и более. От 7-9% до 24-50% клещей в эндемичном очаге могут быть инфицированы одновременно двумя или тремя видами боррелий. Будучи однажды зараженными, клещи сохраняют спирохет до конца жизни (Пустовит Н.С., 2003).

Клещи в лесу скапливаются в местах обитания прокормителей – взрослых особей диких крупных животных или на пастбищах домашнего скота: у таежных троп, обочин лесных дорог, на просеках, в местах водопоя, массового гнездования птиц, а также в березовых колках лесостепной зоны. Они нередко обнаруживаются в непосредственной близости от жилища человека, включая парковую зону крупных городов. Активность клещей начинает проявляться ранней весной, после схода снега, и продолжается до поздней осени (октябрь – начало ноября). Первые экземпляры клещей обнаруживаются на хорошо прогреваемых лесных опушках, южных склонах (Антыкова Л.П., 1997).

Обязательная регистрация этой инфекции началась с 1992 г. В настоящее время болезнь регистрируется в 70 субъектах Российской Федерации (Онищенко Г.Г., 2000; Наумов Р.Л. с соавт., 2005). С начала официальной регистрации болезни заболеваемость выросла с 0,7 до 5,42 на 100 тыс. населения в 2008 году (Белюсова Е.А. с соавт., 2009). Наиболее высокие уровни заболеваемости характерны для регионов Западной (Рудакова С.А. с соавт., 1993, 1996, 2005) и Восточной Сибири (Шетекаури С.А. с соавт., 2005; Коротков Ю.С. с соавт., 2007), Урала (Лесняк О.М., 1997; Горелова Н.Б. с соавт., 2001; Ковалевский Ю.В., 2002).

Наиболее восприимчивы к ИКБ среди домашних животных – собаки, менее восприимчивы кошки, овцы, свиньи, лошади, крупный рогатый скот и птицы (Post J.E. et al., 1987; Rothwell J.T. et al., 1989; Magnarelli L.A. et al., 1990; Parker J.L., 1992; Wells S.J. et al., 1993). Научно доказано (Васильева И.С. с соавт., 2003; Burgess E.C., 1986; Appel M.G., 1993; Bauerfeind R. et al., 1998), что зараженная собака не только весь период до окончательного выздоровления служит резервуаром инфекции, но и может передавать возбудителя потомству трансплацентарно и даже с молоком. По данным некоторых зарубежных авторов (Lindenmayer J.M. et al., 1991; Appel M.G. et al., 1993; Goossens H.A., 2001) среди собак более предрасположены к болезни лабрадоры и золотистые ретриверы по сравнению с другими породами. Уровень серопозитивности связан с размером собак и вероятностью контактов их с очагами Лайм-боррелиоза, определяющими

возможность сбора ими клещей. И.С. Васильева с соавт. (2003) отмечали минимальную серопозитивность у мелких пород, максимальную – у крупных собак, особенно используемых на охоте и в спортивных целях. Передачи возбудителя через прямой контакт между собаками не происходит.

Заражение животных боррелиями происходит в результате присасывания клеща. У животных клещ присасывается чаще всего в области ушных раковин, шеи, подмышечной и паховых областях, т.е. в местах с тонкой кожей. В процессе питания клещ может передавать боррелии в случае, если они уже находятся в слюнных железах, т.е. при генерализованной инфекции клеща (около 5-7% от всех инфицированных клещей). Когда боррелии находятся только в кишечнике клеща, их передача осуществляется через 1-2 суток от момента присасывания. Поэтому своевременное удаление клещей с животного играет важную роль в профилактике распространения клещевых инфекций, в том числе клещевого боррелиоза.

1.4. Особенности клинического проявления клещевого боррелиоза у собак

Общепринятой клинической классификации клещевого боррелиоза у собак в настоящее время не существует как в России, так и в других странах. Болезнь не укладывается в классический набор симптомов. Н.С. Пустовит (2003), Б.Ф. Шуляк (2003), L. Magnarelli et al. (1987), S.A. Levy, P.H. Duray (1988), N.D. Cohen et al. (1990), S.W. Barthold, D.M. Dambach (1993), К.Е. Novius (1999) выявили, что у собак с латентным течением болезни клинические проявления отмечаются лишь у 5-20% заразившихся.

Инкубационный период при Лайм-боррелиозе составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, в среднем 3,5 месяца (Баранов А.Е., 1989; Цачев И.Д., Димов И.Д., 2011).

В месте присасывания клеща в единичных случаях наблюдается покраснение кожи с небольшой инфильтрацией подкожной клетчатки, которое может сохраняться в течение двух дней, затем исчезает. Форма эритемы округлая или овальная, наружный край более гиперемирован (Aberer E., Kersten A., Klade H., Poitschek C., Jurecka W., 1996).

Дальнейшее развитие инфекционного процесса связано с диссеминацией боррелий из первичного очага (кожи) в различные органы.

По литературным данным (Баранов А.Е., 1989; Макаров В.В., Бетлинг Е.С., Тимофеев Б.А., 1999; Пустовит Н.С., 2001; Васильева И.С., 2003; Lindenmayer J.M. et al., 1991; Novius K.E., 1999) в 60-70% случаев заболевание начинается с появления симптомов общей инфекционной интоксикации. Синдром проявляется общей слабостью, быстрой утомляемостью, внезапными приступами агрессии, потерей аппетита, перемежающейся хромотой, изменением походки (негнущиеся ноги), опуханием и болезненностью в суставах, лихорадкой от субфебрильной до 40-41° С. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (Stevenson V. et al., 1995). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно.

Описывая клиническую картину ИКБ, Н.В. Молотова (2010), А.С. Steere (1991), M.G. Appel et al. (1993) указывают на то, что артриты и хромота, сопровождающиеся увеличением и отечностью периферических лимфатических узлов, являются наиболее характерными клиническими признаками клещевого боррелиоза у собак. Причем вначале эти признаки наблюдаются в конечностях, ближайших к месту укуса клеща. По данным A.N. Kornblatt et al. (1985) и E.C. Burgess et al. (1987) клинически артрит проявляется в виде моно- или олигоартрита, обычно крупных суставов: до 50% - коленных, 35% - тазобедренных, 15-20% - плечевых и локтевых. Вовлечение в процесс одного сустава отмечается у трети больных, чаще регистрируется одновременное поражение двух-трех суставов. Одинаково часто наблюдается как одностороннее, так и симметричное поражение суставов. Первые признаки развивающегося

артрита характеризуются болью в области сустава, из-за которой ограничивается его подвижность, отеком периартикулярной клетчатки и повышением местной температуры.

В острых случаях трудно распознать очаг боли у животного. К.Е. Novius (1999) отмечал, что у многих заболевших нет явных признаков поражения суставов, но имеются признаки генерализованной боли.

Несколько реже в острый период регистрируются симптомы органного поражения, среди которых выделяют неврологические нарушения, конъюнктивиты, кератиты, миокардит, неспецифический реактивный гепатит, нефрит или гломерулонефрит, цистит и простатит.

При развитии менингита И.Ц. Цачев и И.Д. Димов (2011), J.C. Frank (1989), Y.Azuma, K. Kawamura et al. (1993), S.A. Levy (1993), J.J. Halperin (1998) описывали случаи рвоты, повышенной чувствительности к звуковым и световым раздражителям, тонико-клонические судороги, ассиметричный паралич позвонковых и черепно-мозговых нервов, манежные движения.

При поражении сердца у больных собак О.М. Лесняк с соавт. (1994), S.A. Levy, P.H. Duray (1988) регистрировали одышку, брадикардию, увеличение размеров сердца, приглушение сердечных тонов, систолический шум на верхушке сердца. С.В. Бондаренко (1999) при проведении ЭКГ выявлял изменения гипоксического характера (уплощение и инверсия зубца Т, удлинение интервала Q–Т). На более поздних сроках болезни автор у больных на ЭКГ отмечал изменения дистрофического характера.

Так называемый Лайм-нефрит, характеризующийся быстрым прогрессирующим некрозом почечных клубочков, является единственной летальной формой болезни у собак (Ришина Н.А., 2003; Grauer G., Burgess A., 1988). Проявляется данная форма признаками кахексии, дегидратации организма больного животного, многократной рвотой и тошнотой, анурией или олигоурией, гематурией. Симптомы дисфункции мочевой системы чаще отмечают у собак

молодого возраста (1-3 года), болезни печени – у животных среднего и старшего возраста (5-10 лет).

При отсутствии соответствующего лечения в остром периоде инфекция приобретает хроническое течение со стойким изнурительным недомоганием. Течение болезни при этом бывает непрерывным или рецидивирующим (Goossens H.A. et al., 1998).

1.5. Гематологические, биохимические и иммунологические показатели при клещевом боррелиозе у собак

Развитие патологических изменений в организме влияет на показатели крови. Иммунная система играет основополагающую роль в патогенезе и исходах заболевания. Вместе с тем вопрос о механизмах формирования иммунного ответа и особенностях иммунологических реакций при боррелиозной инфекции остается актуальным (Миноранская Н.С., Сарап П.В., 2013). В доступной литературе имеется мало информации, касающейся исследований крови собак, сыворотки которых в РНИФ имели диагностически значимые титры антител к *B. burgdorferi* s.l. (1:40 и выше).

По данным Н.С. Пустовит (2003), Н.В. Молотовой, Н.А. Перевозчиковой (2010) при остром течении Лайм-боррелиоза у собак не выявляется значительных изменений в содержании гемоглобина и эритроцитов, однако наблюдается лейкоцитоз и увеличение СОЭ (на 10,2%). Отмечаются также изменения в лейкограмме: увеличение количества эозинофилов (на 21 %). Полученные результаты биохимического анализа крови показали достоверное повышение мочевины (на 92,3 %), креатинина (на 79,9%), АЛТ (на 13,8%), АСТ (на 7,9%), общего белка (на 14,5%), общего и прямого билирубина на 3,5% и 1,9%, соответственно.

У больных ИКБ И.Ц. Цачев и И.Д. Димов (2011) наблюдали рост количества противовоспалительных цитокинов – IL-8, IL-1 α и IL-1 β , которые являются регуляторами воспаления синовиальных мембран у собак. Н.В. Молотова (2010) регистрировала увеличение α -глобулинов (на 3,4%) и γ -глобулинов (на 67,6%), снижение количества β -глобулинов (на 16,7%).

1.6. Лабораторная диагностика клещевого боррелиоза

Лабораторная диагностика клещевого боррелиоза включает в себя ряд тестов (микроскопический, культуральный и метод полимеразной цепной реакции) и серологических методов (иммунофлюоресцентный, иммуноферментный, иммунный блотинг), которые широко применяются за рубежом. В России, в частности в г. Омске и Омской области, большинство этих методов остаются пока недоступными для практической ветеринарной медицины, что затрудняет постановку своевременного диагноза у заболевшего животного.

Микроскопический метод исследования позволяет обнаружить боррелии в различных биологических материалах (спинномозговая жидкость, кровь, синовиальная жидкость, биоптаты тканей) и определить морфологию возбудителя, но не его свойства. При микроскопии биоптатов тканей часто используют метод импрегнации серебром (окраска по методу Левадити или Вартинга – Старри). В зависимости от оснащённости лабораторий может использоваться флюоресцентная или электронная микроскопия. Концентрация боррелий в тканях очень низкая, поэтому часто данный метод не позволяет обнаружить их в исследуемом материале, даже после обогащения (например, центрифугированием). Результаты световой микроскопии субъективны и противоречивы, так как в процессе фиксации и окрашивания препарата боррелии теряют четкость морфологической структуры, что приводит к сложностям

дифференциации боррелий с артефактами и непатогенными спирохетами (Перевозчикова М.А., 2009; Цачев И.Ц., 2011). Поэтому отрицательные результаты микроскопических исследований не исключают присутствие боррелий в организме животного. Низкая диагностическая ценность, временные затраты ограничивают широкое использование данного метода.

Метод темнопольной микроскопии нашел широкое применение для определения спонтанной инфицированности клещей боррелиями (Golightly M.G., 1997; Wilske B., 2002). Для этого исследуются гемолимфа и содержимое кишечника переносчика, однако, с помощью данного метода невозможно определить видовую принадлежность возбудителей и оценить их патогенность (Перевозчикова М.А., Домский И.А., 2010).

Изоляция возбудителя возможна путем культивирования на специальной модифицированной среде BSK (Barbour-Stoenner-Kelly) из любого биологического материала, но из-за малой его концентрации в органах и тканях и трудностей выращивания (стерильный забор материала на ранних стадия заболевания, быстрая его транспортировка и помещение в питательную среду и др.), до сих пор не имеет широкого практического применения в ветеринарии (Лобзин Ю.В. с соавт., 2000; Димов И.Д., 2011; Karlsson M. et al., 1990).

В последние годы все большее значение в диагностике инфекционных заболеваний отводится полимеразной цепной реакции (ПЦР), результаты которой являются прямым доказательством наличия в крови больных ДНК возбудителя. Согласно исследованиям J.J. Nocton (1994), P. Tugwell (1997) и C.J. Lischer (2000) данный метод очень чувствителен и позволяет установить присутствие нескольких единичных молекул ДНК или РНК микроорганизма в анализируемом биологическом образце.

При проведении ПЦР, многие ученые (Фоменко Н.В. с соавт., 2006; Перевозчикова М.А., 2010; Цачев И.Ц., 2011; Srtaubinger R.K., 2000) в качестве мишеней использовали различные геномные локусы боррелий. На сегодняшний день полностью известна структура генома одного штамма боррелий

американского происхождения – B31 (*B. burgdorferi* s. s.), который и является референс штаммом всей группы *B. burgdorferi*. Однако генетическая структура одних и тех же генных локусов у различных геновидов боррелий отличается большой степенью их гетерогенности. Это обстоятельство накладывает определенные ограничения на выбор мишени для ПЦР и, следовательно, на подбор праймеров такой структуры, которая бы гарантировала исключительную специфичность, не только в отношении всего комплекса *B. burgdorferi* s.l., но и возможность их идентифицировать до геновида (Рудакова С.А., 2005).

По мнению Г.Э. Шинского с соавт. (2000) и Е.С. Guy (1998) метод ПЦР для диагностики ИКБ у животных в настоящее время не унифицирован. Для получения большей достоверности результатов ПЦР желательно использование нескольких диагностических ПЦР-систем. В клинической диагностике Лайм-боррелиоза использование метода ПЦР целесообразно по нескольким причинам.

Во-первых, метод ПЦР позволяет определить наличие ДНК боррелий в различном биологическом материале. Высокая чувствительность теста позволяет определять инфицированность животного на седьмые сутки с момента присасывания клеща, т.е. еще в инкубационном периоде. Таким образом, реализуется возможность раннего лабораторного подтверждения диагноза боррелиоза.

Во-вторых, метод ПЦР позволяет идентифицировать возбудитель до геновида, осуществлять диагностику боррелиозных микст-инфекций, выявлять случаи повторных заражений, проводить контроль эффективности терапии по элиминации возбудителя и в отношении разных геновидов боррелий.

Оптимальным сроком контрольного исследования является месяц после окончания лечения. За это время происходит полное освобождение организма животного от боррелий в случае успешного лечения.

Лабораторная диагностика клещевого боррелиоза осуществляется также при определении наличия и концентрации специфических антител иммуноглобулинов класса М и G в организме больного. Как утверждают В.В.

Базарный (2003), М.Е. Aguera-Rosenfeld (1993), R. Jaobson, Y. Chang (1996), L.A. Magnarelli (1997) лабораторные тесты по выявлению антител к возбудителю, благодаря своей надежности, доступности и относительной простоты в техническом выполнении, остаются методами выбора в диагностике боррелиоза. Наряду с общими иммуноферментными и иммунофлюоресцентными методами используется иммуноблот, позволяющий одновременно определять антитела к нескольким антигенам, что делает его в определенных условиях более привлекательным (Барскова В.Г., 2001; Ананьева Л.П. с соавт., 2002; Greene R.T. et al., 1988; Rose C.D. et al., 1991; Engstrom S.M. et al., 1995; Johnson B.J. et al., 1996). Специфичность и чувствительность всех этих тестов различна, что вызывает необходимость использования их в комбинации. По данным ряда зарубежных и отечественных авторов (Коренберг Э.И., Насонова В.А., 1991; Крючечникова В.Н., 1998; Shin S.J. et al., 1993; Ledue N.B., Collins M.F., Craig W.Y., 1996) реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) была разработана и предложена в клиническую практику для диагностики Лайм-боррелиоза одной из первых. До сегодняшнего времени она широко используется, в том числе и в России, оставаясь наиболее доступной для широкого круга учреждений, не требующей особого оснащения лабораторий для ее проведения. В ходе реакции специфические антитела регистрируются в виде комплексов (антиген+специфическое антитело+сыворотка против глобулинов человека меченная флюоресцином или родамином), которые фиксируются чаще на корпускулярном антигене Ip21 (*B. afzelii*) и светятся в ультрафиолетовых лучах (Козлов С.С. с соавт., 1998; Оберт А.С. с соавт., 2001; Marcus L.C., 1985).

Антитела у больных собак появляются сравнительно поздно – по данным некоторых авторов (Куфко И.Т., Мельников В.Г., Андреева Е.А., 1999; Давыдова Н.С. с соавт., 1999; Greene R., 1990) лишь через 3-6 недель после заболевания. Образование иммуноглобулинов класса М предшествует появлению Ig G. На ранних стадиях уровень антител в крови больных повышается достаточно медленно, что является особенностью клещевого боррелиоза, а чувствительность

серологических тестов не позволяет выявить в это время их низкое количество (Манзенюк И.Н., Манзенюк О.Ю., 2005). Чувствительность РНИФ позволяет принимать за положительный результат разведение сыворотки 1:40 и выше (Пустовит Н.С., 2003; Молотова Н.В., 2010; Magnarelli L.A., 1990). С помощью данной реакции достаточно трудно оценить эффективность проведенного этиотропного лечения, поскольку после элиминации возбудителей титры специфических антител сохраняются на прежнем уровне относительно долго (3-6 месяцев).

Иммуноферментный анализ (ИФА) для обнаружения антител к антигенам *B. burgdorferi* s. l. также широко применяется в развитых странах в лабораторной диагностике ИКБ (Golightly M.G., Tomas J.A., Viciano A.L., 1990; Mathiesen M.J., 1998; Greene C., Straubinger R., 2006). Особое значение в создании стандартизованных тест-систем, обладающих высокой диагностической ценностью, имеет выбор антигенов, используемых в качестве иммуносорбента. С этой целью применяют: грубые экстракты боррелий, нативные очищенные антигены, рекомбинантные антигены боррелий комплекса *B. burgdorferi* s. l. и синтетические пептиды.

Так в медицинской практике успешно применяются следующие тест-системы:

1. Тест-системы на основе нативных антигенов боррелий:

- «Боррелиоз-ИФА» (Государственный научный центр прикладной микробиологии, г. Оболенск, Россия). В качестве антигена использован природный (корпускулярный) антиген, полученный из отечественного штамма П1 *B. afzelii*, выделенного разработчиками на территории Московской области.

-«Enzygnost Borreliosis – IgG+IgM» («Dade Behring Marburg GmbH», Германия). В качестве антигена использован природный антиген, выделенный из штаммов РКo *B. afzelii*.

2. Тест-системы на основе рекомбинантных антигенов боррелий:

- «Боррелиоз-ИФА – IgG» и «Боррелиоз-ИФА – IgM» (ООО «Омникс» (ранее ООО НПФ «Хеликс»), г. Санкт-Петербург, Россия). В качестве антигена использована композиция рекомбинантных антигенов боррелий двух видов: DbrA из *B. afzelii* и *B. garinii*; p41 из *B. garinii*; OspC из *B. afzelii* и *B. garinii*; p35 из *B. afzelii*.

- «ЛаймБест – IgG» (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск, Россия). В качестве антигена использована смесь рекомбинантных антигенов трех видов боррелий: VlsE из *B. burgdorferi* s. s.; p41 и VmpA из *B. garinii*; OspC из *B. afzelii*.

- «Borrelia – IgG recombinant» («Biomedica», Австрия). В качестве антигена использована смесь рекомбинантных антигенов трех видов боррелий: p21 – OspC из *B. burgdorferi* s. s. и *B. garinii*; p41i – внутренняя часть флагеллина из *B. garinii*; p18 и p100 из *B. afzelii*.

В.Г. Морозов с соавт. (2009) в своих исследованиях успешно применил сертифицированный коммерческий набор «Вектор ВКЭ-антиген-стрип (серия 60)» фирмы «VectorBest» (г. Новосибирск, Россия).

В последнее время на рынке появился новый экспресс-тест к ИКБ: тест С6 ELISA (IDEXX Snap® 4DX™, США), специфичность которого составляет 100%, а чувствительность 98%. Тест не допускает перекрестных серологических реакций с вакцинными штаммами и другими бактериальными патогенами. В частой ветеринарной практике за рубежом нашли широкое применение такие экспресс-тесты как «LymeIC» (AgroLabo, Италия); «FASTest-Lyme» (ГлобусВет, Австрия); «LymeCheck Optima IgG&IgM» (Франция) и «LymeAb» (VetExpert, Россия).

1.7. Дифференциальная диагностика инфекций, передаваемых иксодовыми клещами (эрлихиоз, анаплазмоз, бабезиоз, гепатозооноз)

Наибольшее значение в качестве переносчиков инфекционных болезней у собак имеют клещи семейства Ixodidae (Дубинина Е.В., Алексеев А.Н., 1999). Как утверждают Ю.С. Балашов (1967, 1998), Э.Б. Кербабаев (1987), Э.И. Коренберг (1999), И.А. Акимов (2002), П.И. Христиановский (2004), Н.А. Намалофеева (2006) и А.М. Clark et al. (1996) эпизоотологическая уникальность иксодовых клещей заключается в том, что один переносчик может содержать в себе и передавать не один, а несколько патогенов разных видов с однотипными или схожими эпизоотологическими закономерностями функционирования экосистемы.

В первую очередь ИКБ дифференцируют от эрлихиоза, бабезиоза, гепатозооноза и анаплазмоза.

Эрлихиоз – трансмиссивная природно-очаговая болезнь собак, вызываемая внутриклеточным паразитом *Ehrlichia canis*, передающаяся иксодовыми клещами рода *Rhipicephalus* (*Rhipicephalus sanguineus*). С.М. Карташов, А.Г. Ключников, А.М. Ермаков (2010) выделяют три вида эрлихиоза: моноцитарный, гранулоцитарный и тромбоцитарный, в зависимости от того какие клетки крови поражает возбудитель. Наиболее широко болезнь распространена в тропической и субтропической зонах, но иногда встречается и в северных регионах. При остром моноцитарном и гранулоцитарном эрлихиозе S. Harrus et al. (1999), M.V. Castro et al. (2004) описывали неспецифические симптомы, такие как повышение температуры тела, отсутствие аппетита, увеличение лимфатических узлов. В единичных случаях наблюдали офтальмологические болезни, сопровождающиеся серозно-катаральными выделениями из глаз, увеитами, конъюнктивитами, внутриглазными кровоизлияниями или кровоизлияниями в сетчатку, отслойкой сетчатки. По данным E. Elias (1991) при тромбоцитарном эрлихиозе выражены

васкулиты, иммуноопосредованная тромбоцитопения и дисфункция тромбоцитов, приводящая к петехиям и носовым кровотечениям; а при тяжелом течении кроме того развивается лейкопения и разнообразные формы анемии. M. Leiva et al. (2005) при гранулоцитарном эрлихиозе наблюдала клинические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, проявляющиеся в виде миалгии, преимущественно задних конечностей, и артралгий, а также болями в области позвоночника.

Диагноз ставится на основании обнаружении морул эрлихий в лейкоцитах или тромбоцитах в мазках из капиллярной крови. Из серологических методов в основном применяют ИФА или иммуноблотинг, но существуют и тест-системы на основе ПЦР (Раевская М.А., 2011; Murphy G.L., Ewing S.A., Whitworth L.C. et al., 1998; Egenvall A. et al., 2000).

Бабезиоз – одна из самых опаснейших трансмиссивных болезней собак, вызываемая микроскопическими паразитами крови *Babesia canis* и, реже *B. gibsoni* (Шайкин В.И., Никитина Е.А., 2002; Христиановский П.И., Белименко В.В., 2008; Саруханян А.Р., Заблоцкий В.Т., 2013). Бабезии переносятся иксодовыми клещами *I. ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* и *Dermacentor reticulatus* (*D. reticulatus*). М.И. Кошелева и И.А. Молчанов (2009) в своих исследованиях доказали, что тяжесть течения болезни зависит от штамма бабезий, возраста собаки и состояния ее иммунной системы. При острой гемолитической анемии наблюдается лихорадка, потеря массы тела и летаргическое состояние. Бледные слизистые оболочки или желтушность различной степени, слабость и одышка часто сочетаются с гемоглобинурией, увеличением печени и селезенки. У восприимчивых животных Е.А. Никитина, В.И. Шайкин, С.А. Боляхина (2002), А.И. Шабулдо (2013) регистрировали коллапс, кому и смерть. Так как в патогенезе заболевания играет роль иммуноопосредованная анемия, возможна аутоагглютинация, и многие собаки положительно реагируют на пробу Кумбса (Георгиу Х., Расстригин А.Е., 2002).

Диагноз ставят на основании обнаружения возбудителя в эритроцитах при микроскопии мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, в соответствии с клиническими признаками и эпизоотологическими данными в анамнезе. В Европе используют несколько серологических тестов, включая твердофазный ИФА и метод иммунофлюоресценции. С помощью этих методов можно выявить инфекцию при хроническом или субклиническом течении, но в острых и сверхострых случаях результат будет отрицательным. Для дифференциации родов и штаммов бабезий используется метод ПЦР (Zahler M. et al., 2000; Kjemtrup A.M. et al., 2006; Schoeman J.P. et al., 2007; Irwin P.J, 2009).

