



DOI: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-349-357

EDN: НРКРВW

УДК 619:618.96:569.822.2-086

Научная статья / Research article

Морфофункциональные показатели иммунной системы цыплят при диссеминации бактерий *Pseudomonas aeruginosa*

Е.М. Ленченко¹  , Г.С. Толмачева² , Е.В. Куликов³ ¹Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), г. Москва, Российская Федерация²Федеральный научный центр пищевых систем им. В.М. Горбатова, г. Москва, Российская Федерация³Российский университет дружбы народов, г. Москва, Российская Федерация lenchenko.ekaterina@yandex.ru

Аннотация. Структура общей патологии птицы достоверно часто представлена инфекционными болезнями, вызываемыми убиквитарными бактериями с вариабельностью факторов вирулентности и множественной антибиотикорезистентностью. Цель исследования — анализ динамики морфофункциональных показателей иммунной системы цыплят при экспериментальном псевдомонозе. Инициацию, развитие и исход экспериментального инфекционного процесса учитывали бактериологическими и иммунологическими методами с применением витального красителя. При диссеминации бактерий *P. aeruginosa* установлено достоверное увеличение показателей экстравазации кровеносных сосудов легкого, признаки гемодинамических расстройств и развитие дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессов. Патогенетические механизмы опосредованы динамикой изменений ретикулоэндотелиальной и лимфоэпителиальной системы: акцидентальной трансформацией тимуса, атрофией бursы Фабрициуса, гиперплазией эзофагальных и слепкишечных лимфоидных фолликул, дивертикула Меккеля, селезенки.

Ключевые слова: птица, иммуноглобулины, антигены, микроорганизмы, дифференциация, трансформация тимуса, атрофия бursы, спленомегалия

Заявление о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

© Ленченко Е.М., Толмачева Г.С., Куликов Е.В., 2024



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode>

Вклад авторов: концепция — Е.М. Ленченко; методология, валидация — Г.С. Толмачева; работа с данными — Е.М. Ленченко; ревизия и редактирование текста — Е.М. Ленченко, Е.В. Куликов. Все авторы прочитали окончательную версию рукописи и согласны с ней.

История статьи: поступила в редакцию 2 апреля 2024 г., принята к публикации 24 апреля 2024 г.

Для цитирования: Ленченко Е.М., Толмачева Г.С., Куликов Е.В. Морфофункциональные показатели иммунной системы цыплят при диссеминации бактерий *Pseudomonas aeruginosa* // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2024. Т. 19. № 2. С. 349—357. doi: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-349-357


Morphofunctional parameters of the immune system of chickens after dissemination of bacteria *Pseudomonas aeruginosa*

Ekaterina M. Lenchenko¹  , Galina S. Tolmacheva² ,
Evgeny V. Kulikov³ 

¹Russian Biotechnological University (BIOTECH University), Moscow, Russian Federation

²Gorbatov Federal Research Center for Food Systems, Moscow, Russian Federation

³RUDN University, Moscow, Russian Federation

 lenchenko.ekaterina@yandex.ru

Abstract. Infectious diseases caused by ubiquitous bacteria with variability of virulence factors and multiple antibiotic resistance reliably often represent the structure of the general pathology of poultry. The aim of the study was to analyze dynamics of morphofunctional parameters of immune system of chickens in experimental pseudomonas infection. The initiation, development, and outcome of the experimental infectious process were considered using bacteriological and immunological methods with vital dye. Dissemination of *P. aeruginosa* bacteria revealed significant increase in extravasation of lung blood vessels, signs of hemodynamic disorders, and development of dystrophic and compensatory-adaptive processes. Pathogenic mechanisms are mediated by the dynamics of changes in reticuloendothelial and lymph epithelial systems: accidental transformation of thymus, atrophy of bursa of Fabricius, hyperplasia of esophageal and cecum lymphoid follicles, Meckel's diverticulum, and spleen.

Key words: poultry, immunoglobulins, antigens, microorganisms, differentiation, thymus transformation, bursa atrophy, splenomegaly

Conflict of interests. The authors declared no conflict of interests.

Authors' contribution: Conceptualization — Lenchenko E.M.; methodology, validation — Tolmacheva G.S.; data processing — Lenchenko E.M.; writing/review and editing — Lenchenko E.M., Kulikov E.V. All authors read and approved the final manuscript.

Article history: Received: 2 April 2024. Accepted: 24 April 2024.

