

Попытки разработать эффективные средства специфической профилактики листериоза предпринимались для защиты сельскохозяйственных животных. Несмотря на то, что в 60-е годы в некоторых странах (Болгария, СССР) инактивированные и живые вакцины широко применялись в сельском хозяйстве, в дальнейшем были получены убедительные данные о недостаточной эффективности этих препаратов (В.М. Котляров, И.А. Бакулов, 2001).

Препараты для специфической профилактики людей не разработаны.

Для профилактики листериоза в нашей стране необходимо наряду с традиционными ветеринарно-гигиеническими мероприятиями обеспечить эффективный эпидемиологический надзор, препятствующий распространению пищевого листериоза. Выделены наиболее важные направления профилактики листериоза:

1) Регламентирование показателя *L. monocytogenes* для сырья и продуктов животного происхождения, птицы, рыбы в качестве гигиенического требования к безопасности пищевых продуктов и внедрение его в практику текущего надзора. Критерий безопасности: наличие *Listeria monocytogenes* не допускается в 25 г продукта (48).

2) Контроль за листериями с учетом возможности их размножения при низких температурах в условиях длительного хранения; тщательный бактериологический контроль импортной пищевой продукции (продукты животного происхождения, птица, рыба, овощная продукция).

3) Комплекс мероприятий по эпизоотологическому и эпиднадзору за листериозом.

Профилактические мероприятия включают осуществление комплекса санитарно-гигиенических и ветеринарно-гигиенических мероприятий на животноводческих объектах и прилегающих к ним территориях, направленных на профилактику листериоза у животных и обслуживающего персонала, оздоровление неблагополучных хозяйств ( ).

Общий комплекс ветеринарно-санитарных и санитарных мероприятий в животноводческих хозяйствах и прилегающих к ним населенных пунктах; снижение численности грызунов и защита от них жилых, складских и животноводческих помещений, мясокомбинатов и предприятий общественного питания, защита водных источников от грызунов в соответствии с СП 3.1.088-96 и ВП 13.4.1311-96.

Строгое соблюдение гигиенических требований к технологическому процессу переработки продуктов на молокозаводах, мясо-, птице- и рыбокомбинатах.

УДК 619:578

## **ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗ КОШЕК GEMOBARTONELLOSIS FELINE**

**В.Ю. Фомин  
V.Yu. Fomin**

**Научно-исследовательский инновационный центр микробиологии и  
биотехнологии Ульяновской ГСХА  
The research innovation centre of microbiology and biotechnology  
Ulyanovsk state academy of Agriculture**

*This article contains the most complete information about gemobartenellosis of cats.*

Гемобартонеллез кошек – инфекция, вызываемая гемотропными микоплазмами.

Заболевание сопровождается размножением инфекционного агента в крови, непосредственно на поверхности эритроцитов, что приводит к гемолитической

анемии. Это заболевание еще называют инфекционная анемия кошек (ИАК). Заболевание широко распространено и имеет чаще хроническое латентное течение, чем острое.

Несмотря на множество сообщений от исследователей, гемобартонеллез остается инфекцией малоизученной. Не определен окончательно вопрос с таксономией микроорганизма, вызывающего инфекцию. На сегодняшний момент недостаточно информации о путях естественной передачи инфекции, какой из этих путей является преобладающим, а какой малозначимым. Есть много белых пятен касательно течения, патогенеза, способности гемобартонелл вызывать самостоятельное заболевание, пусковых механизмах обострения инфекции, летальности заболевания. Иммуитет и восприимчивость к повторному заражению у переболевших животных плохо изучены, а также пока не ясно возможна ли полная элиминация возбудителя. Данных о том, могут ли носители стать источником заражения или на это способны животные только в острой фазе заболевания, пока нет. Есть несколько аспектов связанных с трудностью диагностики и наконец микроорганизм до сих пор не культивирован, не выделен вне организма, в связи с этим ему был присвоен статус «*candidatus*» (вероятный).

Принимая во внимание широкую распространенность инфекции, по данным некоторых авторов 18% (Боляхина С.А., Шайкин В.И 2001), представляется необходимым более глубокое изучение данного заболевания. Большого внимания гемотропные микоплазмы кошек, а также других животных требуют потому, что обладают способностью быстро эволюционировать. Отсюда исходит потенциальная опасность преодолевать видоспецифические барьеры. Уже имеются сообщения (Andrea Pires dos Santos 2008) о заболевании людей с иммуносупрессией (ВИЧ), вызванном микроорганизмом *Haemobartonella felis*.