Анаплазмоз (инфекционная тромбоцитопения) – трансмиссивная болезнь собак, характеризующаяся анемией, атонией желудочно-кишечного тракта, лихорадкой и прогрессирующим исхуданием. Вызывается микроорганизмами *Anaplasma phagocytophilum* и *Anaplasma platys*. Иммунная система собак блокирует анаплазмы, но, по мнению ученых С.М. Kim и М.С. Park (2003) возбудители вновь активизируются при каждом ослаблении иммунитета – при переохлаждении, стрессах и инфекционных болезнях. Основным переносчиком является клещ вида *I. ricinus*. Клиническая картина проявляется отсутствием аппетита, сонливостью, анемией видимых слизистых оболочек и кожи, увеличением регионарных лимфатических узлов, повышением температуры тела, при пальпации живота – увеличением размеров селезенки. По данным А.Г. Ключникова (2010) в некоторых случаях проявляется хромота и боли в суставах, рвота, понос, кашель и затрудненное дыхание, судороги. На более поздних стадиях развития А.И. Бутенков и А.О. Вольвак (2013) наблюдали «аномальные кровотечения»: синяки, кровь в моче, носовые кровотечения. При морфологическом исследовании крови С.Н. Карташов и А.В. Корсунов (2013) обнаруживали анизоцитоз, полихромазию и пойкилоцитоз, тромбоцитопению. Существует несколько видов тестов, включая ИФА, ПЦР, помогающих диагностировать анаплазмоз. Кроме того, в пиковые фазы инфекции, используя микроскоп, можно увидеть самих возбудителей.

Гепатозооноз – редко встречающаяся хроническая трансмиссивная болезнь собак, характеризующаяся длительным бессимптомным течением, в ряде случаев приобретает характер летального заболевания с тяжелым гранулематозным миозитом. Возбудителем является одноклеточный паразит *Hepatozoon canis*, передающийся при поедании клещей вида *Rhipicephalus sanguineus*. В России данная болезнь распространена нешироко, сообщается об ее единичных случаях в Ставропольском и Краснодарском краях.

Как отмечают Н.В. Фомина (2004) и Н.Ф. Булгакова (2006) наиболее распространенными клиническими симптомами являются лихорадка, хроническая потеря веса, катарально-гнойные выделения из глаз, боль в суставах и нарушение походки. Реже регистрируют кровавую диарею и симптомы поражения нервной системы. При рентгенологическом исследовании костей таза и пояснично-крестцового отдела позвоночника обнаруживают периостальную реакцию, особенно выраженную у собак в возрасте до года. Диагноз подтверждается при анализе мазка крови и выявления в нейтрофилах и моноцитах паразитов.

1.8. Лечение клещевого боррелиоза у собак

Комплекс лечебных мероприятий включает диету, средства и методы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Индивидуальный подход к лечению должен основываться на клинической форме, тяжести и характере течения заболевания, а также переносимости животными назначенных лекарственных препаратов.

Многими учеными (Лепехин А.В. с соавт., 1998; Massarotti E. et al., 1992; Weber K. et al., 1993; Kersten A. et al., 1995; Steere A.C. et al., 1996) доказана ведущая роль антибиотикотерапии в лечении клещевого боррелиоза, поскольку боррелии, как и другие патогенные спирохеты, чувствительны к антибиотикам.

Лекарственные препараты назначаются внутримышечно или внутривенно в дозах в зависимости от выраженности клинических проявлений и периода болезни. Согласно данным И.С. Васильевой и Н.А. Ришиной (2003) при лечении Лайм-боррелиоза у собак предпочтение отдается антибиотикам трех фармакологических групп: тетрациклинам, полусинтетическим пенициллинам и цефалоспорином. Результаты применения макролидов при клещевом боррелиозе носят противоречивый характер, и до настоящего времени не существует единой точки зрения об эффективности этой группы антибиотиков (Лобзин Ю.В. с соавт., 2000). M.G. Golightly et al. (1990) в свое время доказали, что антибактериальная терапия сокращает период проявления клинических симптомов; снижает вероятность прогрессирования болезни и развития поздних стадий, неблагоприятных в отношении выздоровления и восстановления здоровых животных. Однако целесообразность сочетания этиотропной терапии с методами патогенетического и симптоматического лечения подчеркивается большинством авторов (Ананьева Л.П., 2002; Манзенюк И.Н. с соавт., 2005; Thomas J.A. et al., 1990; Novius K.E., 1999). В своих исследованиях австралийские ученые P.J. Irwin и G.W. Hutchinson (1999) на фоне применения антибактериальных препаратов, наблюдали выраженное обострение симптомов болезни, и обосновывали это массовой гибелью спирохет и выходом эндотоксинов в кровь.

Комплекс необходимых патогенетических и симптоматических средств лечения ИКБ находится в прямой зависимости от формы и тяжести болезни (Крумгольц В.Ф., 1999; Курдина М.И., 2004; Штумпф Д.С., Луцук С.Н., 2010). Так, при лихорадке, выраженной интоксикации методы терапии направлены на коррекцию кислотно-щелочного баланса. Для парентерального введения собакам ветеринарные врачи частной практики применяют глюкозо-солевые изотонические растворы. При выраженных мышечных и суставных болях используют внутримышечные введения анальгетиков, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов. При поражении нервной системы применяют глюкокортикостероиды, препараты, улучшающие нервно-мышечную

проводимость, стимулирующие обменные процессы в нервной ткани, иммуномодуляторы. При выявлении признаков нарушения работы сердца назначаются препараты калия. На протяжении всего периода комплексного лечения проводится десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия.

1.9. Заключение по обзору литературы

Анализ материалов отечественной и зарубежной литературы показывает, что клещевой боррелиоз у собак широко распространен и по значимости занимает одно из первых мест среди трансмиссивных болезней. Несмотря на имеющиеся публикации, вопросы патогенеза и иммунологии клещевого боррелиоза у собак изучены недостаточно.

В Российской Федерации недостаточное внимание уделяется диагностике Лайм-боррелиоза, в частной практике не пользуются спросом экспресс - методы современной лабораторной диагностики (ELISA и ПЦР). Хотя при несвоевременном и неправильном лечении больных собак, болезнь может привести к тяжелым последствиям, и соответственно, выбраковке животных, а также большим экономическим затратам на лечение больных собак и реабилитацию.

Предложено большое количество методов и средств для терапии болезни Лайма собак с широким применением антибиотиков. Однако болезнь часто принимает затяжное рецидивирующее течение, и не поддается лечению.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Диссертационная работа выполнена в период с 2011 по 2014 годы на кафедре ветеринарной микробиологии, инфекционных и инвазионных болезней ФГБОУ ВПО «Омского государственного аграрного университета им. П.А. Столыпина». Исследования проводили в соответствии с разработанной схемой (рисунок 1).

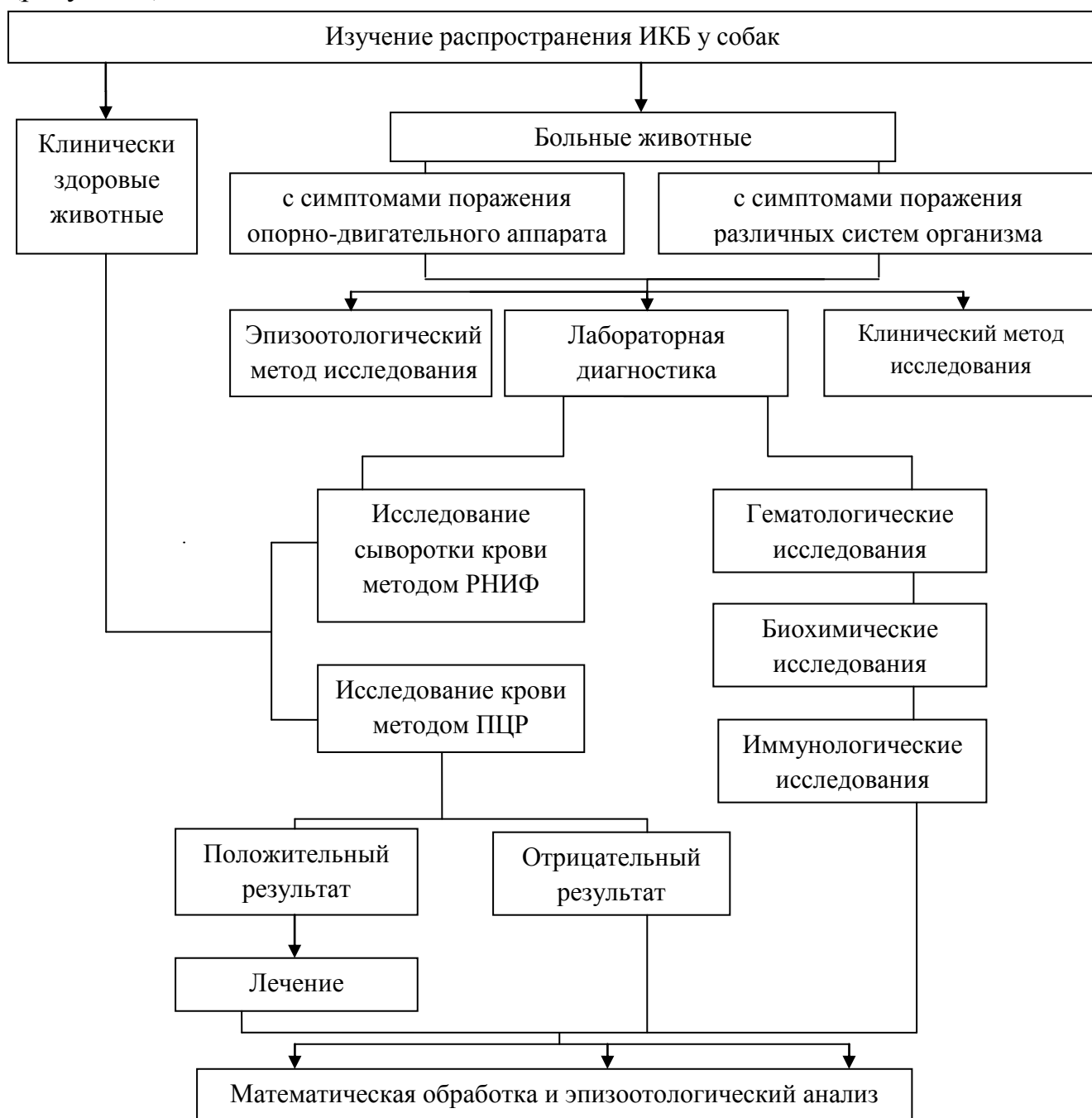


Рисунок 1 – Схема проведения исследований

Отдельные исследования проведены на материально-технической базе ФГУН Омского научно-исследовательского института природно-очаговых инфекций Роспотребнадзора под руководством д-ра мед. наук, профессора, зав. отделом природно-очаговых бактериальных зоонозов С.А. Рудаковой, ГНУ ВНИИБТЖ Россельхозакадемии под руководством д-ра биол. наук, доцента, старшего научного сотрудника лаборатории эпизоотологии и мер борьбы с туберкулезом В.С. Власенко и частных ветеринарных клиник Омской области.

В процессе работы использованы эпизоотологический, клинический, бактериологические, гематологические, иммунобиохимические, молекулярно-биологический и серологический методы исследований.

Анализ эпизоотической ситуации по клещевому боррелиозу собак проводили на основании данных первичной ветеринарной документации и результатов собственных исследований с учетом клинико-anamnestических данных и лабораторных исследований. Для определения эпизоотологического процесса Лайм-боррелиоза у собак в условиях г. Омска изучали ряд факторов, таких как породный и половозрастной состав больных животных, сезонность проявления болезни.

Объектом исследований по изучению распространения клещевого боррелиоза и определения его сезонной динамики служили собаки (n=996) и снятые с животных клещи (n=1597). Собаки были в возрасте от 5 месяцев до 13 лет, с массой тела от 2 до 65 кг, разного пола (434 суки и 562 кобеля) и пород (лайка, ротвейлер, лабрадор, лабрадор-ретривер, немецкая, кавказская, среднеазиатская, восточно-европейская овчарки, мопс, английский коккер-спаниель, той-терьер, йоркширский терьер, пинчер, пекинес, шелти, шпиц, грифон, такса, пудель, чау-чау, шар-пей, американский стаффордширский терьер, дратхаар, боксер, японский хин, джек рассел терьер, бассет хаунд, риджбек, фокс-терьер, беспородные).

Изучение клинических признаков клещевого боррелиоза у собак проводили с учетом диагностических исследований и методом клинического

обследования животных, поступавших в ветеринарные клиники. Оценивали общее состояние животных, поведение, степень сохранения аппетита и жажды, проводили термометрию, исследовали кожные покровы, видимые слизистые оболочки и лимфатические узлы, пальпировали суставы, прослушивали дыхание и тоны сердца.

В момент поступления на каждого животного была заведена карта индивидуального учета, в которой были зафиксированы данные о породе, возрасте, половой принадлежности, условиях кормления и содержания, подробный анамнез обо всех случаях каких-либо проявлений заболевания у собак, результаты клинического обследования и лабораторных исследований.

Рентгенологическое исследование суставов больных животных проводили на стационарном аппарате EcoRay HF-525plus Vet (фирмы EcoVet-R). Для ультразвуковой диагностики использовали новую версию портативного черно-белого сканера DP-1100Plus (фирмы Mindray).

Материалом служили пробы крови и сыворотки, взятые от собак, которых разделили на три группы: клинически здоровые (n=348), больные с симптомами поражения опорно-двигательного аппарата (n=412) и больные с клиническими признаками поражения тех или иных систем организма (n=236). Кровь для исследований получали натошак из подкожной вены предплечья по общепринятой методике.

Кровь для клинического анализа брали в пробирки с антикоагулянтом EDTA(K₂) или 1% раствором гепарина, а для биохимического, иммунологического и серологического исследования – в пробирки с активаторами свертывания крови фирмы «VACUETTE» объемом по 5 и 4 мл соответственно. Для гематологического исследования использовали анализатор ABACUS junior 30 (Австрия), для биохимического – анализатор SCREEN MASTER (Италия), с использованием коммерческих реактивов фирм «Hospitex» и «Human» (Германия). Исследования сывороток крови проводили по следующим показателям: АсАТ, АлАТ, ГГТ, ЛДГ, общий белок, прямой и непрямой

билирубин, щелочная фосфатаза, амилаза, липаза, альбумин, глобулины, креатинин, мочевины, калий, кальций, хлориды, фосфор и глюкоза. Всего исследовано проб крови от 659 собак.

Пробы сыворотки крови для определения специфических антител к боррелиям исследовали при помощи РНИФ на люминесцентном микроскопе Axiostar plus (Германия), с использованием корпускулярного антигена *B. afzelii* (штамма Ip-5215) и иммуноглобулина диагностического флюоресцирующего антивидового против иммуноглобулинов собаки производства ФГБУ НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН (Москва). Обнаружение при просмотре не менее 30 полей зрения хотя бы единичных специфических светящихся бактериальных клеток, флюоресценция которых оценивалась на четыре и три креста (сверкающая или яркая флюоресценция желтовато-зеленого цвета по периферии микробной клетки), давало основание для положительного результата. В дальнейшем проводили ступенчатое разведение сыворотки до 1:320. Диагностически значимые титры антител учитывали при разведении 1:40 и выше. Методом РНИФ проведено исследований проб сывороток крови от 1007 собак и 10 хомяков.

Обнаружение *B. burgdorferi* s.l. в организме клещей и крови собак осуществляли с использованием ПЦР. ПЦР-анализ в реальном времени проводили на термоциклере «CFX96 Real-Time System Bio-Rad Laboratories C1000» или в амплификаторе «Терцик» с применением флуоресцентного ПЦР-детектора «Джин-4» (ООО «НПО ДНК-Технология») или в камере для горизонтального электрофореза Helicon SE-2 с источником питания «Эльф-2» и трансиллюминатором компактным ECX-F15.M (Vilber Lourmat). При постановке реакций использовали наборы реагентов для выделения тотальной РНК/ДНК из клинического материала «Рибо-преп» (Интерлабсервис, Москва), и выявления ДНК боррелий комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato* производства «ДНК-Технология» (Москва). Учет результатов проводили по наличию или отсутствию на электрофореграмме специфических полос амплифицированной ДНК. Всего выполнено 2593 молекулярно-биологических исследований.

Также проводили изучение видового состава иксодовых клещей, их численности и сезонной активности. Клещей снимали с кожи животных, используя специальные приспособления для их удаления фирмы Tick Twister. Определение видовой и половой принадлежности клещей проводили по Сердюковой Г.В. (1956), Филипповой Н.А. (1977). Собранных живых клещей исследовали с целью обнаружения возбудителя клещевого боррелиоза методом темнопольной микроскопии содержимого кишечника на бинокулярном оптическом микроскопе МБР-1 (АУ-12). Клещей вскрывали на предметном стекле в капле физиологического раствора. Поля зрения просматривали параллельными рядами. Норма просмотра, при которой препарат считается отрицательным, составляет не менее 20-25 полей зрения. Данным методом исследовано 532 клеща.

Определение кровепаразитов у собак после присасывания иксодовых клещей осуществляли методом окраски мазков периферической крови по Романовскому-Гимзе. Микроскопию проводили в иммерсионной системе светового микроскопа «BIOLAM».

Экспериментальное заражение животных и последующие исследования по изучению клинических признаков, гематологических и серологических показателей проводили на базе Омского НИИ природно-очаговых инфекций и кафедры ветеринарной микробиологии, инфекционных и инвазионных болезней ИВМиБ ОмГАУ им. П.А. Столыпина.

Для изучения патогенности выделенных спирохет нами были проведены два опыта. Бактериальную массу получали при культивировании *B. burgdorferi* s.l. на специальной среде BSK (производство Sigma, США) при 33° С. Рост боррелий контролировали просмотром капли культуры в темном поле микроскопа к концу второй – началу третьей недели, а затем еженедельно в течение 1-2 месяцев. Концентрацию микробных клеток в суспензии определяли по оптическому стандарту мутности ГИСК им. Тарасевича, а количество живых микробных клеток устанавливали методом титрования на плотной питательной среде и выражали в колониеобразующих единицах (КОЕ).

В первом опыте использовали сирийских золотистых хомяков одного пола (самцы) и возраста (185 дней) с массой тела 120-150 г (n=10). Заражение проводили взвесью боррелий в дозе 1×10^6 КОЕ на физиологическом растворе подкожно в объеме 0,5 мл. Наблюдение за лабораторными животными осуществляли в течение шести месяцев. Кровь брали из хвостовой вены на 21-е, 52-е, 80-е, 94-е, 120-е, 140-е и 180-е сутки после заражения с целью обнаружения и динамики специфических антител к *B. burgdorferi* s.l. и подсчета лейкоцитов в камере Горяева. Вынужденно убитых хомяков вскрывали на препаровальном столике по общепринятой методике.

Для проведения второго опыта по принципу аналогов были подобраны шесть беспородных щенков, двух-трех-месячного возраста, разного пола (3 кобеля и 3 суки), с массой тела от 2,5 до 6 кг. Животные были разделены на две группы (контрольная и опытная), в каждой по три щенка. Собаки являлись серонегативными по отношению к клещевому боррелиозу, что было подтверждено в РНИФ с различными геновидами. Щенки содержались в аналогичных условиях, отвечающих зооветеринарным и санитарно-гигиеническим требованиям, в вольерах, в отдельных будках, снабженных подстилкой из соломы, исключающие спонтанное заражение животных. Они получали полноценный рацион, содержащий мясные продукты (до 30% от общего объема) в отварном и сыром виде, каши на мясном бульоне, овощи, а в качестве минеральной добавки – кальций фосфат в дозе 0,8 г/кг массы тела.

Собакам опытной группы культуру боррелий в дозе 1×10^6 КОЕ на физиологическом растворе вводили внутривожно в объеме 2,0 мл. Кровь на наличие и динамику специфических антител к боррелиям брали из поверхностной вены предплечья на 21-е, 52-е, 80-е, 94-е, 120-е, 140-е и 180-е сутки после заражения, одновременно проводили морфологические и биохимические исследования проб. Наблюдение за животными проводили ежедневно: утром и вечером в течение 200 суток.

Проведен опыт №3 по изучению терапевтической эффективности схем лечения клещевого боррелиоза собак, включающий применение антибактериальных препаратов (цефтриаксона, оксивета и амоксициллина).

Цефтриаксон – цефалоспориновый антибиотик третьего поколения в форме динатриевой соли. Угнетает транспептидазу, нарушает биосинтез мукопептида клеточной стенки бактерий.

Оксивет – антибиотик тетрациклинного ряда, содержащий в 1,0 см³ препарата 0,2 г окситетрациклина гидрохлорида. Препарат оказывает бактериостатическое действие. Механизм действия заключается в ингибировании синтеза белка бактериальных клеток, путем блокирования связывания аминоацил-тРНК с 30S субъединицей рибосом.

Амоксициллин – полусинтетический антибиотик пенициллинового ряда, оказывающий бактерицидное действие. Механизм действия заключается в подавлении синтеза пептидогликана клеточной стенки во время фазы роста микроорганизма путем конкурентного ингибирования транспептидаз.

Исследование проводили на базе ветеринарных клиник г. Омска в условиях амбулаторного приема. Под наблюдением находились девять больных Лайм-боррелиозом собак, из которых по мере поступления в клиники были сформированы три группы по три особи в каждой. Животные отличались по массе (от 3 до 45 кг), возрасту (с 9 мес. до 6 лет), полу (3 суки и 6 кобелей) и породе (такса, лабрадор, немецкая овчарка, шар-пей, русский той-терьер, американский коккер-спаниель, лабрадор-ретривер, помесные). Собакам всех групп проводили симптоматическую терапию по схеме:

1. Римадил (в дозе 4 мг/кг, двукратно с интервалом 24 ч, подкожно; далее ежедневно в той же дозе внутрь в форме таблеток в течение 7 суток).
2. Рибоксин (в дозе 20 мг/кг, 1 раз в сутки, 3-5 суток, внутривенно струйно).
3. Витап (в дозе 5 мл/10 кг, 1 раз в сутки, 5-7 суток, подкожно или внутривенно струйно).

4. Внутривенные инфузии солевых растворов: натрия хлорид 0,9% раствор (в объеме 80-100 мл на голову, 5-7 дней, внутривенно капельно).
5. Фоспренил (в дозе 1мл/5 кг, 1 раз в сутки, 5-7 суток, подкожно).

Животные группы №1 (n=3) в дополнение к симптоматической терапии получали антибиотик цефтриаксон (в дозе 20 мг/кг, 1 раз в сутки, 14-28 суток, внутримышечно), собакам группы №2 (n=3) вводили оксивет (в дозе 1-2 мл/10 кг, 1 раз в 48 ч, 7 инъекций, внутримышечно) и собакам группы № 3 (n=3) применяли амоксициллин (в дозе 1 мл/10 кг, трехкратно с интервалом 48 ч, внутримышечно или подкожно).

Эффективность лечения определяли на основании ежедневного клинического осмотра и результатов серологических исследований.

С целью изучения иммунного статуса организма собак при клещевом боррелиозе и эффективности антибиотикотерапии проведен опыт №4 на базе одной из ветеринарных клиник в условиях стационара. Было отобрано 10 собак, из которых пять клинически здоровых (контрольная группа) и пять больных (опытная группа). Животные выбраны по принципу аналогов – беспородные в возрасте до 8 месяцев, с массой тела от 2 до 10 кг. У собак обеих групп определяли гематологические и иммунологические показатели до введения антибиотика цефтриаксона и через пять суток после лечения.

Морфологические исследования крови проводили по следующим показателям: количество эритроцитов и лейкоцитов определяли подсчетом в счетной камере Горяева; гемоглобина – колориметрическим способом с использованием гемоглобинометра ГС-3 при длине волны 540 нм (зеленый светофильтр); лейкограмма – окрашивание мазков по Романовскому-Гимзе с использованием счетчика для подсчета лейкоцитов. Подсчет проводили четырехпольным способом при помощи светового микроскопа «BIOLAM».

С целью оценки иммунного статуса в периферической крови собак определяли содержание иммунокомпетентных клеток в абсолютном выражении (тыс./мкл): число Т-лимфоцитов с помощью спонтанного розеткообразования с

эритроцитами барана (Е-рок), Т-киллеров – непрямого глобулинового розеткообразования с эритроцитами быка (ЕА-рок) и В-лимфоцитов – комплементарного розеткообразования с эритроцитами быка (Власенко В.С. с соавт., 2010). Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом осаждения полиэтиленгликолем (ПЭГ-6000) с последующим фотометрическим определением оптической плотности образовавшегося преципитата на проточном фотометре 5010_{v5+} при $\lambda=450$ нм (Гриневиц Ю.А., Алферов А.Н., 1981). Функциональную активность лейкоцитов оценивали в тесте с нитросиним тетразолием (НСТ-тест) фотометрическим методом в спонтанном и стимулированном вариантах с последующей фиксацией реакции с помощью многоканального иммунохимического анализатора «Fluorofot STD Less-486-M». Оценку концентрации образовавшегося диформаза (ДФ) в нейтрофилах определяли при $\lambda=630$ нм (Годков М.А., Зинкин В.Ю., 2003).

Лечение собак с сочетанным клиническим проявлением клещевого боррелиоза и бабезиоза проводили по следующей схеме:

1. Противопаразитарное средство: неозидин М (в дозе 0,5 мл/10 кг, однократно, внутримышечно).
2. Антигистаминные препараты и жаропонижающие анальгетики: димедрол с анальгином (в дозе 0,1 мл/кг и 0,1 мг/кг соответственно, в одном шприце, однократно, внутримышечно).
3. Для купирования симптомов обезвоживания и интоксикации: 0,9% раствор натрия хлорида в объеме 100 мл на животное и 5% раствор глюкозы в объеме 20-50 мл на голову, внутривенно капельно, 1 раз в сутки, в течение 3-5 суток.
4. Гепатопротекторы: эссенциале (в дозе 0,2 мл/кг, внутривенно, 1 раз в сутки, 5 инъекций).
5. Витаминотерапия: гемобаланс (в дозе 0,5 мл/10 кг, внутримышечно, 1 раз в 48 ч).

6. Иммуномодуляторы: анандин (в дозе 0,2 мл/кг, внутримышечно, 1 раз в день, 3-5 инъекций).
7. Антибактериальные препараты: цефтриаксон (в дозе 20 мг/кг, внутримышечно, 1 раз в день, 14-28 дней).
8. Противовоспалительные средства: римадил (в дозе 4 мг/кг, подкожно, двукратно с интервалом 24 ч; далее в той же дозе в форме таблеток ежедневно в течение 7 дней).

Все цифровые изображения были сделаны фотоаппаратом Sony DSC-S650.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием компьютерной программы Microsoft Excel 2010. Полученные в ходе работы цифровые данные обработаны программой Statistica 6.0.

3. Результаты исследований

3.1. Краткая характеристика эколого-географических и климатических условий в Омской области

Омская область занимает южную часть Западной Сибири, расположена на Западно-Сибирской равнине, диктующей плоский рельеф, занимает площадь свыше 130 тысячи квадратных километров. По эколого-географическим признакам территория Омской области условно разделена на три области: лесная, лесостепная и степная.

Лесная зона делится на две подзоны: в северной части - южной тайги с преобладанием хвойных пород, а в южной - мелколиственных лесов. Таежная подзона занимает самые северные административные районы: Усть-Ишимский, Тевризский, северные части Тарского и Знаменского, северо-западная часть Большеуковского и северо-восточная часть Седельниковского районов. Климат характеризуется повышенным количеством осадков (более 450 мм за год) и снежного покрова, холодной зимой. Средняя температура января - 27°C, июля +26°C. Все это создает благоприятные условия увлажнения. Подзона мелколиственных лесов простирается неширокой полосой к югу от таежной подзоны. В ее пределах расположены большая часть Большеуковского, южная часть Тарского, Знаменского, Седельниковского, северная части Крутинского и Муромцевского районов. Температура зимы и лета выше, чем в таежной, хотя зима по-прежнему суровая, а лето прохладное.

Лесостепная зона широкой полосой пересекает центральную часть области. Климат менее суров. В отличие от лесной зоны лесостепь лучше обеспечена теплом. Средняя температура января - 17,5-19,5°C, июля +18,5-19,5°C. Количество выпадающих за год осадков равно в среднем 350-450 мм.

Несмотря на то, что мощность снежного покрова составляет 20-25 см, почва промерзает до глубины 140 – 185 см, поэтому естественные условия неблагоприятны. Весенние заморозки заканчиваются, как правило, в конце мая, а осенние начинаются с середины сентября.

Степная зона расположена в южной части Омской области. В ее пределах расположены большая часть территории Полтавского, Одесского, Русско-Полянского, Нововаршавского, Черлакского районов, а также отдельные участки Щербакульского, Павлоградского, Оконешниковского районов. Климат зоны с крайне недостаточным, скудным увлажнением. Количество осадков в летний период (200-270 мм) несколько сглаживает дефицит влаги. Слабые и средние по величине засухи и суховеи бывают ежегодно и продолжаются от 10 дней до месяца. Средняя температура января – 19°С, июля +19,5°С.

Таким образом, ландшафтно-географические, климатические факторы, такие как благоприятная температура и оптимальная относительная влажность воздуха создают благоприятные условия для жизнедеятельности иксодовых клещей на изучаемой территории.

С учетом данных, полученных Е.С. Березиной (2002), установлено, что приблизительное количество собак в Омской области, содержащихся в личных подворьях и квартирах жителей области (без учета бездомных животных) составило порядка 370 тысяч особей, из которых 120 тысяч населяют г. Омск.

3.2. Эпидемиологическая характеристика клещевого боррелиоза на территории Омской области

Согласно эпидемиологическим данным Роспотребнадзора на всей территории Российской Федерации в последние годы возросло количество случаев заболеваемости людей клещевым боррелиозом. В зависимости от региона

до 70% клещей в популяции являются переносчиками возбудителя. По Омской области это процент составляет 28-58%. В Омской области к неблагоприятным по иксодовому клещевому боррелиозу районам относят Большереченский, Большеуковский, Знаменский, Горьковский, Колосовский, Крутинский, Муромцевский, Нижне-Омский, Омский, Саргатский, Седельниковский, Тарский, Тевризский, Тюкалинский и Усть-Ишимский (рисунок 2).



Рисунок 2 – Неблагополучные по иксодовому клещевому боррелиозу районы Омской области (по данным Роспотребнадзора Омской области)

Высокие показатели заболеваемости ИКБ зарегистрированы в таких районах как Большереченский, Большеуковский, Тарский и Знаменский, расположенных в зоне тайги, смешанных и широколиственных лесов. Минимальные показатели отмечены в южных районах Омской области, расположенные в лесостепной и степной климатических зонах (таблица 1).

Таблица 1 – Заболеваемость иксодовым клещевым боррелиозом населения Омской области (в показателях на 100 тыс. населения) за период 2004-2013 гг. по данным Роспотребнадзора Омской области

Административная территория	Показатель на 100 тыс. населения									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Большереченский	14,4	8,9	3,02	0,0	0,0	4,6	3,6	7,6	11,2	2,3
Большеуковский	19,6	21,3	10,8	0,0	11,31	9,75	12,4	15,8	4,1	2,4
Калачинский	0,0	0,0	0,0	0,0	2,24	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Москаленский	0,0	0,0	0,0	0,0	2,38	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Исилькульский	0,0	0,0	0,0	0,0	3,77	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Горьковский	3,8	8,2	0,0	0,0	0,0	1,0	5,13	7,6	5,7	1,0
Знаменский	13,9	0,0	0,0	0,0	0,0	14,2	17,45	12,4	10,6	3,5
Колосовский	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	5,47	4,8	5,4	0,0
Кругинский	0,0	14,3	0,0	0,0	4,97	1,1	6,47	6,5	6,2	4,2
Муромцевский	0,0	0,0	0,0	3,7	7,64	4,6	1,5	9,4	4,1	0,0
Называевский	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Нововаршавский	0,0	0,0	0,0	0,0	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Нижнеомский	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	3,6	9,4	1,0	1,0	0,0
Омский	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	5,4	6,24	4,7	12,3	1,0
Саргатский	4,2	4,5	9,1	0,0	0,0	1,0	3,07	6,89	7,2	0,0
Седельниковский	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	3,05	4,5	4,4	6,4	0,0
Тарский	0,0	14,2	2,04	6,2	12,47	11,4	3,54	8,59	9,5	1,2
Тевризский	0,0	0,0	0,0	0,0	5,79	1,5	0,0	1,0	4,1	1,0
Тюкалинский	0,0	6,5	0,0	0,0	0,0	2,4	1,0	1,0	2,5	0,0
Усть-Ишимский	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,4	1,0	1,0	1,0	0,0
Всего по районам	1,1	2,3	0,7	0,45	1,68	3,4	1,24	2,3	1,4	0,5
г. Омск	0,8	0,8	0,4	0,4	1,15	2,53	0,7	1,64	0,4	0,3
Всего по области	1,0	1,5	0,5	0,4	1,38	3,1	0,99	2,14	0,91	0,35

На протяжении 10-летнего периода (2004 - 2013 гг.) заболеваемость людей ИКБ в Омской области характеризовалась высокими показателями, но не превышающими среднероссийские (рисунок 3).

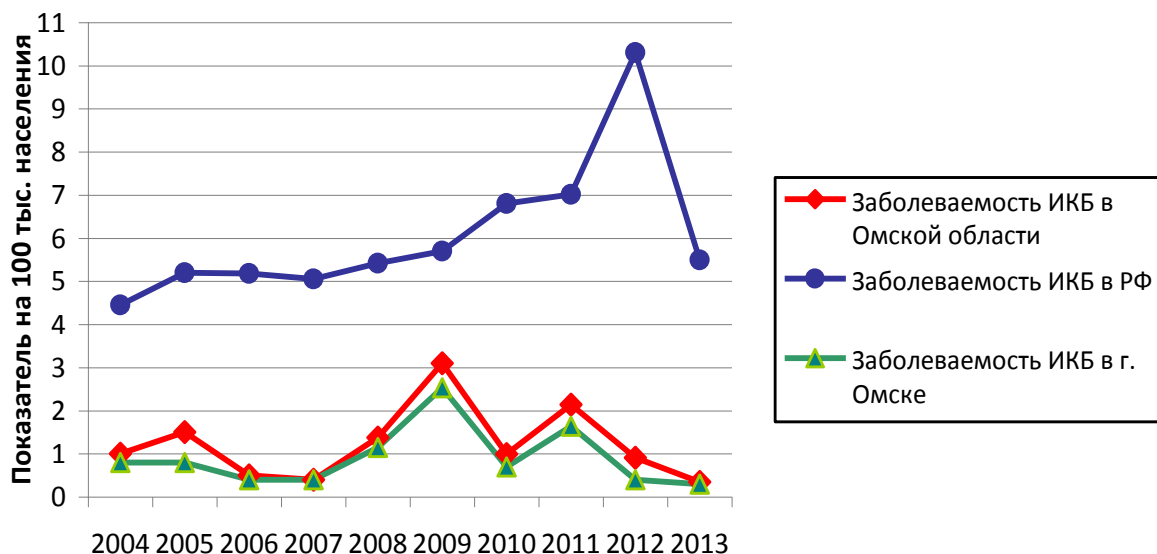


Рисунок 3 – Динамика заболеваемости населения иксодовым клещевым боррелиозом в г. Омске, Омской области и России (по данным Роспотребнадзора Омской области)

При сравнительном изучении динамики заболеваемости по Омской области отмечена ее неравномерность по годам. Многолетний средний уровень заболеваемости в Омской области составил 1,23 на 100 тыс. населения. По интенсивности эпидемиологического процесса и распространению зараженных клещей ежегодно увеличивается значимость территории самого г. Омска. Но заболеваемость по городу не превышает средний областной уровень и составляет 0,91 на 100 тыс. населения.

3.3. Эпизоотологическая ситуация по клещевому боррелиозу собак в г. Омске и инфицированность спирохетой *B. burgdorferi* s.l. иксодовых клещей, снятых с ЖИВОТНЫХ

Количество иксодовых клещей, снятых с собак, за 2011-2014 гг. варьируют в разные годы от 139 до 547 экземпляров с пиком в мае и августе (рисунок 4). В остальном, сезонный ход активности клещей имел типичное течение: снижение их активности фиксировали в июне-июле, затем в сентябре-октябре. Из данных рисунка прослеживается ежегодное увеличение числа случаев нападения клещей на животных. Например, в мае 2011 года количество напавших клещей составляло 31 (22,3%), а в мае 2014 года – уже 235 (43%).

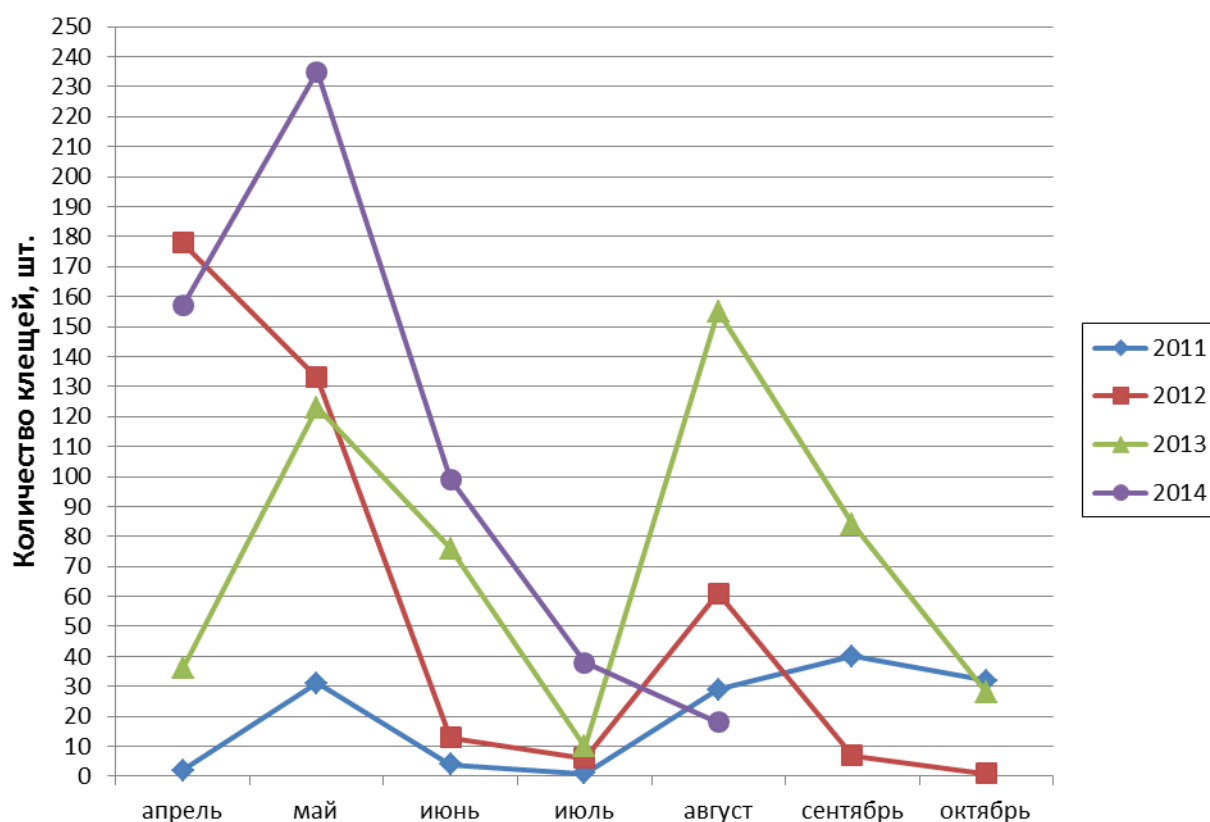


Рисунок 4 – Динамика численности иксодовых клещей, снятых с собак, в г. Омске и Омском районе

Клещи были собраны с собак, проживающих на территориях Советского (САО), Центрального (ЦАО), Ленинского (ЛАО), Кировского (КАО) и Октябрьского административных округов (ОАО) г. Омска, а также Омском районе Омской области (рисунок 5).

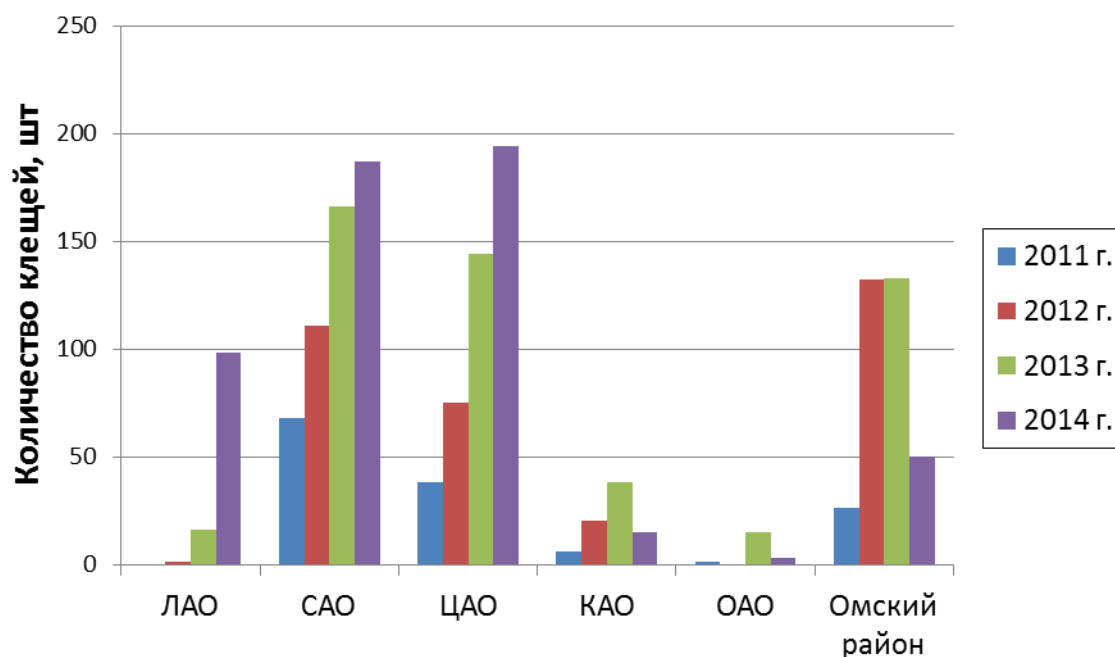


Рисунок 5 – Количество иксодовых клещей, снятых с собак, по округам г. Омска и в Омском районе Омской области

По данным диаграммы установлено, что нападение клещей на собак происходило преимущественно на территориях САО, ЦАО г. Омска и Омского района Омской области.

В результате исследования имаго клещей (n=1597) методами темнопольной микроскопии (рисунок 6) и полимеразной цепной реакции (рисунок 7), возбудитель ИКБ – *B. burgdorferi* s.l. – обнаружен в 28 особях на территории САО, ЦАО и КАО г. Омска и Омского района Омской области (рисунок 8).

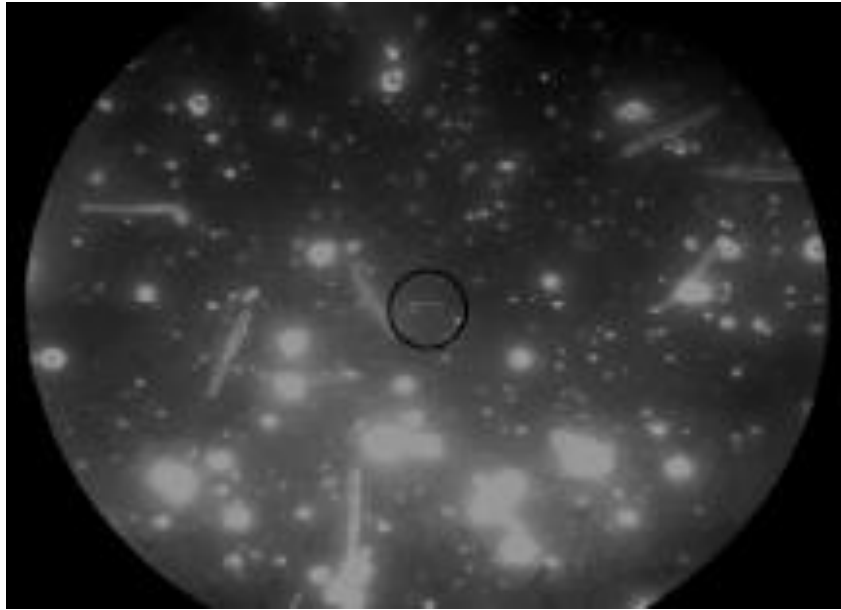


Рисунок 6 – Темнопольная микроскопия кишечника иксодового клеща, инфицированного боррелиями, снятого с собаки на территории Советского округа (под увеличением $\times 600$, на бинокулярном микроскопе МБР-1)

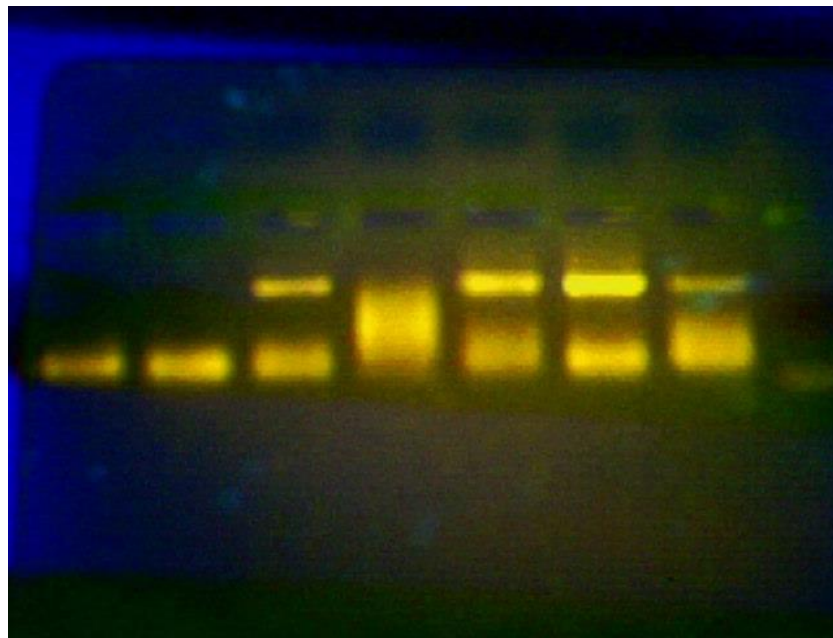


Рисунок 7 – Электрофоретическое разделение продуктов ПЦР-реакции инфицированного клеща, снятого с собаки на территории Центрального округа

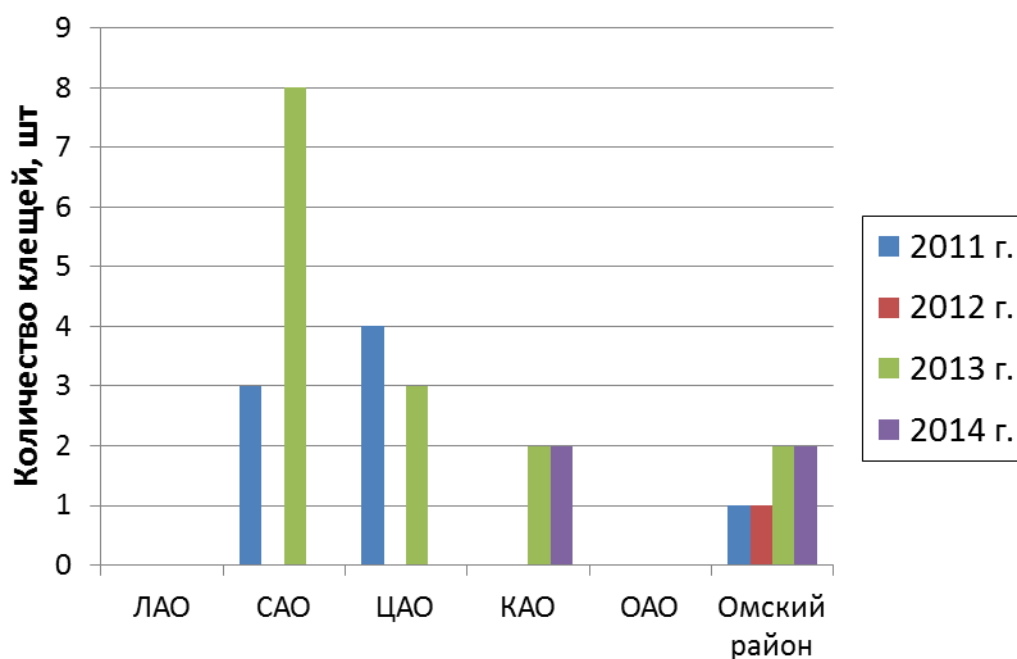


Рисунок 8 – Количество иксодовых клещей, инфицированных *B. burgdorferi* s.l. в г. Омске и Омском районе

Установлено, что зараженность иксодовых клещей боррелиями в САО составила 2,2 (2011 г.) и 1,6 % (2013 г.); в ЦАО – 2,9 (2011 г.) и 0,6 % (2013 г.); в КАО – 0,4 (2013 г.) и 0,4% (2014 г.); в Омском районе Омской области – 0,7 (2011 г.), 0,3 (2012 г.), 0,4 (2013 г.) и 0,4 % (2014 г.). В ЛАО и ОАО г. Омска инфицированных боррелиями клещей не выявлено. Таким образом, за последние четыре года на территории г. Омска и Омского района Омской области зараженность иксодовых клещей *B. burgdorferi* s.l. составила 1,8 %.

По результатам исследований в г. Омске и Омском районе из 1597 экземпляров клещей (рисунок 9), 24 экз. (1,5%) были отнесены к виду *I. persulcatus* и 1573 экз. (98,5%) - *D. reticulatus*.

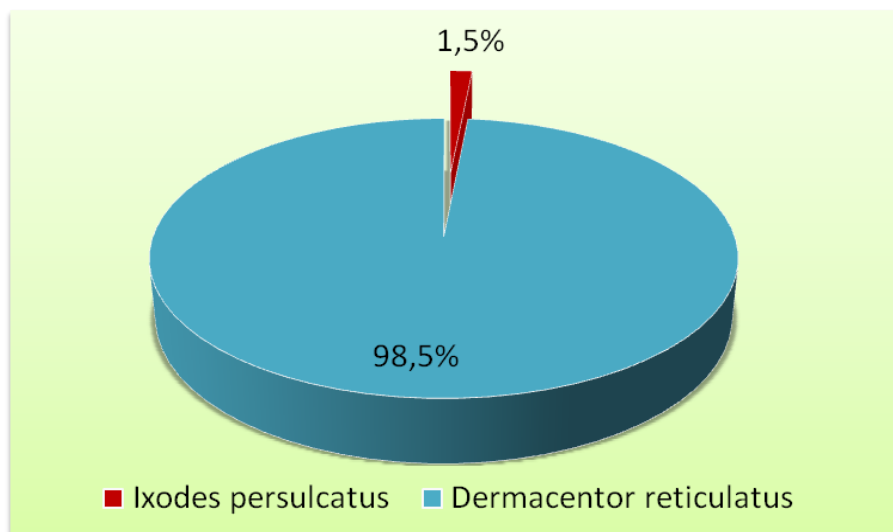


Рисунок 9 – Видовой состав иксодовых клещей, снятых с собак, в г. Омске и Омском районе (2011-2014 гг.)

Из 28 инфицированных клещей 22 экз. (78,6%) принадлежат к виду *D. reticulatus*, остальные 6 экз. (21,4%) – *I. persulcatus*.

В результате проведенных нами исследований по изучению численности и зараженности самок и самцов иксодовых клещей установлено, что по количеству преобладали самки (87,5% - у *I. persulcatus* и 81,6% - у *D. reticulatus*). Уровень зараженности у особей *I. persulcatus* приблизительно равный, у самок *D. reticulatus* уровень зараженности в два раза превышал таковой у самцов (таблица 2).

Таблица 2 – Инфицированность боррелиями иксодовых клещей (самки и самцы)

№ п/п	Вид клеща	Пол	Количество		Процент зараженности
			исследуемых особей	зараженных особей	
1	<i>D. reticulatus</i>	самки	1284	20	1,6
		самцы	289	2	0,7
		итого	1573	22	1,4
2	<i>I. persulcatus</i>	самки	21	5	23,8
		самцы	3	1	33,3
		итого	24	6	25,0

3.4. Зараженность иксодовых клещей *Babesia canis* и микстинфицирование их возбудителем клещевого боррелиоза

В результате проведенных исследований выявлено, что 313 клещей вида *D. reticulatus* заражены возбудителем бабезиоза собак – *Babesia canis*, и встречаются на всех исследуемых территориях, включая неблагополучные по ИКБ (рисунок 10).