В данной статье мы постарались собрать наиболее полную информацию об этом инфекционном агенте известную на сегодняшний день.

*Haemobartonella felis* впервые описана в Южной Африке (Clark 1942), в России - Колабским Н.А. и Мельниковой А.Д. в 1951 году. Первоначально микроорганизм отнесли к простейшим (Hemosporidia), сем Anaplasmidae, затем сем. Anaplasmidae было перенесено к классу риккетсий (Rickettsiales), и стали называть сем. Anaplasmataceae. Сам микроорганизм сначала называли *Eperythrozoon felis*, а затем *Haemobartonella felis*. Микроорганизмы *Eperythrozoon spp*, *Haemobartonella spp* являются мелкими бактериями, паразитирующими на эритроцитах большого количества различных видов позвоночных. Это микробные паразиты эритроцитов, которые не были культивированы на средах, они плеоморфны, могут иметь форму палочек, кольцевидную и сферическую формы, а также в виде цепочек. Морфологически различия микроорганизмов этих двух родов основываются на более частой встречаемости в мазках крови кольцевидных форм, и находящихся свободно от эритроцита микробных тел у *Eperythrozoon spp* по сравнению с *Haemobartonella spp*. Бактерии *Eperythrozoon spp* были описаны у КРС (*E wenyonii*, *E teganodes*, и *E tumoii*), свиней (*E suis*, *E parvum*), овец и коз (*E ovis*), мышей (*E coccoides*) и других видов животных. В свою очередь гемобартонеллы были обнаружены у кошек, причем двух разновидностей: штамм штат Огайо или большая форма (*H haemofelis*); этот штамм наиболее патогенен и штамм штат Калифорния – малая форма и менее патогенная. Гемобартонеллы нашли так же у собак (*H canis*), у крыс (*H muris*), а также других животных и человека. Инфекции, вызванные бактериями *Eperythrozoon spp* и *Haemobartonella spp*. регистрировались в США, России, Англии, Германии, ЮАР, Мексики Бразилии и многих других стран. Сначала *E coccoides* описали у мышей и у собак в Германии (Schilling V. 1928), а также в 1934 году ученые (Alder S, Ellenbogen V) нашли подобные микроорганизмы у анемичных коров в Палестине. В начале 30 годов двадцатого века в США был впервые описан

эперитрозооз свиней. В 1943 году описан подобный микроорганизм у аборигенной породы овец штата Луизианна (Jensen R.). В 1953 году впервые в США был описан гемобартонеллез кошек (Flint JC, Moss LD).

В последние годы организм было предложено ввести класс Mollicutes; порядок Acholeplasmatales; семейство Mycoplasmataceae; род Mycoplasma. Это предложение было сделано в 2001 году. (Harold Neimark, Karl-Erik Johansson, Yasuko Rikihisa, Joseph G. Tully). На основании филогенетического анализа, при сравнении последовательности гена 16S рНК. *Haemobartonella felis*, *Haemobartonella muris*, *Eperythrozoon suis*, *Eperythrozoon wenyonii*, они предложили переименовать *Haemobartonella felis* в «*Candidatus Mycoplasma haemofelis*», а малую форму (штат Калифорния) в «*Candidatus Mycoplasma haemominutum*», соответственно *Haemobartonella muris* в «*Candidatus Mycoplasma haemomuris*»; *Eperythrozoon suis* в «*Candidatus Mycoplasma haemosuis*»; *Eperythrozoon wenyonii* в «*Candidatus Mycoplasma wenyonii*». Гемотропные микоплазмы на сегодняшний день объединяют в одну группу «гемоплазмы», а при названии самого заболевания часто употребляют термин - «гемоплазмоз».

*M. Haemofelis* – мелкая (0,3 – 0,6 мкм) микоплазма, она не культивируется вне организма, паразитирует в крови на поверхности эритроцитов. Хорошо заметна в мазках крови окрашенных по Романовскому-Гимза, акридиновым оранжевым, кроме того, организм может быть обнаружен с помощью иммунофлуоресценции при использовании специфичных антител. В последние годы все большее значение для индикации возбудителя приобретает метод ПЦР.