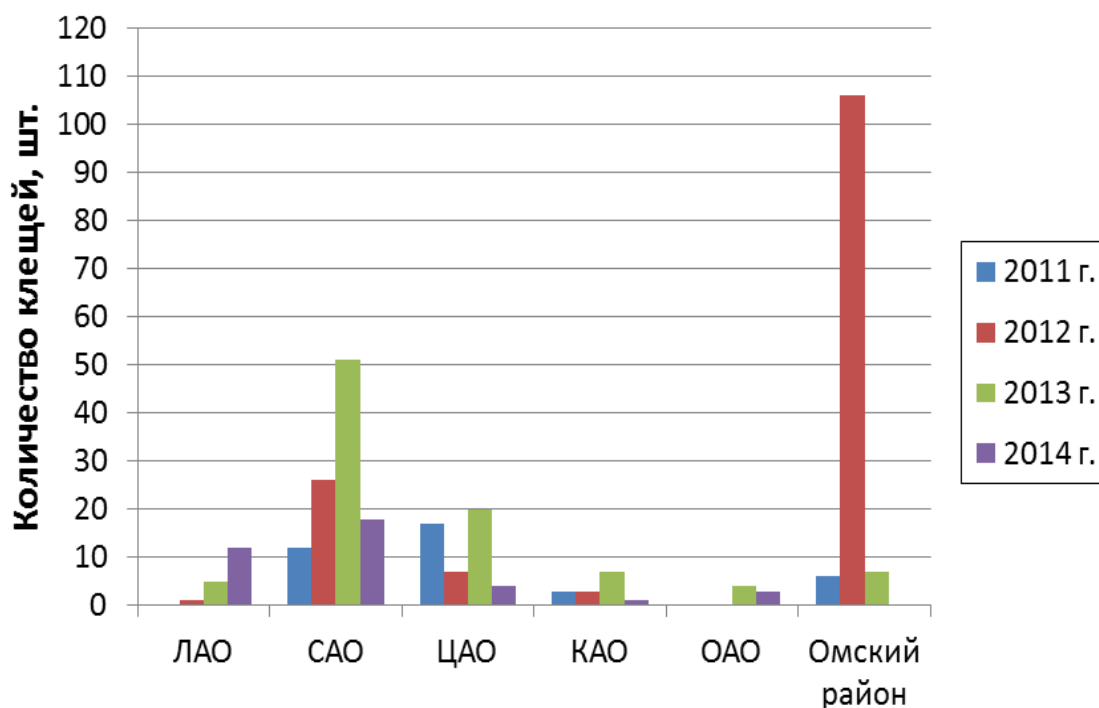


Рисунок 10 - Количество иксодовых клещей, инфицированных *Babesia canis* в г. Омске и Омском районе

Установлено, что в г. Омске и Омском районе зараженность клещей бабезиями составила в 2011 г. – 27,3%, 2012 г. – 42,2%, 2013 г. – 18,4% и 2014 г. – 6,9%.

При сопоставлении данных инфицированности иксодовых клещей *B. burgdorferi* s.l. и *Babesia canis* выявлено, что зараженность переносчиков бабезиями превышает зараженность их боррелиями.

Кроме того, нами установлено, что на территории г. Омска обнаружены клещи-переносчики, инфицированные одновременно боррелиями и бабезиями ($n=6$), то есть микстинфицированные (0,38%). Данные случаи зарегистрированы на территории Советского округа.

Таким образом, в пределах ареала *D. reticulatus* природные очаги ИКБ являются сочетанными с очагами бабезиоза за счет общего переносчика и его прокормителей.

3.5. Зараженность возбудителем клещевого боррелиоза собак на территории г. Омска

С целью оценки эпизоотологической ситуации по болезни Лайма в г. Омске нами были отобраны сыворотки крови от 996 собак, в том числе от 28 животных, с которых были сняты инфицированные боррелиями клещи. Каждая проба исследована при помощи диагностического теста на ИКБ в РНИФ и ПЦР.

Все собаки условно разделены на группы в зависимости от содержания, возраста, пола, пород и клинического состояния организма. Данные представлены на рисунках 11, 12, 13 и 14.

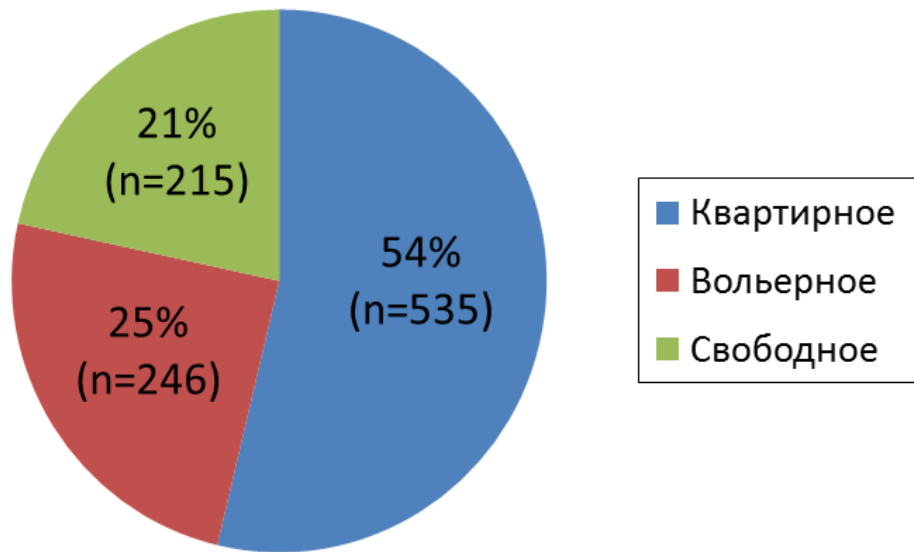


Рисунок 11–Условия содержания исследованных собак

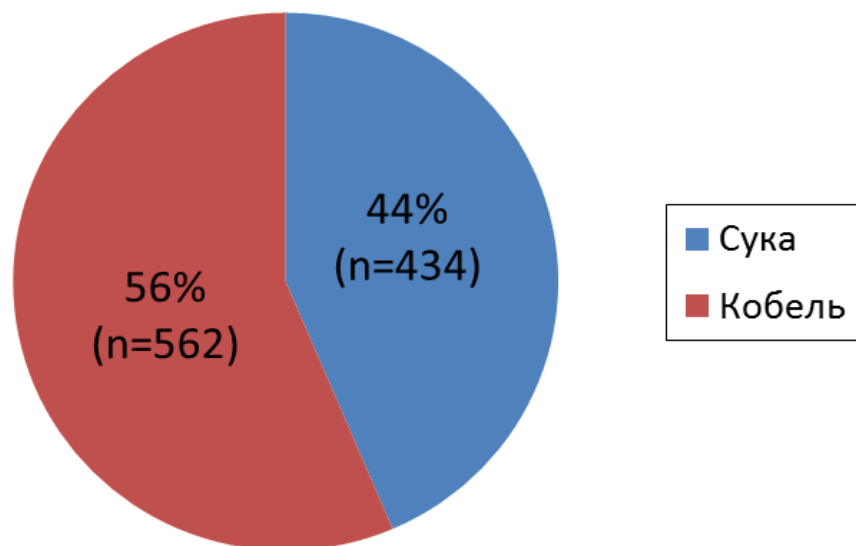


Рисунок 12 – Соотношение исследованных собак в зависимости от пола

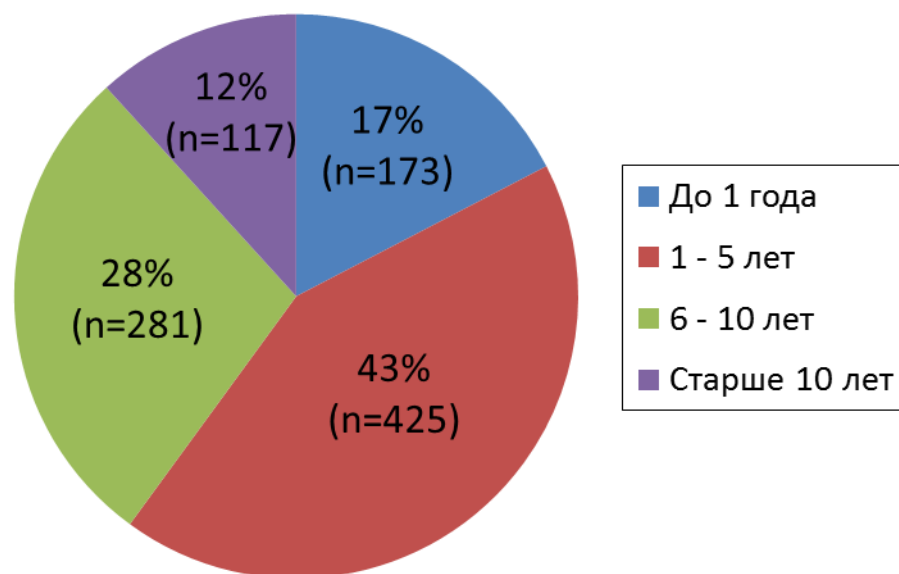


Рисунок 13 – Возрастные категории исследованных собак

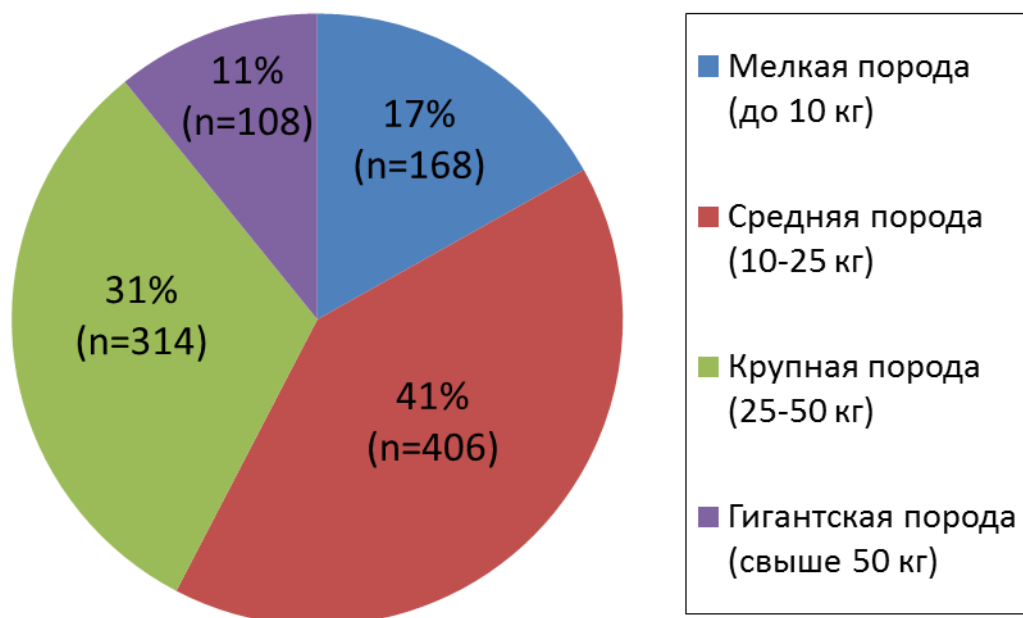


Рисунок 14 – Породное соотношение исследованных собак

По данным таблицы 3 ежегодно регистрировались случаи заболевания собак клещевым боррелиозом.

Таблица 3 – Исследования крови собак на иксодовый клещевой боррелиоз (РНИФ и ПЦР)

Исследованы/метод	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Сыворотки крови (РНИФ)	268	312	240	176
Положительных проб	6	8	13	7
%	2,2	2,6	5,4	4,0
Пробы крови (ПЦР)	268	312	240	176
Положительных проб	6	11	17	7
%	2,2	3,5	7,1	4,0

При исследовании сывороток крови были выявлены специфические антитела к *B. burgdorferi* s.l. в 34 (3,4 %) пробах (в том числе 20 пробах от собак, с которых были сняты зараженные боррелиями клещи), в диагностически значимых титрах 1:40 (n=15), 1:80 (n=17) и 1:160 (n=2). Полученные результаты подтверждены положительными тестами в ПЦР. В 962 (96,6%) пробах антитела к антигенам возбудителя ИКБ не обнаружены. Отсутствие антител у собак (n=8), которые подверглись укусам инфицированными клещами, можно объяснить тем, что, несмотря на присутствие в клещах возбудителя, заражение не произошло. Это зависит от вида клеща и времени кровососания. Только клещи с боррелиями в слюнных железах способны передавать их со слюной животным и человеку во время укуса.

При ПЦР-диагностике выявлено еще семь положительных результатов, но антитела к *B. burgdorferi* s.l. в крови этих собак не обнаружены, что может свидетельствовать о недавней зараженности животных (антитела появляются не раньше, чем на 14-21 день после укуса клеща).

Среди инфицированных собак 11 сук (26,8%) и 30 кобелей (73,2%), что служит основанием вероятной предрасположенности кобелей к данному заболеванию.

Высокий титр специфических антител к боррелиям выявили у животных всех возрастов, начиная с 5 месяцев. Значительной разницы в частоте проявления ИКБ у собак разных возрастов не установлено (таблица 4).

Таблица 4 – Распространение клещевого боррелиоза у собак разных возрастных групп

Количество заболевших	Возраст животных, лет			
	до года	1-5	6-10	10 лет и старше
41	10 (24,4%)	14 (34,1%)	12 (29,3%)	5 (12,2%)

Заболеваемость собак Лайм-боррелиозом не зависит от породной принадлежности животных (таблица 5).

Возбудитель ИКБ обнаружен в пробах крови животных преимущественно вольерного содержания (43,9%) и в свободном выгуле (56,1%), что объясняется большей вероятностью их контакта с клещами.

При серологическом исследовании было выявлено 12 положительных проб у клинически здоровых собак (29,3%), 28 у собак с поражением опорно-двигательного аппарата (68,3%) и одна проба (2,4%) у собаки с клинической картиной болезни почек.

Таблица 5 – Болезнь Лайма собак различных пород

Наименование пород	Количество зараженных животных (n=41)	
	голов	%
Лабрадор	5	12,2
Лабрадор-ретривер	3	7,3
Немецкая овчарка	4	9,6
Кавказская овчарка	2	5,0
Мопс	1	2,5
Английский коккер-спаниель	4	9,6
Чау-чау	2	5,0
Такса	4	9,6
Фокстерьер	1	2,5
Лайка	4	9,6
Дратхаар	1	2,5
Пекинес	2	5,0
Стаффордширский терьер	1	2,5
Беспородные	7	17,1

При повторном обследовании 34-х собак в динамике через четыре недели результаты оставались неизменными. У семи животных, в крови которых были обнаружены ДНК боррелий, появились специфические антитела, титр которых колебался от 1:20 до 1:40, что является доказательством недавнего контакта собак с зараженными клещами.

Таким образом, выявление в популяции собак инфицированных (1,2%) и больных животных (2,9%) свидетельствует о наличии природных очагов клещевого боррелиоза в г. Омске.

3.6. Клинические симптомы клещевого боррелиоза у собак

Проведено клиническое исследование 41 животного, у которых в сыворотке крови выявлен высокий титр специфических антител к *B. burgdorferi* s.l. Острое течение болезни было зарегистрировано у 20 (48,8%) собак, хроническое – у девяти (22,0%) и латентное – у 12 (29,2%) животных. По результатам опроса владельцев установлено, что у всех животных была клещевая инвазия за 3-8 недель до появления первых симптомов болезни. Таким образом, инкубационный период колебался в пределах 1-2 месяцев. Все собаки были разного пола, породы и возраста.

При остром течении клещевого боррелиоза чаще наблюдали угнетенное состояние, отсутствие аппетита и обезвоживание организма, общую слабость (рисунок 15). Животные с трудом поднимались на лапы, походка была шаткая (рисунок 16). Температура тела повышалась в пределах 39,5-41,0°C. Отмечали хромоту опирающейся конечности разной степени интенсивности (рисунок 17). У восьми (40,0%) собак регистрировали хромоту на задние конечности, у четырех (20,0%) – на правую заднюю конечность (рисунок 18), у трех (15,0%) – на левую заднюю конечность, у трех (15,0%) – на правую переднюю и правую заднюю конечность и у одного (5,0%) животного – на передние конечности.

У 25% животных при визуальном осмотре выявлена анемия видимых слизистых оболочек и кожи (рисунок 19).

Наблюдали выраженный отек и болезненность при пальпации в области лучезапястных (15,0 %), коленных (20,0 %) и голеностопных суставов (35,0 %), в меньшей степени проявлялась сильная болевая реакция в крупных суставах - тазобедренных и плечевых (рисунок 20). Диагноз на остеоартриты и артрозы подтверждали результатами рентгенологических исследований (рисунок 21, 22, 23). Рентгенологическими признаками структурных поражений суставов являлись

расширение суставной щели, разрежение костной ткани, изменение рельефа суставных поверхностей, уплотнение тканей суставных связок.

Каких-либо изменений со стороны кожного покрова, в частности в местах укусов клещей, характеризующихся расчесами, аллопециями, покраснениями, изъязвлениями, шелушением, кровоизлияниями, не выявлено.

Болезнь сопровождалась увеличением регионарных лимфатических узлов: подчелюстных – в шести случаях (30,0 %), паховых – в четырех (20,0 %), околоушных – в одном (5,0 %), при пальпации которых отмечали болезненность и повышение местной температуры.

В ряде случаев наблюдали учащенное дыхание и сердцебиение, тошноту и рвоту, расстройство акта дефекации (поносы или запоры).



Рисунок 15 – Угнетенное состояние беспородной суки 8 лет (животное поступило в клинику на седьмые сутки после заболевания ИКБ)



Рисунок 16 – Слабость на задние конечности у беспородного кобеля 3 лет (животное поступило на третьи сутки после заболевания ИКБ)



Рисунок 17 – Хромота опирающейся конечности на левую тазовую конечность у беспородной суки 4 лет на десятые сутки после заболевания ИКБ



Рисунок 18 – Хромота опирающей конечности на правую тазовую конечность у суки стаффордширского терьера 7 лет на вторые сутки после заболевания ИКБ

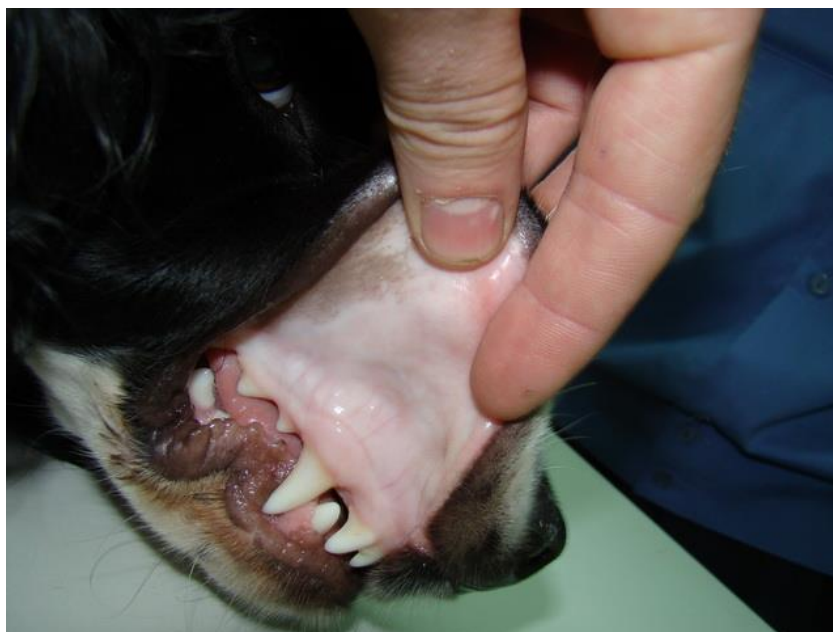


Рисунок 19 – Анемия слизистой оболочки у кобеля американского коккер-спаниеля 2 лет на седьмые сутки после начала заболевания ИКБ



Рисунок 20 – Отек правого лучезапястного сустава у беспородного кобеля 4 лет на шестые сутки после начала заболевания ИКБ



Рисунок 21–Остеоартроз правого тазобедренного сустава у кобеля лабрадора 1,5 лет с хроническим течением болезни Лайма



Рисунок 22 – Остеоартрит правого коленного сустава у кобеля немецкой овчарки
3 лет с острым течением болезни Лайма



Рисунок 23 – Остеоартроз левого локтевого сустава у беспородной суки
годовалого возраста с хроническим течением болезни Лайма

У трехлетнего кобеля породы такса выявлены признаки острого левостороннего нефрита, а именно субфебрильная лихорадка, одышка, тахикардия, рвота, повышенная жажда и анемия слизистых оболочек. При пальпации болезненность и увеличение в размере левой почки. Частые позывы к мочеиспусканию, олигоурия или анурия. Диагноз был подтвержден ультразвуковым исследованием почек (рисунок 24) и лабораторными анализами мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурией).



Рисунок 24 – Диффузный левосторонний нефрит у кобеля таксы 3 лет с острым течением болезни Лайма

У собак с хроническим течением клещевого боррелиоза наблюдали снижение физической активности и аппетита, быструю утомляемость, перемежающую лихорадку. У шести (66,7 %) животных отмечали периодическую хромоту, проходящую без медикаментозного вмешательства.

Таким образом, основным клиническим проявлением ИКБ у собак, как при остром, так и хроническом течении, является поражение опорно-двигательного аппарата (86,2 % случаев), проявляющееся хромотой, болезненностью при пальпации суставов и изменением походки.

3.7. Гематологические и биохимические показатели у собак с острым и хроническим течением клещевого боррелиоза

Результаты исследований крови больных собак с острым течением клещевого боррелиоза (n=20) и хроническим (n=9) представлены в таблицах 6 и 7.

Таблица 6 – Гематологические показатели больных клещевым боррелиозом собак

Показатели	Единицы измерения	Показатели крови		
		Норма	Течение болезни	
			острое (n=20)	хроническое (n=9)
Гемоглобин	г/л	153,3±8,37	147,7±9,17	155,8±8,53*
Эритроциты	10 ¹² /л	7,37±0,75	4,9±0,75	6,87±0,75
Лейкоциты	10 ⁹ /л	8,15±1,32	22,19±2,14	15,12±1,18
Сегментоядерные нейтрофилы	%	64,19±0,27	47,8±0,57*	55,72±0,37
Палочкоядерные нейтрофилы	%	3,54±1,23	6,8±0,12*	3,69±0,98
Лимфоциты	%	23,70±4,25	37,8±0,69*	32,1±0,57
Моноциты	%	4,62±1,13	4,85±1,21*	4,45±0,30
Эозинофилы	%	2,15±1,03	2,28±1,49	3,85±1,21
Базофилы	%	0,5±0,81	0,5±0,42	0,7±0,25
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	мм/ч	18,23±2,45	27,1±1,15	19,47±1,67

Примечание: * – различия величин достоверно значимы (p ≤ 0,05)

Таблица 7 – Биохимические показатели сыворотки крови больных клещевым боррелиозом собак

Показатели	Единицы измерения	Показатели крови		
		Норма	Течение болезни	
			острое (n=28)	хроническое (n=13)
АлАТ	МЕ/л	83,45±9,57	87,24±4,56	59,52±14,1*
АсАТ	МЕ/л	42,99±8,11	47,21±1,36	35,32±3,68
ГГТ	МЕ/л	5,46±3,49*	4,6±1,54	6,45±0,87
ЛДГ	МЕ/л	334,34±12,49	345,14±8,64	295,24±9,63
Щелочная фосфатаза	МЕ/л	73,55±3,87	74,44±1,98	68,31±2,62
Билирубин общий	мкмоль/л	6,71±3,14	7,14±3,27	4,21±0,32
Билирубин прямой	мкмоль/л	2,84±0,57	2,73±1,72	3,12±0,46
Креатинин	ммоль/л	125,03±3,49	148,15±14,67	119,32±4,58*
Мочевина	ммоль/л	9,12±0,58	13,24±3,54	9,24±0,31
Амилаза	МЕ/л	750,63±69,32	802,68±172,4	741,2±58,75
Липаза	МЕ/л	137,64±23,05	147,35±12,61	114,23±8,54
Общий белок	г/л	63,97±3,11	67,91±2,45	55,21±2,46*
Белковые фракции: альбумины	г/л	37,54±1,62	25,89±1,23*	23,1±2,99
альфа-глобулины	г/л	20,47±0,68	28,58±0,94*	30,41±1,75*
бета-глобулины	г/л	28,53±1,22	26,74±1,08*	28,03±0,69
гамма-глобулины	г/л	25,91±0,71	45,04±0,93*	43,07±0,28*
Глюкоза	ммоль/л	4,83±0,15	4,47±0,45	5,01±0,25
Калий	ммоль/л	5,53±0,34	5,84±0,23	4,7±0,11
Кальций	ммоль/л	2,51±0,1	2,45±0,14	2,54±0,05
Хлориды	ммоль/л	110,21±3,67	98,2±4,56	111,25±3,68
Фосфор	ммоль/л	1,64±0,19	1,87±0,04	1,54±0,24

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

При морфологическом исследовании крови у больных собак с острым течением регистрировали увеличение количества лейкоцитов ($22,19 \pm 2,14 \times 10^9/\text{л}$) в сравнении с показателями физиологической нормы ($8,15 \pm 1,32 \times 10^9/\text{л}$). Отмечали

снижение количества эритроцитов до $4,9 \pm 0,75 \times 10^{12}/\text{л}$ (при норме $7,37 \pm 0,75 \times 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина до $147,7 \pm 9,17$ г/л (при норме $153,3 \pm 8,37$ г/л). На лейкограмме регистрировали увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов до $6,8 \pm 0,12\%$ (при норме $3,54 \pm 1,23\%$) и лимфоцитов до $37,8 \pm 0,69\%$ (при норме $23,70 \pm 4,25\%$), при одновременном снижении количества сегментоядерных нейтрофилов до $47,8 \pm 0,57\%$ (при норме $64,19 \pm 0,27\%$). Установлено достоверное увеличение показателя СОЭ до $27,1 \pm 1,15$ мм/ч (при норме $18,23 \pm 2,45$ мм/ч).

У собак с хроническим течением болезни количество лейкоцитов в крови снижалось ($15,12 \pm 1,18 \times 10^9/\text{л}$) в сравнении с острым ($22,19 \pm 2,14 \times 10^9/\text{л}$). Установлено повышенное содержание лимфоцитов – $32,1 \pm 0,57\%$ (при норме $23,70 \pm 4,25\%$) и эозинофилов – $3,85 \pm 1,21\%$ (при норме $2,15 \pm 1,03\%$), а также пониженное количество сегментоядерных нейтрофилов – $55,72 \pm 0,37\%$ (при норме $64,19 \pm 0,27\%$), хотя в сравнении с показателями у больных, они увеличились. Значения показателей эритроцитов, гемоглобина и СОЭ оставались в пределах физиологической нормы.

При биохимическом исследовании проб сывороток крови выявлено повышение креатинина на $18,5\%$ и мочевины на $45,2\%$ у больных с острым течением, эти данные косвенно свидетельствуют о том, что Лайм-боррелиоз протекает на фоне патологии почек. У собак с хроническим течением установлено незначительное снижение содержания общего белка до $55,21 \pm 2,46$ г/л (при норме $63,97 \pm 3,11$ г/л). При определении белковых фракций отмечено как при остром, так и при хроническом течении снижение альбумина на $31,0\%$ и $38,5\%$ соответственно, увеличение гамма-глобулинов в $1,5$ раза и увеличение альфа-глобулинов на $39,6\%$ и $48,6\%$, соответственно.

3.8. Экспериментальное заражение лабораторных животных культурой

B. burgdorferi s.l.

Заражение сирийских хомяков (n=10) проводили культурой боррелий, выращенной на питательной среде BSK, подкожно (рисунок 25).

Взятие крови для гематологических и серологических исследований проводили на 21-е, 52-е, 80-е, 94-е, 120-е, 140-е и 180-е сутки после заражения.



Рисунок 25 – Подкожное заражение хомяка культурой возбудителя клещевого боррелиоза в дозе 1×10^6 КОЕ в объеме 0,5 мл

Полученные показатели лейкоцитов приведены на рисунке 26.

В результате проведенных исследований установлено, что у всех хомяков на 21-е сутки после заражения возбудителем боррелиоза отмечен лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов в среднем до 10,9 тыс./мкл (при норме от 6,5 до 9,5 тыс./мкл). На 52-е сутки наблюдали лейкопению в среднем до 5,52 тыс./мкл, к 120-и суткам этот показатель увеличился в среднем до 6,88 тыс./мкл.

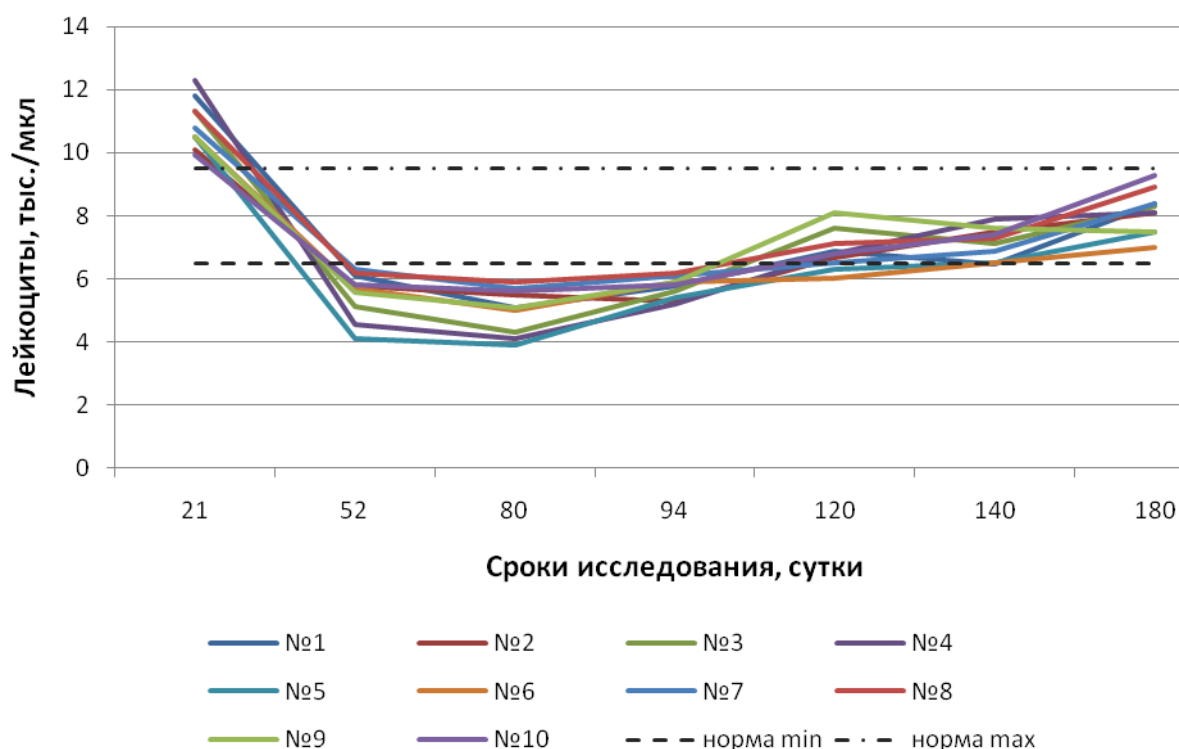


Рисунок 26 – Количество лейкоцитов в пробах крови лабораторных животных, инфицированных возбудителем клещевого боррелиоза

При этом, одновременно исследуя эти же сыворотки в РНИФ, мы во всех пробах на 52-е сутки обнаружили титры специфических антител к *B. burgdorferi* s.l., значение которых варьировало от 1:20 до 1:40. На 120-е и 140-е сутки антитела не были зарегистрированы.

На 180-е сутки после заражения хомяки были подвергнуты эвтаназии, при этом видимых патологоанатомических изменений во внутренних органах не установлено (рисунок 27). При посеве биоматериала, полученного при вскрытии зараженных хомяков, на питательную среду BSK рост возбудителя отсутствовал.

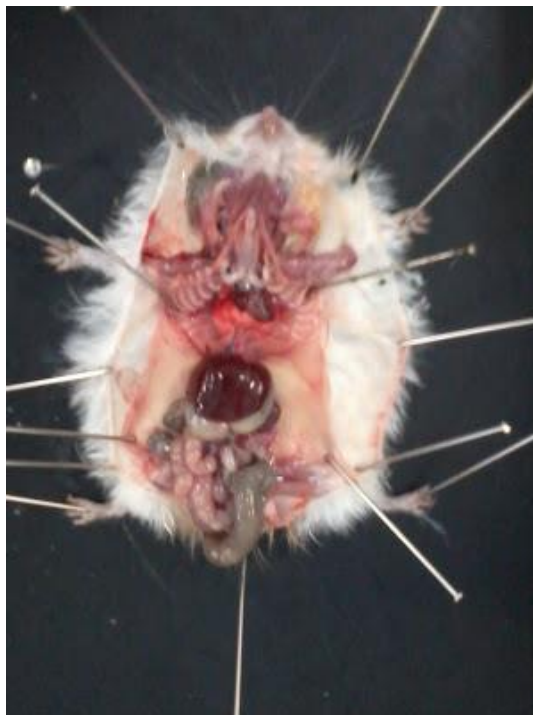


Рисунок 27 – Патологоанатомическое вскрытие сирийского хомяка, инфицированного *B.burgdorferi* s.l., на 180-е сутки после заражения

3.9. Экспериментальное заражение собак культурой *B.burgdorferi* s.l.

Клиническое обследование собак (n=3), зараженных культурой эпизоотического штамма *B. burgdorferi* s.l. в дозе 1×10^6 КОЕ в объеме 2,0 мл, осуществляли ежедневно утром и вечером. При экспериментальном заражении у всех собак опытной группы в течение первой недели после введения возбудителя клещевого боррелиоза отмечали повышение температуры тела до $39,8^{\circ}\text{C}$ и снижение физической активности, аппетит и жажда при этом были умеренными. Воспалительной реакции на месте введения культуры возбудителя ни у одной собаки не выявлено.

При серологическом исследовании проб сывороток крови в РНИФ от животных опытной группы титр специфических антител к боррелиям в разведении 1:40 был зарегистрирован на 94-е и 120-е сутки. Несмотря на зараженность собак, что подтверждено серологически, каких-либо других клинических проявлений болезни в течение всего периода наблюдения (200 суток) не было. На 140-е сутки специфических антител не обнаружено. У животных контрольной группы результаты серологических исследований были отрицательные (таблица 8).

Таблица 8 – Титры специфических антител к возбудителю клещевого боррелиоза при экспериментальном заражении (РНИФ)

Взятие проб (сутки)	Контрольная группа №1		Опытная группа №2	
	результат	титр	результат	титр
21-е	-	-	-	-
52-е	-	-	-	-
80-е	-	-	-	-
94-е	-	-	+	1:40
120-е	-	-	+	1:40
140-е	-	-	-	-
180-е	-	-	-	-

Результаты гематологических исследований на 21-е, 52-е, 80-е, 94-е и 180-е сутки заражения отражены в таблицах 9, 10, 11, 12 и 13.

При анализе данных таблиц у собак опытной группы отмечали увеличение количества лейкоцитов, лимфоцитов и СОЭ, снижение показателей сегментоядерных нейтрофилов на 80-е, 94-е и 180-е сутки. Так, количество лейкоцитов составили $10,59 \pm 2,67 \times 10^9/\text{л}$; $16,12 \pm 2,99 \times 10^9/\text{л}$ и $18,44 \pm 3,64 \times 10^9/\text{л}$ соответственно, в сравнении с животными контрольной группы ($8,03 \pm 1,34 \times 10^9/\text{л}$; $9,15 \pm 1,32 \times 10^9/\text{л}$ и $8,65 \pm 1,82 \times 10^9/\text{л}$).

Таблица 9 – Гематологические показатели у собак, экспериментально зараженных возбудителем клещевого боррелиоза (21-е сутки)

Показатели	Показатели крови	
	Контрольная группа № 1 (n=3)	Опытная группа № 2 (n=3)
Гемоглобин, г/л	153,3±8,37	154,23±3,24
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,37±0,75	6,89±1,15
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,15±1,32	7,9±0,14
Сегментоядерные нейтрофилы, %	64,19±0,27	65,8±2,69*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,54±1,23	2,89±0,99
Лимфоциты, %	24,70±4,25	24,35±3,45*
Моноциты, %	4,62±1,13*	4,1±0,62
Эозинофилы, %	2,15±1,03*	2,36±0,14
Базофилы, %	0,5±0,81	0,49±0,31
СОЭ, мм/ч	18,23±2,45	26,24±2,39

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

Таблица 10 – Гематологические показатели у собак, экспериментально зараженных возбудителем клещевого боррелиоза (52-е сутки)

Показатели	Показатели крови	
	Контрольная группа № 1 (n=3)	Опытная группа № 2 (n=3)
Гемоглобин, г/л	150,5±6,36	154,23±3,24
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,07±0,81	7,15±2,49
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,55±0,32	8,68±1,46
Сегментоядерные нейтрофилы, %	62,29±0,57	63,59±4,83
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,44±0,93	3,05±1,11
Лимфоциты, %	23,70±3,26	25,87±4,93
Моноциты, %	4,49±1,03	4,89±1,65
Эозинофилы, %	2,05±0,09	1,94±0,51
Базофилы, %	0,5±0,61	0,5±0,2
СОЭ, мм/ч	19,33±2,05	14,93±4,87*

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

Таблица 11 – Гематологические показатели у собак, экспериментально зараженных возбудителем клещевого боррелиоза (80-е сутки)

Показатели	Показатели крови	
	Контрольная группа № 1 (n=3)	Опытная группа № 2 (n=3)
Гемоглобин, г/л	158,3±5,73	147,98±11,6
Эритроциты, 10 ¹² /л	8,27±0,65*	6,99±0,12*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,03±1,34	10,59±2,67*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	64,29±0,52	56,51±1,63
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,26±0,85	3,42±1,48
Лимфоциты, %	25,06±4,05*	37,13±2,87
Моноциты, %	4,22±0,13	4,22±0,69
Эозинофилы, %	2,35±0,06	2,15±0,29
Базофилы, %	0,5±0,99	0,5±0,38
СОЭ, мм/ч	18,28±2,41	20,89±3,48

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

Таблица 12 – Гематологические показатели у собак, экспериментально зараженных возбудителем клещевого боррелиоза (94-е сутки)

Показатели	Показатели крови	
	Контрольная группа № 1 (n=3)	Опытная группа № 2 (n=3)
Гемоглобин, г/л	151,9±6,37	150,48±9,12
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,87±0,05	7,24±1,44
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	9,15±1,32	16,12±2,99*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	63,29±0,07*	51,49±0,87*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,54±0,23	3,28±0,37*
Лимфоциты, %	24,80±3,78	36,21±2,69
Моноциты, %	4,92±0,13	6,31±0,99
Эозинофилы, %	2,05±1,15	1,98±0,34
Базофилы, %	0,5±0,61	0,5±0,38
СОЭ, мм/ч	17,23±1,46*	21,45±3,98

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

Таблица 13 – Гематологические показатели у собак, экспериментально зараженных возбудителем клещевого боррелиоза (180-е сутки)

Показатели	Показатели крови	
	Контрольная группа № 1 (n=3)	Опытная группа № 2 (n=3)
Гемоглобин, г/л	158,1±7,58*	155,47±6,99
Эритроциты, 10 ¹² /л	8,31±0,35*	7,54±1,41
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,65±1,82	18,44±3,64
Сегментоядерные нейтрофилы, %	66,12±2,18	56,98±0,78*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,04±1,03	3,49±0,14
Лимфоциты, %	22,60±4,07	30,33±2,19
Моноциты, %	4,68±1,02	6,55±1,69
Эозинофилы, %	2,25±1,08*	2,06±0,67
Базофилы, %	0,5±0,52	0,49±0,18
СОЭ, мм/ч	16,27±1,46	23,79±3,14

Примечание: * – различия величин достоверно значимы ($p \leq 0,05$)

На 80-е сутки у собак опытной группы регистрировали снижение количества эритроцитов на 9,3% и гемоглобина на 1,7%. Незначительный рост числа моноцитов фиксировали на 94-е и 180-е сутки наблюдения (6,31±0,99% и 6,55±1,69%) по сравнению с показателями контрольной группы (4,92±0,13% и 4,68±1,02% соответственно).

К 180-и суткам наблюдали тенденцию восстановления количества нейтрофилов и лимфоцитов до физиологической нормы. Однако показатели лейкоцитов и моноцитов у животных опытной группы превышали таковые у собак контрольной группы.

Значения биохимических параметров сыворотки крови у собак опытной группы не отклонялись от показателей контрольной группы.

3.10. Клинико-морфобиохимические показатели сочетанного проявления клещевого боррелиоза и бабезиоза у собак

В ходе исследований клиническому осмотру было подвергнуто четыре собаки пород американский коккер-спаниель, такса, немецкая овчарка и лабрадор в возрасте 1,5; 2; 3 и 5 лет, соответственно. Все животные привиты поливакцинами против чумы плотоядных, парвовирусного энтерита, аденовирусной инфекции, лептоспироза и бешенства. При первичном осмотре у всех собак наблюдали апатию, снижение массы тела, слабость на задние конечности, повышение температуры тела в пределах 39,8-40,2°C и анемию видимых слизистых оболочек. У двухгодовалого кобеля таксы отмечали болезненность при пальпации живота, напряженность брюшной стенки и одышку. При сборе анамнеза выяснили, что у двух собак (немецкая овчарка и лабрадор) в течение последних суток наблюдалась видимая гематурия, у таксы – многократная рвота. С тела лабрадора и коккер-спаниеля владельцы снимали клещей.

Результаты лабораторных исследований крови представлены в таблицах 14 и 15.

При анализе полученных результатов гематологического исследования у всех животных установлено увеличение содержания лейкоцитов (в среднем до $22,7 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$) в сравнении с показателями нормы ($14,1 \pm 1,23 \times 10^9/\text{л}$), палочкоядерных нейтрофилов (до $6,75 \pm 0,59\%$ при норме $3,6 \pm 0,44\%$) и СОЭ (до $25,01 \pm 2,13$ мм/ч при норме $17,9 \pm 2,66$ мм/ч); сниженное количество эритроцитов ($4,65 \pm 0,48 \times 10^{12}/\text{л}$ при норме $7,8 \pm 0,54 \times 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина ($97,5 \pm 4,12$ г/л при норме $154,4 \pm 2,62$ г/л). При биохимическом исследовании выявлено повышение количества АсАТ (на 30,1%) и ГГТ (на 20,8%), снижение АлАТ (на 12,3%), креатинина (на 28,9%), мочевины (на 6,4%), общего белка (на 31,8%) и глюкозы (на 37,9%).

Таблица 14 – Гематологические показатели у больных собак

Показатель	Единицы измерения	Норма	Результат исследования			
			спаниель	такса	немецкая овчарка	лабрадор
Гемоглобин	г/л	154,4±2,62	110	108	82	90
Эритроциты	10 ¹² /л	7,8±0,54	5,4	4,8	5,0	3,4
Лейкоциты	10 ⁹ /л	14,1±1,23	19,5	22,0	25,3	24,1
Сегментоядерные нейтрофилы	%	64,0±3,07	69	61	70	65
Палочкоядерные нейтрофилы	%	3,6±0,44	5	8	4	10
Лимфоциты	%	24,2±1,01	23	26	20	14
Моноциты	%	4,6±0,25	3	5	4	6
Эозинофилы	%	2,0±0,13	0	0	2	5
Базофилы	%	0,5±0,09	0	0	0	0
СОЭ	мм/ч	17,9±2,66	23	25	24	28

Таблица 15 – Биохимические показатели сыворотки крови больных собак

Показатель	Единицы измерения	Норма	Результат исследования			
			спаниель	такса	немецкая овчарка	лабрадор
АлАТ	МЕ/л	81,55±5,71	75	112	46	53
АсАТ	МЕ/л	45,56±3,99	60	87	36	55
ГГТ	МЕ/л	5,23±1,15	12	9,4	5,8	8,3
Щелочная фосфатаза	МЕ/л	125,61±4,31	142	112	96	145,7
Билирубин общий	мкмоль/л	6,24±1,98	5,1	6	5	7,5
Креатинин	ммоль/л	123,75±2,87	56	109	98	89
Мочевина	ммоль/л	7,56±2,91	4,5	8,8	7,4	7,6
Амилаза	МЕ/л	762,51±38,99	566	984	1230	679
Общий белок	МЕ/л	62,36±2,55	42	41	48	39
Глюкоза	ммоль/л	4,63±0,34	3,1	2,8	3,0	2,6

В мазках крови у всех собак были обнаружены *Babesia canis* (рисунок 28).

На основании полученных данных был установлен бабезиоз. Больным животным назначено комплексное лечение по схеме: противопаразитарный препарат неозидин М, анальгин с димедролом, эссенциале, анандин, гемобаланс и внутривенные инфузии 0,9% раствора натрия хлорида и 5% раствора глюкозы.

В результате проведенного лечения на вторые сутки наступило улучшение клинического состояния у собак породы немецкая овчарка и лабрадор. Они

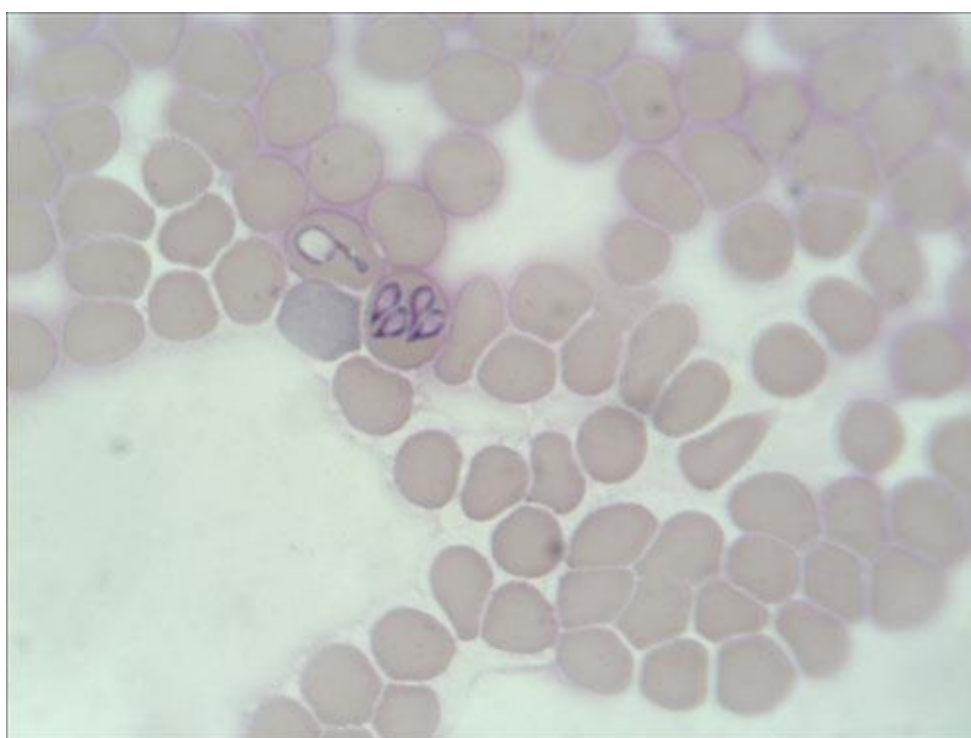


Рисунок 28 – *Babesia canis* в мазке крови трехлетнего кобеля немецкой овчарки.

Окраска по Романовскому-Гимзе, x1000.

стали больше двигаться, появился аппетит, моча без видимой гематурии, температура тела снизилась в среднем до 39,0°C. У остальных животных положительная динамика стала развиваться на третьи сутки. На пятые сутки несмотря на проводимое симптоматическое лечение клиническое состояние у всех собак вновь ухудшилось: поднялась температура тела до 39,8°C, снизился

аппетит, у трех при ходьбе наблюдали хромоту на задние конечности, у лабрадора на правую переднюю конечность. У таксы развился диарейный симптомокомплекс и увеличались паховые лимфатические узлы.

При повторном исследовании мазков крови на выявление бабезий был получен отрицательный результат. Серологическое исследование крови на клещевой боррелиоз показало наличие специфических антител к *B. burgdorferi* s.l., титр которых составил у двух собак 1:40, у остальных - 1:80.

Больным собакам было назначено дополнительное антибактериальное лечение цефтриаксоном в дозе 20 мг/кг массы тела внутримышечно 1 раз в сутки в течение 14-28 суток, 5% раствором римадила в качестве обезболивающего и противовоспалительного средства в дозе 4мг/кг массы тела подкожно двукратно с интервалом 24 часа.

На третьи сутки после начала антибиотикотерапии состояние животных улучшилось: температура тела снизилась до 38,2-38,9°C, прошла хромота, восстановился аппетит и дефекация. На 30-е сутки собаки клинически были здоровы, титр специфических антител к боррелиям снизился у трех животных до 1:20 и у одной собаки до 1:40. При повторном исследовании морфологические и биохимические показатели крови соответствовали норме.

Таким образом, у собак установлено сочетанное проявление клещевых инфекций, что обязывает ветеринарных специалистов проводить более тщательную лабораторную диагностику.

3.11. Лечение клещевого боррелиоза у собак

При лечении клещевого боррелиоза у собак сравнили эффективность трех антибиотиков разных фармакологических групп – цефтриаксона, оксивета и амоксициллина.

Исследование было проведено на собаках с острым течением Лайм-боррелиоза (3 группы). В схему лечения включали: римадил, фоспренил, рибоксин, витам, внутривенные инфузии 0,9% раствора натрия хлорида. Кроме того, собакам первой опытной группы (n=3) назначили антибиотик цефтриаксон, второй (n=3) – оксивет, а третьей (n=3) – амоксициллин. Клиническое состояние животных оценивали ежедневно в течение 14 суток.

При поступлении у больных собак отмечали повышение температуры тела в пределах 39,5°-41,0°С, отсутствие аппетита, угнетение и общую слабость. У восьми животных наблюдали изменение походки (88,9%), у трех хромоту на задние конечности (37,5%), у двух на переднюю правую конечность (25%), у остальных одновременно на правую переднюю и правую заднюю конечности (37,5%). При пальпации только у двух собак (20%) выявили болезненность в тазобедренных суставах разной интенсивности.

В результате проведенной терапии видимое улучшение клинического состояния (увеличение физической активности, снижение болезненности в суставах, нормализация температуры тела и аппетита) у собак первой группы наблюдали уже на следующий день, во второй группе – после второй инъекции антибиотика, то есть на четвертые сутки. У животных третьей опытной группы улучшения не было. Через 14 суток от начала лечения животные первой и второй опытных групп были клинически здоровы. У собак группы № 3 при нормальной температуре тела (38,9-39,1°С) сохранялась хромота и низкий аппетит. После курса лечения титр антител у всех собак группы № 1 снизился до 1:40 (вместо 1:160), в опытной группе № 2 – у одного животного до 1:40 (вместо 1:80), у двух особей до 1:80 (вместо 1:160), в группе № 3 – титр антител сохранился прежним и составил 1:80.

Полученные клинические и серологические данные свидетельствуют о преимуществе цефтриаксона перед оксиветом и амоксициллином.

3.11.1. Гематологические и иммунологические показатели у собак при клещевом боррелиозе до и после лечения цефтриаксоном

Результаты комплексных исследований крови собак опытной и контрольной групп представлены в таблицах 16 и 17.

Таблица 16 – Гематологические показатели у собак при клещевом боррелиозе (лечение цефтриаксоном)

Гематологические показатели	Группы животных			
	Контрольная (n=5)	Опытная (n=5)		
		M±m	M±m	P
до лечения				
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,37±0,75	5,9±0,75	>0,05	
Гемоглобин, г/л	153,3±8,37	147,7±9,17	>0,05	
Лейкоциты, тыс./мкл	11,68±0,06	6,16±0,15	>0,05	
Лимфоциты	%	21±0,27	45±0,08	<0,01
	тыс./мкл	1,99±0,01	2,78±0,19	<0,01
Нейтрофилы, %	73,22±0,33	50,4±1,61	>0,05	
Базофилы, %	0,5±0,81	0,5±0,42	<0,01	
Эозинофилы, %	2,2±1,03	2,3±1,49	<0,01	
Моноциты, %	4,6±1,13	4,9±1,21	>0,05	
через 5 суток после лечения				
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,24±0,24	6,89±0,25	>0,05	
Гемоглобин, г/л	156,1±5,14	152,12±6,24	>0,05	
Лейкоциты, тыс./мкл	10,87±0,12	9,62±0,18	>0,05	
Лимфоциты	%	20±0,31	26±1,22	<0,05
	тыс./мкл	1,76±0,26	2,44±0,09	<0,05
Нейтрофилы, %	70,1±1,54	68±3,01	>0,05	
Базофилы, %	0,4±0,27	0,5±0,23	>0,05	
Эозинофилы, %	3,1±0,87	2,1±0,98	<0,05	
Моноциты, %	4,1±1,01	4,7±1,1	<0,05	

По результатам гематологических исследований, при болезни Лайма у собак изменения крови характеризуются снижением числа эритроцитов до

$5,9 \pm 0,75 \times 10^{12}/л$ (при норме $7,37 \pm 0,75 \times 10^{12}/л$), гемоглобина до $147,7 \pm 9,17$ г/л (при норме $153,3 \pm 8,37$ г/л), выраженной лейкопенией (до $6,16 \pm 0,15$ тыс./мкл при норме $11,68 \pm 0,06$ тыс./мкл) и лимфоцитозом ($2,78 \pm 0,19$ тыс./мкл при норме $1,99 \pm 0,01$ тыс./мкл). Достоверной разницы в количестве базофилов, эозинофилов и моноцитов не установлено.