*M. Haemofelis* полиморфна, в мазках можно обнаружить палочковидные, кольцевидные и коккоподобные структуры на поверхности эритроцитов, иногда коккоподобные формы могут соединяться в виде цепочек. Размножается микроорганизм с помощью простого деления и почкования.

Гемоплазмы кошек имеют несколько подвидов, на данный момент в научном сообществе широко обсуждаются как минимум два – это *M. Haemofelis* (большая форма), *M. haemominutum* (малая форма). Считается *M. Haemofelis* может вызвать самостоятельное заболевание, тогда как инфицирование *Mycoplasma haemominutum* в основном протекает бессимптомно, и может развиваться при ослаблении организма другими инфекциями, в частности при инфекции вирусом лейкоза кошек (ВЛК) и вирусом иммунодефицита кошек (ВИК). (Foley JE и др 1998) В одном исследовании экспериментально заражали кошек кровью животных больных инфекционной анемией. Заражение производили внутрибрюшинно и внутривенно, одних кошек заразили *M. haemofelis*, других *M. haemominutum*. Были получены следующие результаты: заражение *M. haemofelis* привело к развитию острого заболевания с депрессией, лихорадкой и острой анемией, в мазках было поражено до 95% эритроцитов. Заражение *M. haemominutum* привело к слабо выраженной инфекции или не привело к клинически выраженной инфекции вообще. В последние несколько лет появились сообщения о нахождении третьей разновидности - *M. turicensis*, впервые ее обнаружили в Швейцарии (Boretti FS и др). Филогенетические исследования показали, что этот агент наиболее близко связан с такими микроорганизмами, как: *M. haemomuris* (ранее известной как *H. muris*) и *M. coccoides* (ранее известной как *E. coccoides*). О «*Mycoplasma turicensis*» пока еще известно очень мало, лишь то, что по патогенности он сравним с *M. haemominutum*.

У экспериментально инфицированных кошек инкубационный период составил от 6 до 17 дней прежде чем возбудитель можно было выявить в эритроцитах. (Lobetti R.S. 2007) Гемоплазмы могут вызывать острую анемию у кошек. Клинически инфекция может протекать от бессимптомного носительства до жизнеопасных состояний в зависимости от восприимчивости организма и степени патогенности возбудителя. Животные могут быть более предрасположены к болезни с возрастом,

имея другие хронические заболевания, особенно ВЛК, ВИК, также шансы увеличивает иммуносупрессия, спленэктомия. После появления в крови гемоплазмы прикрепляются к поверхности эритроцитов, не проникая внутрь. Паразитирующие агенты разрушают мембрану эритроцита, что приводит к гемолизу. Кроме того, эритроциты, пораженные гемоплазмами, рассматриваются антителами как чужеродный материал и уничтожаются. Пока нет однозначного мнения, что первично в разрушении эритроцитов – непосредственное действие паразита или гемоплазмы действуют как наводчики для иммунной системы. Паразиты в крови при обострении болезни могут быстро размножиться, приводя к анемическому кризису, а затем быстро исчезнуть из крови, этому может предшествовать резкое падение гематокрита. Что происходит с паразитирующими микроорганизмами после фагоцитоза остается неизвестным. Если эти микроорганизмы способны к выживанию и размножению в фагоцитах, то это может объяснить распространенное проявление рецидивов.

Болезнь может быть выявлена у кошек любого возраста, но более подвержены молодые и старые животные. Самцы болеют чаще, предположительно они заражаются во время драк (H.C. Carney, J.J. England 1993). В одном исследовании доказана также векторная передача блохи (Woods JE 2005). Передача инфекции от матери к потомству возможна, но при этом не известно происходит ли эта передача внутриутробно, во время родов или во время кормления с молоком матери. (Michael R. Lappin, 2001)

Эпизоотология осложняется распространенностью бессимптомных носителей. Пока непонятно, могут ли эти кошки распространять микроорганизм или же его передача происходит в клинически активной фазе инфекции. Ятрогенный путь заражения тоже возможен: переливание крови (Hackett T.B. 2007), хирургические операции.