Таблица 17 – Иммунологические показатели у собак при клещевом боррелиозе (лечение цефтриаксоном)

Иммунологические показатели	Группа животных		
	Контрольная (n=5)	Опытная (n=5)	
	M±m	M±m	P
до лечения			
Т-лимфоциты, тыс/мкл	0,41±0,04	0,31±0,14	>0,05
Т-киллеры, тыс/мкл	0,55±0,04	0,82±0,27	>0,05
В-лимфоциты, тыс/мкл	0,41±0,07	0,87±0,11	<0,01
НСТ, спонт., ед. оп.пл.	0,92±0,04	0,76±0,02	<0,01
НСТ, стимулир., ед. оп.пл.	0,50±0,03	0,64±0,02	<0,05
ЦИК, у.е.	10,80±2,01	18,20±2,06	<0,05
через 5 суток после лечения			
Т-лимфоциты, тыс/мкл	0,43±0,04	0,50±0,03	>0,05
Т-киллеры, тыс/мкл	0,65±0,07	0,96±0,15	>0,05
В-лимфоциты, тыс/мкл	0,59±0,04	0,69±0,08	>0,05
НСТ, спонт., ед. оп.пл.	0,63±0,05	0,47±0,02	<0,05
НСТ, стимулир., ед. оп.пл.	0,56±0,03	0,46±0,01	<0,05
ЦИК, у.е.	10,75±3,17	9,0±2,50	>0,05

При оценке иммунного статуса больных собак опытной группы до лечения отмечено увеличение числа Т-киллеров и В-лимфоцитов, при этом концентрация в крови последних достигает достоверной разницы ($0,41 \pm 0,07$; $0,87 \pm 0,11$ тыс./мкл; $P < 0,01$). В то же время количество Т-лимфоцитов незначительно снижено до $0,31 \pm 0,14$ тыс./мкл при норме $0,41 \pm 0,04$ тыс./мкл.

Повышенное содержание в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов ($10,80 \pm 2,01$; $18,20 \pm 2,06$ у.е.; $P < 0,05$) сопровождается достоверным снижением функциональной активности нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте по

сравнению с соответствующим показателем группы контроля ($0,92 \pm 0,04$; $0,76 \pm 0,02$ ед. оп. пл.; $P < 0,01$). На фоне стимуляции антигеном функциональная активность нейтрофилов достоверно увеличивается ($0,50 \pm 0,03$; $0,64 \pm 0,02$ ед. оп. пл.; $P < 0,05$).

На пятые сутки после лечения животных цефтриаксоном количество эритроцитов и гемоглобина в крови повысилось до нормы. Иммунологическая перестройка организма после лечения животных опытной группы сопровождалась увеличением числа Т-лимфоцитов и Т-киллеров. Следует отметить, что проведенное лечение способствовало снижению концентрации в периферической крови В-лимфоцитов до $0,69 \pm 0,08$ тыс./мкл, а также ЦИК в сыворотке крови до $9,0 \pm 2,50$ у.е., о чем свидетельствуют незначительные отклонения этих показателей по сравнению с контрольной группой ($0,59 \pm 0,04$ тыс./мкл и $10,75 \pm 3,17$ у.е, соответственно).

Функциональная активность лейкоцитов после проведенного лечения также достоверно снижена, разница состоит в том, что до лечения стимулированный вариант НСТ был увеличен ($0,50 \pm 0,03$; $0,64 \pm 0,02$ ед. оп. пл.; $P < 0,05$), а после лечения, напротив, уменьшался ($0,56 \pm 0,03$; $0,46 \pm 0,01$ ед. оп. пл.; $P < 0,05$).

Выявленные изменения доказывают эффективность проведенной терапии и целесообразность применения данного антибиотика.

4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клещевой боррелиоз имеет широкое распространение и занимает одно из ведущих мест среди трансмиссивных болезней людей и животных (Коренберг Э.И., 2002). У собак болезнь зачастую проявляется без выраженных клинических признаков, протекает латентно, но при этом неблагоприятно влияет на организм. Лайм-боррелиоз наносит значительный ущерб служебному, охотничьему и декоративному собаководству, включающий выбраковку и экономические затраты на лечение и период восстановления животных. Кроме того, клещевой боррелиоз представляет опасность для владельцев собак. Пока не исключена возможность контактного внеклещевого заражения (Goossens H.A., 2001). Есть вероятность, что не присосавшиеся инфицированные клещи могут переползти на человека. Описаны случаи болезни Лайма у людей, в результате попадания возбудителя на конъюнктиву глаза при раздавливании снимаемых с собак клещей (Васильева И.С., 2003).

Проблеме клещевого боррелиоза у собак в Российской Федерации посвящено мало исследований. Изучены эпизоотологическая ситуация и особенности клинического проявления лишь в нескольких регионах нашей страны (Пустовит Н.С., 2003; Перевозчикова М.А., Молотова Н.В., 2010). Предложены методы лабораторной диагностики и схемы лечения (Лепехин А.В. с соавт., 1998; Лобзин Ю.В. с соавт., 2000; Ришина Н.А. с соавт., 2003; Weber K. et al., 1993; Kersten A. et al., 1995; Steere A.C. et al., 1996), но большинство из них не применяется в частной ветеринарной практике.

Ландшафтно-географические особенности Омской области, высокая численность клещей-переносчиков способствуют заболеваемости клещевым боррелиозом как людей, так и животных (Рудакова С.А. с соавт., 2005; Коротков Ю.С., 2007).

Ретроспективный анализ эпидемиологических данных Роспотребнадзора за 2004 – 2013 гг. показал высокую заболеваемость людей клещевым боррелиозом в Омской области (1,23 на 100 тыс. населения), но не превышающей среднероссийские показатели (6,06 на 100 тыс. населения).

Наиболее благоприятными для формирования природных очагов ИКБ оказались северные районы Омской области, расположенные в зоне тайги, смешанных и широколиственных лесов. Высокие показатели заболеваемости были зарегистрированы в Большереченском (5,56 на 100 тыс. населения), Большеуковском (10,75 на 100 тыс. населения), Знаменском (7,21 на 100 тыс. населения) и Тарском (6,91 на 100 тыс. населения) районах. Ежегодно увеличивается значимость г. Омска по распространению Лайм-боррелиоза среди людей – заболеваемость составила 0,91 на 100 тыс. населения. Минимальные показатели отмечены в южных районах, расположенных в степной зоне. Так заболеваемость в Исилькульском, Москаленском, Калачинском и Нововаршавском районах в среднем составила 0,31 на 100 тыс. населения.

Таким образом, приведенные выше данные доказывают наличие напряженных природных очагов ИКБ на территории Омской области и их приуроченность к определенным природно-географическим условиям. Полученные результаты свидетельствуют о том, что проблема клещевых инфекций на территории Омской области актуальна и представляет несомненный научный и практический интерес.

Эпизоотологическая обстановка по распространению клещевого боррелиоза у собак на территории Омской области как и среди населения, обостряется. Ежегодно увеличивается количество случаев нападения клещей на животных, что связано с климатическими и экологическими изменениями, а также условиями содержания собак и отсутствия знаний о мерах профилактики (противопаразитарные обработки и вакцинация). По данным Е.С. Березиной (2002) в г. Омске наблюдается тенденция увеличения численности бездомных животных, преобладание вольерного содержания перед квартирным. Так при

опросе населения, проживающих в частных домах, на 10 дворов приходится в среднем девять собак, а в квартирных домах животных содержит в среднем каждая двенадцатая семья.

Зараженность иксодовых клещей боррелиями служит одним из основных показателей степени как эпидемиологической, так и эпизоотологической опасности территории природного очага инфекции.

Из 1597 исследованных за отчетный период имаго клещей, снятых с собак, проживающих на территории г. Омска и Омского района Омской области выявлено 28 инфицированных *B. burgdorferi* s.l. (1,8%), причем обнаружены они на территории Советского, Кировского и Центрального округов г. Омска и Омского района Омской области. За последние четыре года на территории г. Омска и Омского района инфицированность клещей боррелиями в среднем составила 1,8 %.

Согласно данным многих авторов (Алифанов В.И., 1970; Богданов И.И., 1999; Дроздов В.Н., 2001; Новикова Т.В., 2004; Фризен В.И., 2005) основными переносчиками Лайм-боррелиоза на территории РФ являются клещи *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Однако в наших исследованиях 78,6 % зараженных клещей были отнесены к виду *D. reticulatus*, а остальные 21,4 % - *I. persulcatus*. Данное обстоятельство представляет особое значение, так как клещей первого вида ранее не рассматривали как основного источника боррелий. Возможно, на территории Омского района складываются особые природные условия, выдвигающие клещей вида *D. reticulatus* в качестве основного резервуара боррелий.

Установлено, что 0,38% исследованных клещей являются носителями не только боррелий, но возбудителя более опасной болезни – бабезиоза собак. Анализ взаимоотношения в клещах боррелий и бабезий показал, что успешной и неограниченной циркуляции ИКБ в природных очагах, препятствует конкуренция бабезий, о чем свидетельствует преобладание в популяции клещей особей, зараженных бабезиями по сравнению с особями, зараженными боррелиями. Клещи, зараженные возбудителями этих инфекций, вполне определенно и по-

разному реагируют на присутствие в их организме патогена. Присутствие бабезий в организме клеща значительно стимулирует их двигательную активность (агрессивность), а зараженность клещей боррелиями приводит к угнетению их двигательной активности (Балашов Ю.С., 1998; Богданов И.И., 1999; Белименко В.В., 2008).

Среди 996 обследованных собак у 3,4% в сыворотке крови обнаружены диагностически значимые титры специфических антител к боррелиям, у 0,7% - ДНК самого возбудителя.

Решение проблемы диагностики инфекционных болезней собак, в том числе клещевого боррелиоза, с помощью серологических и молекулярно-биологических методов является перспективным направлением, которое значительно ускоряет время постановки диагноза и повышает чувствительность метода. РНИФ и ПЦР, используемые в медицинской лабораторной практике, являются надежными методами диагностики болезни Лайма у собак. При условии, что получение достоверных результатов возможно лишь при использовании гомологичных диагностических сывороток.

С диагнозом клещевой боррелиоз поступали собаки разного возраста, начиная с 5-месячного и старше. Значительной разницы в частоте проявления болезни Лайма у животных разных возрастных групп не установлено. Клещевой боррелиоз наблюдали у помесных пород (17,1%), лабрадоров (12,2%), немецких овчарок, такс, лаек и коккер-спаниелей (по 9,6%), лабрадор-ретриверов (7,3%), кавказских овчарок, чау-чау, пекинесов (по 5,0%), мопса, фокстерьера, дратхаара и стаффордширского терьера в 2,5% случаев. Наши данные не совпадают с данными Lindenmayer J.M. (1991), Appel M.G. (1993) и Goossens H.A. (2001), согласно которым установлена породная предрасположенность лабрадоров и золотистых ретриверов.

Среди инфицированных и больных собак 11 сук (26,8%) и 30 кобелей (73,2%), что свидетельствует о вероятной предрасположенности кобелей к клещевому боррелиозу.

Возбудитель болезни Лайма был обнаружен в пробах крови собак при свободном выгуле (56,1%) и вольерном содержании (43,9%), что объясняется большей вероятностью их контакта с клещами.

В результате исследований 12 положительных проб было выявлено у клинически здоровых собак (29,3%), 28 у собак с признаками поражения опорно-двигательного аппарата (68,3%) и одна проба (2,4%) у собаки с клинической картиной болезни почек. Выявление специфических антител у здоровых животных согласуется с литературными данными о возможном латентном течении болезни (Шуляк Б.Ф., 2003; Magnarelli L. et al., 1987; Levy S.A., Duray P.H., 1988; Barthold S.W., Dambach D.M., 1993).

При исследовании 41 собаки у 20-ти (48,8%) диагностировали острое, у девяти (22,0%) – хроническое и у 12 животных (29,2%) – латентное течение болезни Лайма.

При остром течении Лайм-боррелиоза в 85% случаев наблюдали клиническую картину, схожую с таковой, описанной в литературных источниках (Баранов А.Е., 1989; Макаров В.В., 1999; Молотова Н.В., 2010; Lindenmayer J.M., 1991; Steere A.C., 1991; Appel M.G. et al., 1993). А именно угнетенное состояние, кахексию и дегидратацию организма, общую слабость. Животные находились преимущественно в статическом положении. У 98,2 % собак температура тела повышалась до 39,5-41,0°C. Регистрировали хромоту опирающейся конечности разной степени интенсивности. У 40,0% собак отмечали хромоту на задние конечности, у 20,0% – на правую заднюю конечность, по 10,0% приходилось животным с хромотой на левую заднюю конечность, и на правую переднюю и правую заднюю конечность одновременно, у 5% собак – на передние конечности. Полученные нами результаты согласуются с литературными данными (Лобзин Ю.В., 2000).

При визуальном осмотре видимых слизистых оболочек и кожи выявлена анемия у 25% животных.

Наблюдала выраженный отек и болезненность при пальпации в области лучезапястных суставов у трех собак, коленных – у четырех и голеностопных – у семи, в меньшей степени проявлялась сильная болевая реакция при пальпации крупных суставов, таких как тазобедренных и плечевых. Полученные данные не совпадают с данными A.N. Kornblatt et al. (1985) и E.C. Burgess et. al. (1987), которые в своих исследованиях описывали при болезни Лайма проявление остеоартрита тазобедренных (до 35% случаев), плечевых и локтевых (до 15-20% случаев) и коленных суставов (до 50% случаев).

Характерный клинический признак раннего проявления иксодового клещевого боррелиоза у человека – «мигрирующая эритема» (Aberer E., Kersten A., Klade H., 1996; Рудакова С.А., Оберт А.С., Дроздов В.Н., 2005) у собак выявлен не был, что может быть связано с особенностями иммунного ответа организма на боррелии.

Болезнь сопровождалась увеличением регионарных лимфатических узлов: в 30,0% случаях – подчелюстных, в 20,0% – паховых, в 5,0% – околоушных, при этом выявляли болезненность при пальпации и повышение местной температуры.

У 20,0% собак наблюдали учащенное дыхание и тахикардию, у 10,0% – тошноту и рвоту, расстройство акта дефекации (поносы или запоры). Только у одной собаки породы такса описана клиническая картина Лайм-нефрита.

При хроническом течении клещевого боррелиоза у всех животных отмечали снижение физической активности и аппетита, быструю утомляемость. В 66,7% случаях регистрировали периодическую хромоту.

Собакам с острым (n=20) и хроническим течением клещевого боррелиоза (n=9) проведены морфологические и биохимические исследования проб крови.

При исследовании крови у собак с острым течением клещевого боррелиоза выявили увеличение количества лейкоцитов в 2,7 раза, лимфоцитов на 60,0%, а также нейтропению до 25,5% в сравнении с клинически здоровыми животными. Выявили достоверное увеличение показателя СОЭ на 48,7%. Эти результаты

соответствуют данным Н.В. Молотовой и Н.А. Перевозчиковой (2010). Нами отмечено снижение показателей эритроцитов на 33,5% и гемоглобина на 3,7%.

У больных собак с хроническим течением количество лейкоцитов в крови снижалось в сравнении с острым на 31,9%, количество лимфоцитов и эозинофилов увеличивалось, и составляло $32,1 \pm 0,57\%$ и $3,85 \pm 1,21\%$ соответственно при норме $23,70 \pm 4,25\%$ и $2,15 \pm 1,03\%$. Значения показателей эритроцитов, гемоглобина и СОЭ варьировали в сторону увеличения или уменьшения, но оставались в пределах физиологической нормы.

При биохимическом исследовании проб сывороток крови нами выявлено повышение креатинина на 18,5% и мочевины на 45,2% у больных с острым течением. Эти данные свидетельствуют о том, что Лайм-боррелиоз протекает на фоне патологии почек. У собак с хроническим течением установлено незначительное снижение общего белка на 13,7%. При определении белковых фракций отмечено как при остром, так и при хроническом течении снижение альбумина на 31,0% и 38,5% соответственно, увеличение гамма-глобулина на 32,1% и 28,5% и содержания альфа-глобулина на 39,6% и 48,6%, соответственно. В то же время по данным Т.Н. Орловой (2009) у заболевших животных полученные результаты показывали повышение показателей АлАТ на 13,8%, АсАТ на 7,9%, общего белка на 14,5% и общего и прямого билирубина на 3,5% и 1,9%, соответственно.

При экспериментальном заражении собак возбудителем клещевого боррелиоза на 80-е сутки наблюдали увеличение лейкоцитов на 31,8%, лимфоцитов на 48,2% и СОЭ на 14,3%, снижение количества сегментоядерных нейтрофилов на 12,1%. К концу срока наблюдения регистрировали увеличение в крови моноцитов до 39,9%, что свидетельствует о формировании противоборрелиозного иммунитета у животных после переболевания. На 180-е сутки количество лейкоцитов достигало $18,44 \pm 3,64 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – $23,79 \pm 3,14$ мм/ч. Начиная с 94-х суток, показатели лимфоцитов у животных опытной группы имели тенденцию к снижению. Снижение количества эритроцитов до $6,99 \pm 0,12 \times 10^{12}/\text{л}$

(при норме $8,27 \pm 0,65 \times 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина до $147,98 \pm 11,6$ г/л (при норме $158,3 \pm 5,73$ г/л) наблюдали только на 80-е сутки заражения. Достоверной разницы между биохимическими показателями сыворотки крови собак опытной и контрольной групп не было.

На территории г. Омска выявлено четыре случая микстифицирования возбудителями клещевого боррелиоза и бабезиоза у собак. Клинически болезнь проявлялась апатией, слабостью, отсутствием аппетита, субфебрильной лихорадкой, анемией видимых слизистых оболочек, в дальнейшем перемежающейся хромотой. Анализ лейкограммы показал, что у всех животных, резко повышалось количество палочкоядерных нейтрофилов до 47,9%. При этом количество сегментоядерных нейтрофилов у всех собак оставалось в пределах нормы, что говорит о регенеративном сдвиге ядра влево. У животных в крови отмечали достоверное снижение количества эритроцитов, а также содержания гемоглобина. Особенно выраженным этот процесс был у лабрадора (до $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ и 90 г/л, соответственно, при норме $7,1 \times 10^{12}/\text{л}$ и 120-180 г/л).

Боррелии, как и другие патогенные спирохеты, чувствительны к антибиотикам. Тем не менее, успех химиотерапевтического лечения иксодового клещевого боррелиоза зависит от своевременной и достоверной постановки диагноза, правильной оценки периода болезни и выраженности клинических признаков. Своевременно начатое лечение создает предпосылки локализации инфекции в первичном кожном очаге, предотвращает диссеминацию боррелий.

Проведенная серия опытов доказала эффективность цефтриаксона – антибиотика нового поколения цефалоспоринового ряда. Терапевтическая эффективность схемы лечения в опытной группе №1, включающая цефтриаксон, была выше на 68,1%, а продолжительность болезни в среднем на 4-5 суток короче.

В свете современных требований, изучение динамики гематоиммунологических показателей при болезни Лайма до и после проведения лечебных мероприятий позволяет понять сущность патологического процесса и

дать объективную оценку предлагаемому методу терапии. У собак при Лайм-боррелиозе нами отмечено снижение количества эритроцитов до $5,9 \pm 0,75 \times 10^{12}/л$ (при норме $7,37 \pm 0,75 \times 10^{12}/л$) и гемоглобина до $147,7 \pm 9,17$ г/л (при норме $153,3 \pm 8,37$ г/л), незначительное уменьшение числа Т-лимфоцитов до $0,31 \pm 0,14$ тыс./мкл (при норме $0,41 \pm 0,04$ тыс./мкл) и достоверное увеличение концентрации В-лимфоцитов до $0,87 \pm 0,11$ тыс./мкл (по сравнению с показателями контрольной групп $0,41 \pm 0,07$ тыс./мкл) и ЦИК до $18,20 \pm 2,06$ у.е. (при норме $10,80 \pm 2,01$ у.е.). Учитывая выявленные изменения, считаем, что активация иммунитета с преимущественным гуморальным иммунным ответом, ранним синтезом специфических антител, носит защитно-приспособительный характер и обеспечивает элиминацию возбудителя. Доказательством лечебной эффективности цефтриаксона свидетельствует снижение концентрации в периферической крови В-лимфоцитов (до $0,69 \pm 0,08$ тыс./мкл) и ЦИК (до $9,0 \pm 2,50$ у.е.). Наблюдали уменьшение функциональной активности нейтрофилов в НСТ-тесте (до $0,46 \pm 0,01$ ед. оп.пл. при норме $0,56 \pm 0,03$) в сыворотке крови на пятые сутки после терапии. Такие изменения также связаны с применением цефтриаксона, так как, задерживая размножение возбудителя заболевания, он снижает интенсивность антигенного раздражения.

Полученные результаты свидетельствуют о дисбалансе иммунной системы у больных собак, на этом фоне ведущая роль в формировании противоинфекционного иммунитета принадлежит гуморальному звену, о чем свидетельствует значительное увеличение числа В-лимфоцитов и концентрации ЦИК. Выявленные изменения функциональной активности лейкоцитов могут рассматриваться, как один из механизмов несостоятельности системы естественного иммунитета при клещевом боррелиозе собак, который способствует быстрому распространению возбудителя по всему организму.

Все полученные результаты исследований свидетельствуют о необходимости проведения повышения квалификации ветеринарных специалистов по проблеме трансмиссивных инфекций, в том числе иксодового

клещевого боррелиоза, и особенностям эпизоотологической, клинической, лабораторной диагностики и лечения данных болезней.

5. ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость собак клещевым боррелиозом (2,9 на 100 животных) позволяет рассматривать данный вид животных как дополнительный резервуар инфекции на территории Омской области. Лайм-боррелиоз чаще характеризуется острым течением и проявляется у самцов при вольерном содержании (43,9%) и свободном выгуле (56,1%) собак.
2. Переносчиками возбудителя клещевого боррелиоза у собак в г. Омске и Омском районе Омской области являются иксодовые клещи вида *Ixodes persulcatus* и *Dermacentor reticulatus*, проявляющие наибольшую активность в мае и августе, с нарастанием количества случаев нападения клещей на собак в последние годы (2011-2013гг.).
3. Эпизоотологической особенностью клещевого боррелиоза собак на территории Омской области является ее сочетанное проявление с бабезиозом в природных очагах, при этом инфицированность иксодовых клещей боррелиями и бабезиями достигает 0,38%.
4. Клинические признаки у собак при естественном и экспериментальном заражении возбудителем клещевого боррелиоза сходны и характеризуются угнетенным состоянием, отсутствием аппетита, потерей массы тела, субфебрильной температурой тела, хромотой разной степени интенсивности, выраженным отеком и болезненностью при пальпации суставов.
5. Гематологический и биохимический профиль у собак с острым течением болезни Лайма, характеризуется увеличением числа лейкоцитов (в 2,7 раза), лимфоцитов (на 60,0%), СОЭ (в 1,5 раза) и снижением показателей

нейтрофилов (до 25,5%), эритроцитов (на 33,5%) и гемоглобина (на 3,7%), повышением мочевины и креатина соответственно на 45,2% и 18,5%, что указывает на системный характер патологии. При хроническом течении снижается содержание общего белка на 13,7%. Как при остром, так и при хроническом течении, уменьшается количество альбуминов на 31,0% и 38,5% соответственно, увеличивается содержание гамма-глобулинов в 1,5 раза и альфа-глобулинов на 39,6% и 48,6%, соответственно.

6. Иммунологический статус организма собак при клещевом боррелиозе характеризуется увеличением числа В-лимфоцитов (до $0,87 \pm 0,11$ тыс./мкл), ЦИК (до $18,20 \pm 2,06$ у.е.) и Т-киллеров (до $0,82 \pm 0,27$ тыс./мкл), что свидетельствует о преимуществе гуморального ответа.
7. Предложенная схема лечения клещевого боррелиоза у собак с использованием антибиотика цефтриаксона имеет высокую терапевтическую эффективность и сокращает сроки лечения в среднем на 4-5 суток.

6. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Учитывая сложную эпизоотологическую и эпидемическую ситуацию в отношении природных очагов клещевого боррелиоза, рекомендуем в дополнение к комплексу мероприятий по профилактике иксодовых клещевых боррелиозов организовать проведение систематического мониторинга за циркуляцией возбудителя боррелиоза в дикой природе. При организации работы важно взаимодействие и координация различных служб и ведомств.

2. Для оперативной диагностики Лайм-боррелиоза у собак рекомендуем применять апробированные в медицине методы (РНИФ и ПЦР) практикующим ветеринарным врачам, а также ветеринарным лабораториям и научно-исследовательским институтам с целью объективной прогностической оценки эпизоотической ситуации в природных очагах клещевого боррелиоза.

3. В целях профилактики и борьбы с клещевыми инфекциями на территории города, и прилегающих районов необходимо регулировать популяцию бродячих собак, что предотвратит возможность появления новых очагов инфекции и снизит риск заражения людей.

4. Полученные данные могут быть использованы в учебном процессе по микробиологии, эпизоотологии, болезням мелких домашних животных; написании учебных пособий, а также практикующими врачами при диагностике и терапии больных животных.

5. Рекомендуем для лечения больных клещевым боррелиозом собак применять следующую схему лечения: цефтриаксон (в дозе 20 мг/кг, 1 раз в день, внутримышечно, в течение 14-28 суток); римадил (в дозе 4 мг/кг, двукратно с интервалом 24ч, подкожно; далее в той же дозе в форме таблеток внутрь после кормления, 1 раз в сутки, 5-7 дней); витамин (в дозе 5 мл/10 кг, 1 раз в сутки,

подкожно или внутривенно, 5-7 инъекций); рибоксин (в дозе 20 мг/кг, 1 раз в сутки, внутривенно, 3-5 инъекций); фоспренил (в дозе 1 мл/кг, 1 раз в сутки, подкожно, 5-7 инъекций); 0,9 % раствор натрия хлорида (в объеме 80-100 мл/гол, 1 раз в сутки, внутривенно капельно, в течение 5-7 суток).

7. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов, И.А., Небогаткин, И.В. Видовой состав иксодовых клещей Украины // Вестник зоологии. – 2002. – №3. – С. 75-77.
2. Акимов, И.А., Небогаткин, И.В. Обнаружение *Borrelia burgdorferi* на территории г. Киева и его окрестностях // Вестник зоологии. – 2001. – №3. – С. 14-18.
3. Алешковская, Е.С. Клещевые микстинфекции (иксодовый клещевой боррелиоз и гранулоцитарный эрлихиоз человека) в Ярославской области / Е.С. Алешковская, Н.А. Благов, Т.А. Дружинина, Е.В. Шалепо // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. – № 2. — С. 6-8.
4. Алифанов, В.И. Эколого-фаунистические комплексы иксодовых клещей в Западной Сибири/В.И. Алифанов, Г.И. Нецкий, Г.Б. Мальков // Вопросы инфекционной патологии. – 1970. – №2. – С. 82-84.
5. Ананьева, Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) в практике терапевта // Российский медицинский журнал. – 2007. – №1. – С. 37-41.
6. Ананьева, Л.П. Лайм-боррелиоз или иксодовые клещевые боррелиозы. Часть 1. Этиология, клиника, диагностика// Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – Т.4, №2. – С. 42-45.
7. Ананьева, Л.П. Лайм-боррелиоз или иксодовые клещевые боррелиозы. Часть 2. Лечение и профилактика // Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – Т.4, №3. – С. 68-71.
8. Ананьева, Л.П. Определение антиборрелиозных антител методом иммуноблотинга при боррелиозе Лайма / Л.П. Ананьева, Е.Е. Студенцов, Э. Левин // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – №6. – С. 45-47.
9. Антыкова, Л.П. Мониторинг очагов клещевого энцефалита и клещевого боррелиоза / Л.П. Антыкова, Б.В. Вершинский, Л.В. Пызина // Сборник Экологический мониторинг паразитов. – СПб, 1997. – С.18-19.

10. Базарный, В.В. Оптимизация серологической диагностики Лайм-боррелиоза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – №12.1. – С. 49-50.
11. Балашов, Ю.С. Иксодовые клещи – паразиты и переносчики инфекций. – Л.: Наука, 1998. – 287с.
12. Балашов, Ю.С. Кровососущие клещи (Ixodidae) – переносчики болезней человека и животных. – Л.: Наука, 1967. – 320с.
13. Балашов, Ю.С. Трансовариальная и трансфазовая передача боррелий таежными клещами *Ixodes persulcatus* (Ixodidae) / Ю.С. Балашов, Л.И. Амосова, Л.А. Григорьева // Паразитология. – 1998. – №6. – С. 112-121.
14. Балашов, Ю.С. Локализация боррелий в организме клеща *Ixodes persulcatus* на разных стадиях развития / Ю.С. Балашов, Л.А. Григорьева, Дж.Х. Оливер // Паразитология. – 1967. – №2. – С.97-103.
15. Баранов, А.Е. Здоровье вашей собаки. – М.:МПИ, 1989. – 187с.
16. Барскова, В.Г. Критерии позитивности для антител в методе иммуноблотинга при болезни Лайма // Научно-практическая ревматология. – 2001. – №5. – С. 19-23.
17. Белименко, В.В. Бабезиоз собак в Оренбургской и Московской областях: дис. ...канд. биол. наук. – М., 2008. – 141с.
18. Белименко, В.В. Бабезиоз собак (история открытия, патогенез, клинические признаки, современные методы диагностики, терапии и профилактики) / В.В. Белименко, А.Р. Саруханян, В.Т. Заблоцкий // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2013. – №3. – С. 45-48.
19. Березина, Е.С. Экология собак городских популяций. Классификация экологических групп, численность, популяционная структура, коммуникации (на модели г. Омска и области) // Ветеринарная патология. – 2002. – №1. – С. 132-135.
20. Бессонов А.С. Определение мест обитания иксодовых клещей и профилактика вызываемых и передаваемых ими болезней // Ветеринария. – 2004. – №12. – С.54-56.

21. Бикетов, С.Ф. Особенности этиологии и иммунопатогенеза иксодовых клещевых боррелиозов / С.Ф. Бикетов, В.В. Фирстова, И.И. Любимов // Проблемы особо опасных инфекций. – 2009. – №101. – С. 44-49.
22. Богданов, И.И. Иксодовые клещи Западной Сибири // Естественные науки и экология: ежегодник ОГПУ. – 1999. – №4. – С.161-165.
23. Бондаренко, С.В. Электрокардиография собак / С.В. Бондаренко, Н.В. Малкова. – М.: Аквариум, 1999. – 95с.
24. Булгакова, Н.Ф. Эпизоотология, диагностика и лечение американского гепатозооноза у собак, ассоциированного с *Hepatozoon Americanum*, передаваемого клещами *Amblyomma maculatum*. Обзор. (США) // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2006. – №1. – С. 290-293.
25. Бутенков, А.И. Патоморфологические изменения у собак при векторных инфекциях в пренатальный период / А.И. Бутенков, А.О. Вольвак, А.Г. Ключников, С.Н. Карташов, А.В. Корсунов // Ветеринария Кубани. – 2013. – №6. – С. 8-11.
26. Васильева, И.С., Наумов, Р.С. Паразитарная система болезни Лайма. Возбудители и переносчики / И.С. Васильева, Р.С. Наумов // *Acarina*. – 1996. – №2. – С. 53-75.
27. Васильева, И.С., Ришина, Н.А. Заболевание собак Лайм-боррелиозом и их роль в поддержании природных очагов инфекций / И.С. Васильева, Н.А. Ришина // РЭТ-инфо. – 2003. – №3. – С. 10-14.
28. Власенко, В.С. Оценка иммунного статуса у крупного рогатого скота при лейкозе / В.С. Власенко, М.А. Бажин, Т.С. Дудолодова, В.А. Мироненко, А.Н. Новиков // Методические рекомендации / ГНУ ВНИИБТЖ Россельхозакадемии; ГНУ СО Россельхозакадемии. – Омск, 2010. – 31с.
29. Воробьева, Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. – Пермь: Урал-Пресс, 1998. – 159с.
30. Воронянский В.П. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза спирохетоза кур: автореф. дис. ... канд.вет.наук. – Персиановка, 1967. – 21с.

31. Георгиу, Х., Расстригин, А.Е. Гемолитическая анемия при бабезиозе собак / Х. Георгиу, А.Е. Расстригин // Вестник ветеринарии.–2002.–Т.24.–№3.–С. 38-39.
32. Горелова, Н.Б. Зараженность клеща *Ixodes trianguliceps* различными геновидами боррелий в приуралье / Н.Б. Горелова, Э.И. Коренберг, Д. Постик // Журнал микробиологии. – 2001. – № 4.–С. 10–12.
33. Григорьева, Л.А. Боррелиоз лабораторных кроликов // Паразитология. – 1996. – №2. – С. 184-186.
34. Гриневич, Ю.А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю.А. Гриневич, А.Н. Альферов // Лабораторное дело. – 1981. – №8. – С. 493-496.
35. Давыдова, Н.С. Серологическая диагностика болезни Лайма у собак / Н.С. Давыдова, И.Г. Харитоненков, В.А. Бурлаков // Международ. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – Москва, 1999. – С. 292-294.
36. Деконенко, Е.П. Лайм-боррелиоз // Инфекционные болезни. Руководство по внутренним болезням / Под общ.ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1996. – 465с.
37. Доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Кировской области в 2008 году» / Е.А. Белоусова и др., под общ.ред. Г.Н. Грухиной. – Киров, 2009. – С. 172-182.
38. Дубинина, Е.В. Динамика биоразнообразия возбудителей болезней, переносимых клещами рода *Ixodes*: анализ многолетних данных / Е.В. Дубинина, А.Н. Алексеев // Медицинская паразитология. – 1999. – №2. – С. 13-19.
39. Евстафьев, И.Л. Болезнь Лайма: эпизоотологический аспект // Вестник Харьковского нац. ун-та. – 2002. – №546. – С. 42-46.
40. Иксодовые клещевые боррелиозы в Западной Сибири: Пособие для врачей / Под ред. С.А. Рудаковой. – Омск: Изд-во ОмГПУ, 2005. – 39с.

41. Информационный сборник статистических и аналитических материалов. Часть 2. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации в 2001–2002гг. – М.: ФЦГСЭН, 2003. – 167с.
42. Карташов, С.Н. Клинико-лабораторные особенности эрлихиоза у собак / С.Н. Карташов, А.Г. Ключников, А.М. Ермаков // Ветеринария Кубани. – 2010. – №4. – С. 24-26.
43. Кербабаяев, Э.Б. Борьба с иксодовыми клещами // Ветеринария. – 1987. – №3. – С. 59-61.
44. Кирьянова, Е.В. Иксодовые клещевые боррелиозы // Медицинская сестра. – 2005. – №5. – С. 23-28.
45. Ковалевский, Ю.В. Многолетняя динамика эпизоотической активности природных очагов иксодового клещевого боррелиоза Западного Урала / Ю.В. Ковалевский и др. // Клещевые боррелиозы: материалы науч.-практ.конф. – Ижевск, 2002. – С.149-151.
46. Козлов, С.С. Болезнь Лайма (иксодовые клещевые боррелиозы) / Под.общ. ред. Ю.В. Лобзина, А.Ф. Никитина. – СПб., 1998. – 18с.
47. Колонии, Г.В. Мировое распространение иксодовых клещей. – М.: Наука, 1984. – 94с.
48. Коренберг, Э.И. Взаимоотношения возбудителей трансмиссивных болезней в микстинфицированных иксодовых клещах (Ixodidae) // Паразитология. – 1999. – Т. 33, вып. 4. – С. 273-289.
49. Коренберг, Э.И. Иксодовые клещевые боррелиозы: основные итоги изучения и профилактики в России // Клещевые боррелиозы: Материалы научно-практической конференции. – Ижевск. – 2002. – С. 22-24.
50. Коренберг, Э.И. Инфекции группы Лайм-боррелиоза – иксодовые клещевые боррелиозы в России // Медицинская паразитология. – 1996. – № 3. – С. 14–18.
51. Коренберг, Э.И. Происхождение возбудителей природно-очаговых инфекций // Природа. – 2006. – №10. – С. 33-40.

52. Коренберг, Э.И. Новые для России виды боррелий – возможные возбудители иксодовых клещевых боррелиозов / Э.И. Коренберг, Н.Б. Горелова, Д. Постик // Микробиология. – 1999. – №2. – С. 3-5.
53. Коренберг, Э.И. Выявление и первые результаты изучения болезни Лайма на Северо-Западе СССР / Э.И. Коренберг, Ю.В. Ковалевский, Р.И. Кузнецова и др. // Медицинская паразитология. – 1988. – №1. – С. 111-113.
54. Коренберг, Э.И., Насонова, В.А. Методические указания по эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике болезни Лайма. – М, 1991. – 60с.
55. Коротков, Ю.С. Временная структура численности таежного клеща в пригородной зоне Иркутска / Ю.С. Коротков, А.Я. Никитин, А.М. Антонова // Бюлл. В-С НЦ СО РАМН. – 2007. – №3. – С.126-130.
56. Котти, Б.К. Иксодовые клещи (Acari: Ixodidae) на Северном Кавказе / Б.К. Котти, И.Н. Заикина // Материалы IV Всероссийского Съезда Паразитологического общества при Российской академии наук. — СПб. – 2008. – Т. 2. – С. 92-95.
57. Кохонова, И.Г. Боррелиоз кур: Некоторые аспекты распространения, патогенеза, лечения, профилактики и ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя: дис. ...канд. биол. наук. – Махачкала, 2004. – 142с.
58. Кошелева, М.И., Молчанов, И.А. Бабезиоз собак: Эпизоотология, морфометрия паразита, фагоцитарная активность нейтрофилов в зависимости от тяжести течения инвазии / М.И. Кошелева, И.А. Молчанов // Ветеринарная патология. – 2006. – №3. – С.31-37.
59. Крючечников, В.Н., Коренберг, Э.И. Серологическая диагностика иксодовых клещевых боррелиозов: состояние проблемы / В.Н. Крючечников, Э.И. Коренберг // Природно-очаговые инфекции в России: тез.докл. всерос. науч.-практ. конф. – Омск, 1998. – С.73-74.
60. Крумгольц, В.Ф. Этиотропная терапия и экстренная антибиотикопрофилактика иксодовых клещевых боррелиозов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1999. – 24с.

61. Курдина, М.И. Современная диагностика и терапия болезни Лайма // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – №2. – С. 29-33.
62. Куфко, И.Т. Сравнительное изучение результатов серологической диагностики Лайм-боррелиоза в реакции непрямой иммунофлюоресценции и иммуноферментном анализе / И.Т. Куфко, В.Г. Мельников, Е.А. Андреева // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – №3. – С.34-37.
63. Лепехин А.В. Вопросы антибиотикопрофилактики иксодовых клещевых боррелиозов / А.В. Лепехин, Л.В. Лушакова, Л.А. Рузаева // Природно-очаговые инфекции в России: тез. докл. всерос.науч.-практ. конф. – Омск, 1998. – С. 93-94.
64. Лесняк, О.М. Клинические проявления Лайм-боррелиоза на Среднем Урале и их ассоциации с геновидами *Borrelia burgdorferi* / О.М. Лесняк и др. // Терапевтический архив. – 1997. – №5. – С.9-12.
65. Лесняк, О.М. Поражение сердца при Лаймовской болезни / О.М. Лесняк, А.В. Лирман, В.Ф. Антюфьев // Клиническая медицина. – 1994. - №1. – С. 45-47.
66. Лобзин, Ю.В. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов / Ю.В. Лобзин, А.Г. Рахманова, А.Н. Усков // Методические рекомендации для врачей. – СПб., 2000. – 63с.
67. Лобзин, Ю.В., Усков, А.Н., Козлов, С.С. Серия: актуальные инфекции. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). – СПб: Фолиант, 2000. – 160с.
68. Макаров, В.В. Боррелиоз Лайма / В.В. Макаров, Е.С. Бетлинг, Б.А. Тимофеев // Ветеринария. – 1999. – №7. – С. 21-25.
69. Макаров, В.В. Боррелиоз Лайма / В.В. Макаров, Е.С. Бетлинг, Б.А. Тимофеев// Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – №5. – С. 11-13.
70. Малый, В.П. Клещевые инфекции в Харьковской области / В.П. Малый, Н.В. Шепилева, Л.В. Ткаченко // Международный медицинский журнал. – 2010. – №3. – С. 99-102.

71. Манзенюк, И.Н. Клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) / И.Н. Манзенюк, О.Ю. Манзенюк. – Кольцово, 2005. – 85с.
72. Матущенко, А.А. Предварительные результаты эколого-эпидемиологического изучения болезни Лайма в Западно-Сибирском регионе / А.А. Матущенко, С.А. Рудакова, Э.И. Коренберг // Медицинская паразитология. – 1993. – №4. – С. 27-29.
73. Миноранская, Н.С., Сарап, П.В. Информативность показателей иммунного и цитокинового статуса для дифференциальной диагностики различных форм иксодовых клещевых боррелиозов / Н.С. Миноранская, П.В. Сарап // Цитокины и воспаление. – 2013. – №4. – С. 12-16.
74. Молотова, Н.В. Клещевой боррелиоз собак в условиях Вологодской области: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – СПб., 2010. – 22с.
75. Морозов, В.Г. Эпидемиологическая характеристика природных очагов клещевого энцефалита и боррелиоза на территории жигулевского заповедника / В.Г. Морозов, Ю.П. Краснобаев, Л.А. Буренкова, Г.П. Пиванова, А.С. Шевцова, Л.Ю. Романова, А.В. Морозов // Самарская Лука. – 2009. – Т.18, №4. – С. 106-112.
76. Намалофеева, Н.А. Распространение иксодовых клещей в Рязанской области / Н.А. Намалофеева, М.Ш. Акбаев // Ветеринария. – 2006. – №2. – С. 36-39.
77. Наумов, Р.Л., Васильева, И.С. Пораженность населения боррелиями и заболеваемость болезнью Лайма / Р.Л. Наумов, И.С. Васильева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – №2. – С. 40-42.
78. Наумов, Р.Л., Гутова, В.П. Привлечение таежных клещей запахом шерсти хозяина в природе // Медицинская паразитология. – 2006. – №5. – С. 50-53.
79. Никитина, Е.А. Характер патологических и репаративных процессов при бабезиозе собак / Е.А. Никитина, В.И. Шайкин, С.А. Боляхина // Вестник ветеринарии. – 2002. – Т.24. – № 3. – С. 30-31.
80. Новикова, Т.В. Экология иксодовых клещей и эпизоотология передаваемых ими заболеваний / Т.В. Новикова, Н.В. Молотова, Н.А. Рыбакова, И.В.

- Филоненко, Т.В. Чубарова, М.В. Щустрова // Ветеринария. – 2004. – №11. – С.32-34.
81. Оберт, А.С., Дроздов, В.Н., Рудакова, С.А. Иксодовые клещевые боррелиозы. – Новосибирск: Наука, 2001. – 48с.
82. Онищенко, Г.Г. Распространение вирусных природно-очаговых инфекций в Российской Федерации и меры по их профилактике // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – №4. – С. 4-8.
83. Островский, М.А. Боррелиоз индеек (симптомы, патоморфология и меры борьбы): автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Ставрополь, 1998. – 21с.
84. Пат. 2218567 Российская Федерация, МПК7G 01 N 33/52. Способ диагностики функционального состояния нейтрофилов человека / М.А. Годков, В.Ю. Зинкин; заявитель и патентообладатель науч.-исслед. ин-т скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. – №200113646/14; заявл. 05.12.2001; опубл. 10.12.2003.
85. Перевозчикова, М.А. Эпизоотологические аспекты природной очаговости иксодовых клещевых боррелиозов: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Владимир, 2010. – 24с.
86. Перевозчикова, М.А., Домский, И.А. Переносчики и резервуарные хозяева в природных очагах иксодовых клещевых боррелиозов / М.А. Перевозчикова, И.А. Домацкий // Ветеринарная патология. – 2009. – №1. – С. 20-24.
87. Поспелов, А.И. Два случая самостоятельной атрофии кожи у взрослых // Медицинское обозрение. – 1886. - №26. – С. 565-570.
88. Природная очаговость болезней: Исследования института Гамалея РАМН / Под ред. проф. Э.И. Коренберга. – М.: Русаки, 2003. – С. 99–121.
89. Пустовит, Н.С. Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) у собак: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2003. – 25с.
90. Пустовит, Н.С. Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) у собак: дис. ...канд. биол. наук. – М., 2003. – 154с.

91. Пустовит, Н.С. Сезонная динамика и клинические проявления болезни Лайма у собак Московской области // Материалы IX Московского международного ветеринарного конгресса. – М. – С.239-240.
92. Раевская, М.А. Изменения показателей крови при эрлихиозе у собак / Ветеринарная патология. – 2011. – №1-2. – С. 60-63.
93. Решетняк, В.З. Спирохетоз птиц. – М.: Колос, 1971. – 65с.
94. Рудакова, С.А., Матущенко, А.А. Результаты изучения природных очагов клещевого боррелиоза в районах юга Западной Сибири / С.А. Рудакова, А.А. Матущенко // Респуб.сбор.науч. трудов Омского НИИПИ. – 1996. – С.169-173.
95. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. член-корр. РАМН проф. Ю.В. Лобзина, 3-е издание доп.и перераб. – СПб.: Фолиант, 2003. – 1040с.
96. Сердюкова, Г.В. Иксодовые клещи фауны СССР. – М.:АН СССР, 1956. – 122с.
97. Уркхарт, Г.М., Эрмур, Дж., Дункан, Дж. Ветеринарная паразитология. – М.: Аквариум ЛТД, 2000. – 352с.
98. Филиппова, Н.А. Иксодовые клещи подсемейства Ixodidae. Фауна СССР. Паукообразные. Том 4. – Л.: Наука, 1977. – 395 с.
99. Филиппова, Н.А. Таксономические аспекты переноса возбудителей болезни Лайма // Паразитология. – 1990. – №24(4). – С. 257-267.
100. Фоменко, Н.В. Детекция ДНК боррелий комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato* в крови больных иксодовыми клещевыми боррелиозами / Н.В. Фоменко, Е.В. Романова, О.В. Мельникова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – №8. – С. 35-37.
101. Фомина, Н.В. Оценка чувствительности и специфичности непрямого метода ELISA при диагностике гепатозооноза собак (США) // Ветеринария. Реферативный журнал. – 2004. – №1. – С. 337-340.
102. Фризен, В.И. Эпидемиологическая характеристика и клинико-лабораторная диагностика заболеваний, передающихся иксодовыми клещами (на примере Прикамья): автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Пермь, 2005. – 24с.

103. Христиановский, П.И., Белименко, В.В. Бабезиоз собак в условиях современного города / П.И. Христиановский, В.В. Белименко // Известия Оренбургского ГАУ. – 2008. – №18-1. – С. 105-106.
104. Христиановский, П.И., Белименко, В.В. Иксодовые клещи в условиях современного города // Ветеринария. – 2004. – №4. – С. 33-34.
105. Черкасский, Б.Л., Амиреев, С.А., Кноп, А.Г. Эпидемиологический надзор за зоонозами. – М.: Наука, 1988. – 166с.
106. Шабулдо, А.И. Бабезиоз собак (анализ научной литературы) // Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – №10-5 (17). – С. 45-48.
107. Шайкин, В.И., Никитина, Е.А. Бабезиоз собак с Сибири / В.И. Шайкин, Е.А. Никитина // Вестник ветеринарии. – 2002. - №3. – С. 31-32.
108. Шетекаури, С.А. Эпидемиологическая характеристика иксодовых клещевых боррелиозов в Красноярском крае / С.А. Шетекаури, М.Н. Марьина, Д.В. Солохина // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2005. – №1. – С. 78-80.
109. Шинский, Г.Э. Клиническая оценка полимеразной цепной реакции при болезни Лайма / Г.Э. Шинский, В.А. Самсонов, Н.А. Ватутина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2000. – №4. – С. 11-13.
110. Штумпф, Д.С. Спирохетоз птиц: дис. ...канд. вет. наук. – Ставрополь, 2010. – 128с.
111. Штумпф, Д.С., Луцук, С.Н. Динамика гематологических показателей кур при спирохетозе и после лечения окситетрациклином / Д.С. Штумпф, С.Н. Луцук // Российский паразитологический журнал. – 2010. – №2. – С. 78-79.
112. Шубина, А.В. Животные в городе: взаимодействие природного и социального // Материалы науч.- практ. конф. – М., 2000. – С.133-138.
113. Шуляк, Б.Ф. Болезнь Лайма у собак // Практик. – 2003. – №7-8. – С.90-97.
114. Цачев, И.Ц., Димов, И.Д. Болезнь Лайма / И.Ц. Цачев, И.Д. Димов // J.Vet.Pharma. – 2011. – №3-4. – С. 84-87.

115. Aberer, E. Heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* in the skin / E. Aberer, A. Kersten, H. Klade, C. Poitschek, W. Jurecka // *Am.J.Dermatopathol.* – 1996. – Vol. 18. – №6. – P.571-579.
116. Afzelius, A. Verhandlungen der dermatologischer Gessellschaft zu Stokholm // *Arch. Dermatol. Syph.* – 1910. – Vol. 101. – P. 403-407.
117. Aguera-Rosenfeld, M.E. Serodiagnosis in early Lyme disease // *J.Clin.Microbiol.* – 1993. – Vol. 31. – P. 3090-3095.
118. Alban, P.S. Serum-starvation induced changes in protein synthesis and morphology of *Borrelia burgdorferi* / P.S. Alban, P.W. Johnson, D.R. Nelson // *II Microbiology.* – 2000. – Vol. 146. – P. 119-127.
119. Anderson, J.F. Antigenically variable *Borrelia burgdorferi* isolated from cottontail rabbits and *Ixodes dentatus* in rural and urban areas / J.F. Anderson et al. // *J. Clin. Microbiol.* – 1989. – Vol.27. – P. 13-20.
120. Anderson, J.F. Involvement of birds in the epidemiology of Lyme disease agent *Borrelia burgdorferi* / J.F. Anderson et al. // *Infect. Immun.* – 1986. – Vol. 51. – P. 394-396.
121. Anguita, J., Hedrick, M.N., Fikrig, E. // *Fems. Microbiol. Rew.* – 2003. – Vol. 27. – P. 493–504.
122. Anguita, J. Lyme disease / J. Anguita, S. Samanta, B. Revilla et al. // *Infect. immunol.* – 2000. – Vol. 68. – P. 1222-1230.
123. Appel, M.J. Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection / M.J. Appel, S.O. Allan, R.H. Jacobson et al. // *J. Infect. Dis.* – 1993. – Vol. 167. – P.651-654.
124. Asbrink, E., Hederstedt, B., Hovmark, A. // *Acta Derm. Venerol.* – 1985. – Vol. 64. – P. 291–295.
125. Azuma, Y. Neurologic abnormalities in two dogs suspected Lyme disease / Y. Azuma, K. Kawamura // *Microb. Immunol.* – 1993. – Vol. 37. – P. 325-329.
126. Bannwarth, A. Chronische lymphocytare Meningitis, entzündliche Polyneuritis und Rheumatismus // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* – 1941. – Vol. 113. – P. 284-376.