Течение болезни может быть острым и хроническим. В хронической стадии болезни признаки болезни неспецифичны. Со временем может проявиться общая слабость, плохой аппетит, потеря веса, анемичность слизистых оболочек, кошки мерзнут, ищут теплые места. При носительстве клинические признаки могут вообще никак не проявляться.

При остром течении возможны лихорадка, анемия, иногда желтуха и гемоглобинурия, летаргия, слабость, спленомегалия, может быть тахикардия и учащенное дыхание.

Гематологическое исследование показывает наличие анемии. В некоторых случаях нормохромной и нормоцитарной. В других – макроцитарной регенеративной анемии, зачастую уровень гемоглобина может падать до 4 г/л и меньше. Наблюдается заметный анизоцитоз и полихромазия с пойкилоцитозом. Повышается средний объем эритроцитов, причем он может достигнуть 100-105 мкм из-за ретикулоцитоза. Большинство эритроцитов могут оказаться ретикулоцитами, могут присутствовать ядерные эритроциты.

Позже по ходу болезни может последовать аплазия костного мозга и возникнуть нерегенеративная. Биохимический анализ может показать билирубинемия.

Решающим диагностическим критерием нахождение в окрашенных (как правило, по Романовскому-Гимза) мазках крови гемоплазм. Однако при этом возникают некоторые трудности. Во-первых, паразитемия является скоротечной и циклической. Заметная паразитемия может длиться несколько дней, однако она случается как раз перед гемолитическим кризом, который, как правило, связан с удалением микроорганизмов.

Таким образом, единственная отрицательная находка не позволит установить состояние болезни. То есть необходимо сделать серию анализов мазка крови с интервалом несколько дней, чтобы полностью исключить наличие гемоплазмоза.

Паразитирующие микроорганизмы могут отделиться от эритроцитов процессе хранения проб крови в пробирке с антикоагулянтами, поэтому мазки на гемоплазмоз нужно готовить сразу после взятия крови, не используя антикоагулянты.

Наиболее чувствительными являются мазки, окрашенные акридиновым – оранжевым или с помощью иммунофлуоресценции, однако эти методики сложны в исполнении и недоступны для широкой практики.

При окраске мазков по Романовскому – Гимза часто встречаются артефакты из-за выпадения краски в осадок, что может исказить диагностику, привести к ложно положительным результатам. Поэтому окраску мазков и интерпретацию анализов должен проводить опытный персонал. При окраске нужно особое внимание обращать на детали для того, чтобы избежать артефактов. Стекла должны быть хорошо обезжиренными, а краситель необходимо профильтровать перед использованием. Мазки лучше красить перевернутыми над мелким углублением или ванночкой. Нельзя допускать высыхания раствора с красителем. Необходимо осторожно, но хорошо промывать мазки после окрашивания.

В последние годы все больше применяют ПЦР- диагностику для диагностики гемобартонеллеза, правда в основном пока за рубежом. Но со временем этот ПЦР станет одним из основных методов исследования. Преимущества этого метода в том, что он позволяет находить генетический материал возбудителя, даже когда получен отрицательный анализ при микроскопии мазков, причем позволяет дифференцировать какой подвид возбудителя (*M haemofelis* или *M haemominutum*) присутствует в организме или животное инфицировано одновременно двумя подвидами, что имеет важное прогностическое значение.

Препаратом при лечении гемобартонеллеза является доксициклин в дозе 10 мг/кг массы один раз в сутки, в течение не менее 14 дней. Таблетки сами по себе часто вызывают рвоту у кошек, поэтому они должны быть переведены в растворимую форму (наилучший вариант Юнидокс солютаб). Имеются также сообщения о эффективности энрофлоксацина (Kristy L., Lappin M., 2002), марбофлоксацина (Ishak AM, Dowers KL 2008). Есть сообщения и о других препаратах, но на данный момент большинство исследователей признает приоритет за доксициклином. Может ли произойти полная элиминация возбудителя или нет, пока не ясно, но чаще всего этого не происходит. В одном исследовании (Michael R. Lappin, 2001) ученые спровоцировали инфекцию высокими дозами метилпреднизолона ацетата через несколько месяцев после длительного лечения доксициклином.

На прогноз влияет, на каком этапе болезни начато лечение. Если болезнь запущена, то прогноз неблагоприятный.