127. Baranton, G., Martiras, N., Postic, D. // *Ann. Med. Interne.* – 1998. – Vol. 146. – P. 455-158.
128. Barbour, A.G. // *Yale J. Biol. Med.* – 1984. – Vol. 57. – P. 521–525.
129. Barbour, A.G., Hayes S.F. // *Microbiol. Rev.* – 1986. – Vol. 50. – P. 381–400.
130. Barbour, A.G., Restrepo B.I. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2000.– Vol. 6. – P. 449–457.
131. Barbour, A.G., Tessier, S.L., Hayes, S.F. // *Infect. Immunol.* – 1984. – Vol. 45. – P. 94–100.
132. Bauerfeind, R. Detection of *Borrelia burgdorferi* in urine specimens from dogs by a nested polymerase chain reaction / R. Bauerfeind, U. Kreis, R. Weiss // *Zent.bl.Bakteriol.* – 1998. – Vol. 287. – P.347-361.
133. Benach, J.L, Bosler, E.M, Hanrahan, J.P. // *N. Engl. J. Med.* – 1983. – Vol. 308. – P. 740–742.
134. Benach, J.L. Adult *Ixodes dammini* on rabbits: A hypothesis for the development and transmission of *Borrelia burgdorferi* // *J.Infect.Dis.* – 1987. – Vol. 155. – P. 1300-1306.
135. Bennett, C.E. // *Adv. Parasitol.* – 1995. – Vol. 36. – P. 343–405.
136. Bowen, G.S., Criffin, M., Hayne, C. // *JAMA.* – 1984.–Vol. 251. – P. 2236–2240.
137. Bushmich, S.L. Lyme borreliosis in domestic animals // *J.Spirochetal and Tick-Borne Dis.* – 1994. – Vol. 1. – P. 24-28.
138. Burgess, E.C. Experimental inoculation of dogs with *Borrelia burgdorferi* // *Bacteriol., Microbiol and Hyg.* – 1986. – Vol. 263. – P.49-54.
139. Burgess, E.C. *Borrelia burgdorferi* infection in Wisconsin horses and cows // *J. Academy of Sciences.* – 1988. – Vol. 539. – P. 235-243.
140. Burgess, E.C. Natural exposure of Wisconsin dogs to the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*) // *Lab. Anim. Science.* – 1986. – Vol. 36. – P. 288-290.
141. Burgess, E.C. Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdorferi* in a cow / E.C. Burgess, A. Gendron-Fitzpatrick, W.O. Wright // *J.Am.Vet.Med.Assoc.* – 1987. – Vol. 191. – P. 1468-1470.

142. Burgess, E.C. *Borrelia burgdorferi* infection in dairy cows, rodents and birds from four Wisconsin dairy farms / E.C. Burgess, M.D. Wachal, T.D. Cleven // *J.Vet.Microbiol.* – 1993. – Vol. 35. – P. 61-77.
143. Burgdorfer, W. // *Clin. Dermatol.* – 1993. – Vol. 11 (3). – P. 335–338.
144. Burgdorfer, W. The New Zealand white rabbit: an experimental host for infecting ticks with Lyme disease spirochetes // *Yale J.Biol.Med.* – 1984. – Vol. 57. – P. 609-612.
145. Burgdorfer, W. Lyme disease a tick-borne spirochetosis / W. Burgdorfer, A.G. Barbour, S.F. Hayes et al. // *Science.* – 1982. – Vol. 216. – P. 1317-1319.
146. Canica, M. Monoclonal antibodies for identification of *Borrelia afzelii* sp. nov. associated with late cutaneous manifestations of Lyme borreliosis / M. Canica et al. // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1993. – Vol. 25. – P. 441-448.
147. Castro, M.B. Experimental acute canine monocytic ehrlichiosis: clinicopathologic and immunopathological findings / M.B. Castro et al. // *Vet. Parasitology.* – 2004. – Vol. 119. – P. 73-86.
148. Clark, A.M. Tick borne fever in dogs / A.M. Clark, G.F. Hopkins, I.A. Maclean // *Veterinary Record.* – 1996. – Vol. 134. – P. 268-270.
149. Cohen, N.D. Clinical and epizootiologic characteristics of dogs seropositive for *Borrelia burgdorferi* in Texas / N.D. Cohen et al. // *J.Am.Vet.Med.Assoc.* – 1990. – Vol.97. – P. 893-898.
150. Egenvall, A. Detection of granulocytic Ehrlichia species DNA by PCR in persistently infected dogs / A. Egenvall, L. Lilliehook, A. Bjoersdorff // *Vet. Record.* – 2000. – Vol. 146. – P. 186-190.
151. Elias, E. Diagnosis of ehrlichiosis from the presence of inclusion bodies or morulae of *E. canis* // *J.Sm.Animal Practice.* – 1991. – Vol. 33. – P. 540-543.
152. Engstrom, S.M. Immunoblot interpretation criteria for serodiagnosis of early Lyme disease / S.M. Engstrom, E. Shoop, R.C. Johnson // *J.Clin.Microbiol.* – 1995. – Vol. 33. – P. 419-427.

153. Fingerle, V., Laux, H., Munderloh, U.G. // *Med. Microbiol. Immunol.* – 2000. – Vol. 189. – P. 59 – 66.
154. Frank, J.C. Taking a hard look at *Borrelia burgdorferi* // *J.Am.Vet.Med.Assoc.* – 1989. – Vol. 194. – P.1521-1523.
155. Gillespie, R.D. Identification of an IL-2 binding protein in the saliva of the Lyme disease vector tick *Ixodes scapularis* / R.D. Gillespie, M.C. Dolan, J. Piesman, R.G. Titus // *J. Immunol.* – 2001. – Vol. 166. – P. 4319–4326.
156. Golde, W.T., Robinson-Dunn, B., Stobierski, M.G. // *J. Clin. Microbiol.* – 1998. – Vol. 36. – P. 338-341.
157. Golightly, M.G. Lyme borreliosis: laboratory consideration // *Seminars Neurol.* – 1997. – Vol. 17. – №1. – P.11-17.
158. Golightly, M.G. The laboratory diagnosis of Lyme Borreliosis / M.G. Golightly, J.A. Tomas, A.L. Viciano // *Lab.Med.* – 1990. – Vol. 21. – P. 299-304.
159. Goossens, H.A. Dogs as sentinels for human Lyme borreliosis in the Netherlands/ H.A. Goossens, M.K. Nohlmans // *J.Clin.Microbiol.* – 2001.– Vol.39. – P.844-848.
160. Grauer, G., Burgess, A. Renal lesions associated with Lyme borreliosis in a dog / G. Grauer, A. Burgess // *J.Am.Vet.Med.Assoc.* – 1988. – Vol. 193. – P.237-239.
161. Greene, R. An update on the serodiagnosis of canine Lyme borreliosis // *J. Vet. Intern. Med.* – 1990. – Vol. 4. – P. 241-247.
162. Greene, C., Straubinger, R. Lyme borreliosis / C. Greene, R. Straubinger // Third ed.: *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* – Philadelphia, 2006. – P.417-434.
163. Greene, R.T. Immunoblot analysis of immunoglobulin G response to the Lyme disease agent (*Borrelia burgdorferi*) in experimentally and naturally exposed dogs // *J. Clin. Microbiol.* – 1988. – Vol. 26. – P. 648-653.
164. Guy, E.C. European interlaboratory comparison of Lyme borreliosis serology / E.C. Guy et al. // *Zentralbl. Bacteriol.* – 1998. – Vol. 287. – P. 241-247.
165. Halperin, J.J. Nervous system Lyme disease // *J. Neurol.* – 1998. – Vol. 15. – P. 182-191.

166. Harrus, S. Recent advances in determining the pathogenesis of canine monocytic ehrlichiosis / S. Harrus, T. Waner, H. Bark // *J. Clin. Microbiol.* – 1999. – Vol. 37. – P. 2745-2749.
167. Hovius, K.E. Borrelia infections in dogs. Epidemiological, clinical and diagnostic aspects. – 1999. – 148p.
168. Hubner, A., Yang, X., Nolen, D.M. // *Proc. Nat. Acad. Science USA.* – 2001. – Vol. 98. – P. 12724–12729.
169. Huppertz, H.I. Detection of Borrelia burgdorferi by nested polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid and urine of children with neuroborreliosis / H.I. Huppertz, H. Schmidt, H. Karch // *Eur. J. Pediatr.* – 1993. – Vol. 152. – №5. – P. 414-417.
170. Intercellular bacterial infections / Eds. Pechere J.C., first edition. – 1996. – 187 p.
171. Irwin, P.J. Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control // IV Internat. Canine Vector-Borne Dis. Symposium, Spain. – 2009.
172. Irwin, P.J., Hutchinson, G.W. Clinical and pathological findings of Babesia infection in dogs // *Australian Vet.J.* – 1999. – Vol. 68. – P. 204-209.
173. Isogai, H. Seroepidemiological survey for antibody to Borrelia burgdorferi in cows / H. Isogai, E. Isogai, T. Masuzawa // *Microbiology.Immunology.* – 1992. – Vol. 36. – P.1029-1039.
174. Jacobson, R., Chang, Y. Lyme disease: laboratory diagnosis of infected and vaccinated symptomatic dogs / R. Jacobson, Y. Chang // *Seminars Vet. Med. Surg.* – 1996. – Vol. 11. – P. 172-182.
175. Johnson, B.J. Serodiagnosis of Lyme disease: accuracy of a two-step approach using a flagellabased ELISA and immunoblotting/ B.J. Johnson et al. // *J.Infect.Dis.* – 1996. – Vol. 174. – P. 346-353.
176. Karlsson, M. Cultivation and characterization of spirochetes from cerebrospinal fluid of patients with Lyme borreliosis / M. Karlsson // *J. Clin. Microbiol.* – 1990. – Vol. 28. – P. 473-479.

177. Kersten, A. Effects of penicillin, ceftriaxone, and doxycycline on morphology of *Borrelia burgdorferi* / A. Kersten et al. // *Antimicrob. Agents Chemotherapy*. – 1995. – Vol. 39. – P. 1127-1133.
178. Kim, C.M. Identification of *Ehrlichia chaffeensis*, *Anaplasma phagocytophilum*, and *A. bovis* in *Haemaphysalis longicornis* and *Ixodes persulcatus* ticks from Korea / C.M. Kim, M.S. Kim, M.S. Park // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2003. – Vol. 3. – P. 17-26.
179. Kjemtrup, A.M. *Babesia conradae* sp. nov. a small canine *Babesia* identified in California / A.M. Kjemtrup, K. Wainwright, M. Miller, B.L. Penzhorn, R.A. Carreno // *Vet. Parasitol.* – 2006. – Vol. 138. – P. 103-111.
180. Kornblatt, A.N. Arthritis caused by *Borrelia burgdorferi* in dogs / A.N. Kornblatt, P.H. Urband, A.C. Steere // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1985. – Vol. 186. – P. 960-964.
181. Ledue, N.B. New laboratory guidelines for serologic diagnosis of Lyme disease: evaluation of the two-test protocol / N.B. Ledue, M.F. Collins, W.Y. Craig // *J. Clin. Microbiol.* – 1996. – Vol. 34. – P. 2343-2350.
182. Leiva, M. Ocular signs of canine monocytic ehrlichiosis: a retrospective study in dogs from Barcelona / M. Leiva, C. Naranjo, M.T. Pe // *Vet. Ophthalmology*. – 2005. – №8. – P. 387-393.
183. Levy, S.A. Canine Lyme borreliosis / S.A. Levy, S.W. Barthold, D.M. Dambach // *Compendium*. – 1993. – Vol. 15. – P. 833-846.
184. Levy, S.A., Duray, P.H. Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi*. Similarity to human Lyme carditis / S.A. Levy, P.H. Duray // *J. Vet. Intern. Med.* – 1988. – Vol. 2. – P. 138-144.
185. Lindenmayer, J.M. Dogs as sentinels for Lyme disease in Massachusetts / J.M. Lindenmayer, D. Marshall, A.B. Onderdonk // *Am. J. Publ. Health*. – 1991. – Vol. 81. – P. 1448-1455.
186. Lischer, C.J. Diagnosis of Lyme disease in two cows by the detection of *Borrelia burgdorferi* / C.J. Lischer, C.M. Leutenegger, U. Braun, H. Lutz // *DMA Vet. Record*. – 2000. – Vol. 146. – P. 497-499.

187. Lyme Borreliosis and Tick-Borne Encephalitis / Eds. Oschmann P., Kraiczy P. et al. – Bremen, 1999. –144 p.
188. Magnarelli, L.A. Serologic testing for Lyme disease / Post. Med. – 1990. – Vol. 87. – P. 149-156.
189. Magnarelli, L.A. Tick parasitism and antibodies to *Borrelia burgdorferi* in cats / L.A. Magnarelli, J.F. Anderson, H.R. Levina // J.Am.Vet.Med.Assoc. – 1990. – Vol. 197. – №1. – P.63-66.
190. Magnarelli, L.A. Clinical and serologic studies of canine borreliosis / L.A. Magnarelli, J. Anderson, A. Schreier, C. Riclce // J. Vet. Med. Assoc. – 1987. – Vol. 191. – P. 1089-1094.
191. Magnarelli, L.A. Serologic diagnosis of canine and equine borreliosis: use of recombinant antigens in enzyme-linked immunosorbent assays / L.A. Magnarelli, R.A. Flavell, S.J. Padula // J. Clin. Microbiol. – 1997. – Vol.35. – P. 169-173.
192. Marcus, L.C. Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in New England horses: serologic survey // J.Am.Vet.Med. – 1985. – Vol. 46. – P. 2570-2571.
193. Massarotti, E. Treatment of early Lyme disease / E. Massarotti et al. //Am.J.Med. – 1992. – Vol. 92. – P. 396-403.
194. Mathiesen, M.J. Peptide-based OspC enzyme-linked immunosorbent assay for serodiagnosis of Lyme borreliosis // J.Clin.Microbiol. – 1998. – Vol. 36. – P. 3474-3479.
195. Muphy, G.L. A molecular and serological survey *Ehrlichia canis*, *E. chafeensis* and *E. ewingii* in dogs and tick from Oklahoma / G.L. Muphy, S.A. Ewing, L.C. Whitworth, J.C. Fox, A.A. Kocan // Vet. Parasitol. – 1998. – Vol. 79. – P. 325-339.
196. Nadelman, R.B. Lyme borreliosis / R.B. Nadelman, G.P. Wormser // Lancet. – 1998. – Vol. 352. – P. 557–565.
197. Nocton, J.J. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA by polimerasa chain reaction in synovial fluid in Lyme arthritis // N.Engl.J.Med. – 1994. – Vol. 330. – P. 229-234.

198. Parker, J.L., White, K.K. Lyme borreliosis in cattle and horses: A review of the literature / J.L. Parker, K.K. White // *Cornell Vet.* – 1992. – Vol. 82. – P. 253-274.
199. Piesman, J. Transmission of Lyme disease spirochetes // *Esp. Appl. Acarol.* – 1989. – Vol. 7. – P. 71-80.
200. Post, J.E., Shaw, E.E. Lyme disease in horses / J. E. Post, E.E. Shaw // *J. Am. Assoc. Equine Pract.* – 1987. – Vol. 32. – P. 415-424.
201. Pfister, H.W., Wilske, B., Weber, K. // *Lancet.* – 1994.–Vol.343. – P. 1013–1016.
202. Ramamoorthy, R., Philipp, M.T. // *Infect. Immunol.* – 1998. – Vol. 66. – P. 5119–5124.
203. Rose, C.D. Use of western-blot and enzyme-linked immunosorbent assays to assist in the diagnosis of Lyme disease / C.D. Rose, P.T. Fawcett, B.N. Singesen // *Pediatrics.* – 1991. – Vol. 88. – №3. – P.465-470.
204. Rothwell, J.T. Suspected Lyme disease in a cow / J.T. Rothwell, B.M. Christie, C. Williams, K.H. Walker // *Australian Vet.J.* – 1989. – Vol. 66. – P. 296-298.
205. Schafrank, S.N., Kurban, A.K., Martone, G. // *Arch. Dermatol.* – 1990. – Vol.126. – P. 685–686.
206. Schmid, G.P. // *Rev. Infect. Dis.* – 1985. – Vol. 7. – P.41–50.
207. Schoeman, J.P. Endocrine predictors of mortality in canine babesiosis caused by *Babesia canis rossi* / J.P. Schoeman, P. Rees, M.E. Herrtage // *Vet. Parasitol.* – 2007. – Vol. 148. – P. 75-82.
208. Shin, S.J., Chang, Y.E. Cross-reactiviti between *B.burgdorferi* and other spirochetes affects specificity of serotests for detection of antibodies to the Lyme disease agent in dogs / S.J. Shin, Y.E. Chang // *Vet. Microbiol.* – 1993. – Vol. 36. – P. 161-174.
209. Steere, A.C. Clinical definitions and differential diagnosis of Lyme arthritis // *Scand.J.Infect.Dis.* – 1991. – Vol. 77. – P. 51-54.
210. Sreere, A.C. Treatment of Lyme disease / A.C. Sreere, J. Green, G.J. Hutchinson // *Zentralbl. Bacteriol. Bd.* – 1996. – Vol. 263. – P. 352-356.

211. Steere, A.C., Malawista, S.E., Snyderman, D.R. // *Arthritis Rheumatism*. – 1977. – Vol. 20. – P. 7-17.
212. Stevenson, B. Temperature-related differential expression of antigens in the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi* / B. Stevenson, T.G. Schwan, P.A. Rosa // *J.Infect.Immun.* – 1995. – Vol. 63. – P. 4535-4539.
213. Straubinger, R.K. PCR-based quantification of *Borrelia burgdorferi* in canine tissues over a 500-day postinfection period // *J.Clin.Microbiol.* – 2007. – Vol. 38. – P. 2191-2199.
214. Sung, S.Y., McDowell, J.V., Marconi, R.T. // *J. Bacteriol.* – 2001. – Vol. 183. – P. 5855–5861.
215. Tugwell, P. Laboratory evaluation in diagnosis of Lyme disease / P. Tugwell et al. // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 127. – P. 1109-1123.
216. Wang, G., van Dam, A.P., Schwartz, I., Dankert, J. // *Clin. Microbiol. Rev.* – 1999. – Vol. 12. – P. 633–653.
217. Weber, K. Azithromycin versus penicillin V for treatment of early Lyme borreliosis / K. Weber et al. // *Infection*. – 1993. – Vol. 21. – P. 367-372.
218. Weber, K., Pfister, H.W. *History of Lyme borreliosis in Europe*. – Berlin, 1993. – 20p.
219. Wells, S.J. Association between clinical lameness and *Borrelia burgdorferi* antibody in dairy cows / S.J. Wells, A.M. Trent, R.A. Robinson, K.S. Knutson, R.E. Bey // *Am. J. Vet. Research*. – 1993. – Vol. 54. – P. 398-405.
220. Wilske, B. Microbiological diagnosis in Lyme borreliosis // *Intern.J.Med.Microbiol.* – 2002. – Vol. 291. – №33. – P.314-319.
221. Wilske, B. Diagnosis of Lyme borreliosis in Europe // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2003. – Vol. 3. – P. 215-227.
222. Wilske, B., Preac-Mursic, V., Schierz, G. // *Ann. NY Acad. Science*. – 1988. – Vol. 539. – P. 126–143.

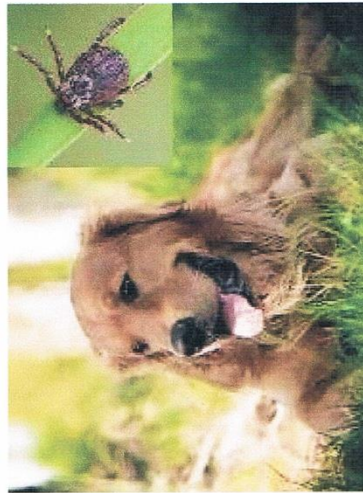
223. Zahler, M. Detection of a new pathogenic *Babesia microti*-like species in dogs / M. Zahler, H. Rinder, E. Schein, R. Gothe // *Vet. Parasitol.* – 2000. – Vol. 89. – P. 241-248.
224. Zhang, J.R., Norris, S.L. // *Infect. Immunol.* – 1998. – Vol. 66. –P. 3689–3697.

ПРИЛОЖЕНИЕ

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
Омский государственный аграрный университет
имени П.А. Столыпина**

**ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ
ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА У СОБАК**

Методические рекомендации



ОМСК-2014

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
 высшего профессионального образования
 «Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина»
 Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

Выписка

ПРОТОКОЛ № 5
 заседания ученого совета

от 14 мая 2014 г

г. Омск

Членов ученого совета – 25 чел.;
 Присутствовало на заседании совета – 21 чел.

Председатель Хонин Г.А.
 Ученый секретарь Лещева Н.А.

Повестка дня:

Рассмотрение методических рекомендаций «Диагностика и терапия Лайм-боррелиоза у собак», авторы Плешакова В.И., Лактюшина О.А.

СЛУШАЛИ: аспирантку О.А. Лактюшину

ПОСТАНОВИЛИ: утвердить и рекомендовать методические рекомендации «Диагностика и терапия Лайм-боррелиоза у собак» к публикации в открытой печати и внедрению в ветеринарную практику НИУЦ ИВМиБ.

Голосовали: за – 21 чел., против – нет чел., воздержалось – нет чел.

Председатель, проф.
 Ученый секретарь, доц.



Хонин Г.А.
 Лещёва Н.А.

УТВЕРЖДАЮ:

Ректор ФГБОУ ВПО КГАВМ
им.Н.Э.Баумана Г.Ф.Кабиров
« 15 » 09 2014г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Данные информационного письма о работе Лактюшиной Ольги Александровны на тему: «Клещевой боррелиоз собак в природных очагах трансмиссивных инфекций на территории Омской области (эпизоотология, клинико-морфоиммунобиологические особенности, диагностика и терапия)» рассмотрены на заседании кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии (протокол № 2 от «10» сентября 2014г.) и приняты к использованию в учебном процессе и НИР в нашем ВУЗе.

Зав.кафедрой микробиологии,
вирусологии и иммунологии

А.К.Галиуллин

УТВЕРЖДАЮ:

проректор по учебной работе
ФГБОУ ВПО Башкирский ГАУ,
д-р биол. наук, профессор

Авзалов Р.Х.

09

2014г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Данные информационного письма о работе Лактюшиной Ольги Александровны на тему: «Клещевой боррелиоз собак в природных очагах трансмиссивных инфекций на территории Омской области (эпизоотология, клинико-морфоиммунобиологические особенности, диагностика и терапия)» рассмотрены на заседании кафедры инфекционных болезней, зооигиены и ветсанэкспертизы ФГБОУ ВПО Башкирский ГАУ (протокол № 1 от «28 » августа 2014 г.) и приняты к использованию в учебном процессе в ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет».

Заведующая кафедрой инфекционных
болезней, зооигиены и ветсанэкспертизы,
д-р биол. наук, профессор

А.В.Андреева.

УТВЕРЖДАЮ:

Ректор ФГБОУ ВПО

Пермская ГСХА

Ю.Н. Зубарев

« 15 »

2014г.



КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Данные информационного письма о работе Лактюшиной Ольги Александровны на тему: «Клещевой боррелиоз собак в природных очагах трансмиссивных инфекций на территории Омской области (эпизоотология, клинико-морфоиммунобиологические особенности, диагностика и терапия)» рассмотрены на заседании кафедры инфекционных болезней факультета ветеринарной медицины и зоотехнии (протокол № 1 от «01» сентября 2014г.) и приняты к использованию в учебном процессе и НИР в нашем ВУЗе.

Зав.кафедрой
Д.в.н., профессор



Н.А.Татарникова

УТВЕРЖДАЮ:

И.о. ректора ФГБОУ ВПО

ОмГАУ им. П.А. Столыпина



Н.К. Чернявская

«4» 09 2014г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Данные информационного письма о работе Лактюшиной Ольги Александровны на тему: «Клещевой боррелиоз собак в природных очагах трансмиссивных инфекций на территории Омской области (эпизоотология, клинико-морфоиммунобиологические особенности, диагностика и терапия)» рассмотрены на заседании кафедры ветеринарной микробиологии, инфекционных и инвазионных болезней ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина (протокол № 1 от 25.08.2014) и приняты к использованию в учебном процессе и НИР в нашем ВУЗе.

Доктор ветеринарных наук, профессор,
заведующая кафедрой ветеринарной
микробиологии, инфекционных и
инвазионных болезней


подпись

В.И. Плешакова

УТВЕРЖДАЮ:

Директор ветеринарной



клиники «Друг»

Шальнов Б.Д.

2014 год

СПРАВКА

о внедрении схемы лечения клещевого боррелиоза у собак в практическую деятельность ветеринарных врачей в клинике

Предлагаемая схема лечения для собак, инфицированных клещевым боррелиозом:

1. Антибиотикотерапия (Цефтриаксон в дозе 20 мг/кг, 1 раз в день, 14-28 дней, внутримышечно).
2. Витаминотерапия (Витам в дозе 5 мл/10 кг, 1 раз в день, 5-7 дней, подкожно или внутривенно).
3. Нестероидные противовоспалительные препараты (Римадил в дозе 4 мг/кг, двукратно с интервалом 24ч, подкожно; далее в той же дозе в форме таблеток внутрь после кормления, 1 раз в день, 5-7 дней).
4. Метаболитическое средство (Рибоксин в дозе 20 мг/кг, 1 раз в день, 3-5 дней, внутривенно).
5. Иммуномодуляторы (Фоспренил в дозе 1 мл/5 кг, 1 раз в день, 5-7 дней, подкожно).
6. Внутривенные инфузии солевых растворов (0,9% раствор натрия хлорида в объеме 80-200 мл на голову, 5-7 дней, внутривенно капельно).

Главный ветеринарный врач
клиники «Друг»



Б.Д. Шальнов

УТВЕРЖДАЮ:

Директор ветеринарного
центра «Петан»

 Иванова Т.Ю.

« 18 » 09 2014 год

СПРАВКА

о внедрении схемы лечения клещевого боррелиоза у собак в практическую деятельность ветеринарных врачей в клинике

Предлагаемая схема лечения для собак, инфицированных клещевым боррелиозом:

1. Антибиотикотерапия (Цефтриаксон в дозе 20 мг/кг, 1 раз в день, 14-28 дней, внутримышечно).
2. Витаминотерапия (Витам в дозе 5 мл/10 кг, 1 раз в день, 5-7 дней, подкожно или внутривенно).
3. Нестероидные противовоспалительные препараты (Римадил в дозе 4 мг/кг, двукратно с интервалом 24ч, подкожно; далее в той же дозе в форме таблеток внутрь после кормления, 1 раз в день, 5-7 дней).
4. Метаболитические средства (Рибоксин в дозе 20 мг/кг, 1 раз в день, 3-5 дней, внутривенно).
5. Иммуномодуляторы (Фоспренил в дозе 1 мл/5 кг, 1 раз в день, 5-7 дней, подкожно).
6. Внутривенные инфузии солевых растворов (0,9% раствор натрия хлорида в объеме 80-200 мл на голову, 5-7 дней, внутривенно капельно).

Главный ветеринарный врач
ветеринарного центра «Петан»



Т.Ю. Иванова