#### Литература

1. Боляхина С.А. Гемобартонеллез кошек в условиях крупного промышленного города: Распространение, клиническое проявление, этиотропное лечение. / Диссертация. 2001
2. Боляхина С.А. (ИЭВСиДВ, Новосибирск). Гемобартонеллез кошек: клиническое проявление и прогноз. [www/laboratorium.narod.ru/conf\\_s.html](http://www/laboratorium.narod.ru/conf_s.html)
3. Гаскелл Р.Н., Беннет М. Инфекционная анемия кошек (Гемобартонеллез) // Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. – М., 1999. –224 с.
4. Колабский Н.А., Мельникова А.Д. Паразитарные включения в эритроцитах крови при эпизоотическом заболевании кошек // Сб. ЛВИ. – Л., 1951. –Вып. XII. – С. 177-180.

5. Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гакселл Р.М. Болезни кошек / Пер. с англ. – М.: «АКВАРИУМ LTD», 2002
6. Carney H.C., England J.J. Feline haemobartonellosis // Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. –1993. –№ 1. –Р. 79-90.
7. Foley JE, Harrus S, Poland A. Molecular, clinical and pathologic comparison of two distinct strains of Haemobartonella felis in domestic cats. Am J Vet Res. 1998;59:1581-1588.
8. Schilling V. Eperythrozoon coccoides, eine neue durch splenektomie aktionierbare dauerinfection der weissen. Maus Klin Wchnschr. 1928;1853-1855.
9. Alder S, Ellenbogen V. A note on two new blood parasites of cattle, Eperythrozoon and Bartonella. J Comp Path Ther. 1934;47: 219-22
10. Kinsley AT. Protozoan-like body in the blood of swine. Vet Med. 1932;27:196
11. Lotze JC, Yiengst MJ. Eperythrozoonosis in cattle in the United States. North Am Vet. 1941;22:345-346.
12. Jensen R. Eperythrozoonosis in cattle and sheep of Louisiana. Preliminary report. Louisiana Bull. No. 366:8; 1943.
13. Flint JC, Moss LD. Infectious anemia in cats. J Am Vet Med Assoc. 1953;122:45-48.
14. Neimark H, Johansson KE, Rikihisa Y, Tully JG. Proposal to transfer some members of the genera Haemobartonella and Eperythrozoon to the genus Mycoplasma with descriptions of 'Candidatus Mycoplasma haemofelis,' 'Candidatus Mycoplasma haemomuris,' 'Candidatus Mycoplasma haemosuis' and 'Candidatus Mycoplasma wenyonii.' Int J Syst Evol Microbiol. 2001; 51:891-899.
15. Neimark H, Johansson KE, Rikihisa Y, Tully JG. Revision of haemotrophic Mycoplasma species names. Int J Syst Evol Microbiol. 2002; 52:683.
16. Foley JE, Pedersen NC. 'Candidatus Mycoplasma haemominutum,' a low-virulence epierythrocytic parasite of cats. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:815-817
17. Jensen WA, Lappin MR, Kamkar S, Reagan WJ. Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of Haemobartonella felis in naturally infected cats. Am J Vet Res. 2001; 62:604-608.
18. Harvey JW, Gaskin JM. Feline haemobartonellosis: attempts to induce relapses of clinical disease in chronically infected cats. J Am Anim Hosp Assoc. 1978; 14:453-456.
19. George JW, Rideout BA, Griffey SM, Pedersen NC. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of Haemobartonella felis in cats. Am J Vet Res. 2002; 63:1172-1178.
20. Messick JB. Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. Vet Clin Pathol. 2004; 33:2-13.
21. De Lorimier LP, Messick JB. Anemia associated with 'Candidatus Mycoplasma haemominutum' in a feline leukemia virus-positive cat with lymphoma. J Am Anim. 2004;40(5):423-427.
22. Willi B, Boretti FS, Cattori V et al. Identification, Molecular Characterization, and Experimental Transmission of a New Hemoplasma Isolate from a Cat with Hemolytic Anemia in Switzerland. J Clin Microbiol. 2005;43(6):2581-2585.
23. Woods JE, et al. Attempted experimental transmission of 'Candidatus Mycoplasma haemominutum' and Mycoplasma haemofelis by Ctenocephalides felis. Am J Vet Res 2005;66:1008-1012.