For citation: Lenchenko EM, Tolmacheva GS, Kulikov EV. Morphofunctional parameters of the immune system of chickens after dissemination of bacteria *Pseudomonas aeruginosa*. *RUDN Journal of Agronomy and Animal Industries*. 2024;19(2):349—357. doi: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-349-357

Введение

В птицеводческих хозяйствах при высоких показателях заболеваемости и смертности наиболее часто выявляют поражения органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, резкое снижение яйценоскости [1–3]. При массовой гибели эмбрионов, развитии септицемии, геморрагической пневмонии цыплят достоверно часто выделяли изоляты *Pseudomonas aeruginosa* [4–7]. Во всем мире наблюдается тенденция статистически достоверного возрастания инцидентности эпидемиологических показателей нозокомиального псевдомоноза [8, 9]. Из-за возрастания этиологической значимости при развитии гнойно-септических процессов млекопитающих и птиц эти бактерии признаны приоритетными для исследований и включены в глобальный список патогенов (*Global Priority Pathogen list*) множественной лекарственной устойчивости (*Multidrug-Resistant*) [10]. Патогенез синдрома избыточного роста патогенных микроорганизмов обеспечивается диссоциацией, дисперсией некультивируемых клеток, имеющих преимущества при гиперагрегации многоклеточной гетерогенной популяции биопленок [3, 11]. Для разработки эффективных методов диагностики и превентивных противоэпизоотических мероприятий приоритетными задачами являются раскрытие патогенетических механизмов адаптации убиквитарных микроорганизмов к длительной персистенции как *in vivo*, так *in vitro*.

Цель исследования — анализ динамики морфофункциональных показателей иммунной системы цыплят при диссеминации бактерий *Pseudomonas aeruginosa*.

Материалы и методы исследования

Микроорганизмы *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9027 культивировали в жидких и плотных питательных средах: Nutrient broth (HiMedia, India), Difco Vacto agar (Difco, USA), Cetrимиде агар (HiMedia, India) при 37 ± 1 °C в течение 24 и 48 ч. Биохимические свойства изучали с применением среды Гисса. Для исследования бактериологических и морфофункциональных показателей 20-суточным цыплятам породы Белый леггорн ($n = 10$) интраназально вводили по $0,02 \text{ см}^3$ культуры микроорганизмов *P. aeruginosa* (5×10^9 КОЕ/мл) — опыт; аналогичной группе цыплят ($n = 10$) вводили тем же способом $0,02 \text{ см}^3$ 0,85%-го NaCl — контроль. Патологоанатомические вскрытия и гистологические исследования проводили общепринятыми методами, учитывая анатомо-топографические особенности органов птицы [1, 2, 12–14]. Для исследований динамики изменений при диссеминации микроорганизмов учитывали проницаемость сосудов легких по степени экстравазации витального красителя Эванса [3, 11]. Опыты проводили соответственно требованиям «Директива 2010/63/ЕС Европейского парламента и Совета Европейского союза» от 22 сентября 2010 г. о защите животных, используемых в научных целях. Результаты экспериментальных исследований обрабатывали общепринятыми методами и считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследований и обсуждение

Клинические признаки острого течения болезни развивались в течение 24...120 ч экспериментальных исследований. Наблюдали анорексию, жажду, цианоз сережек, гребня, из носовых отверстий выделялась кровянистая пенная жидкость, перьевой покров периорбитальной области и вокруг носовых отверстий слипшийся и влажный. При бактериологическом исследовании патматериала изоляты были выделены через 24...48 ч из легких, кишечника, печени; 96 ч — крови, почек; 120 ч — селезенки. Изоляты были грамотрицательные, аэробные, восстанавливали нитриты в нитраты, разжижали желатин и свернутую кровяную сыворотку, гидролизуют казеин, не ферментировали мальтозу, не образовывали индол, сероводород (таблица).

Результаты изучения фенотипических признаков изолятов, выделенных из патматериала цыплят

Признаки	Изоляты, 37 ± 1 °С					
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6
Оксидаза	+	+	+	+	+	+
Каталаза	+	+	+	+	+	+
Глюкоза	+	+	+	+	+	+
Лактоза	–	–	–	–	–	–
Сахароза	–	–	–	–	–	–
Мальтоза	–	–	–	–	–	–
Маннитол	+	+	+	+	+	+
Трегалоза	+	+	+	+	+	+
Ксилоза	+	+	+	+	+	+
Арабиноза	+	+	+	+	+	+
β-галактозидаза	–	–	–	–	–	–
Малонат	+	+	+	+	+	+
Уреаза	+	+	+	+	+	+
Аргинин	+	+	+	+	+	+
Орнитин	–	–	–	–	–	–
Лизин	–	–	–	–	–	–
Ацетамид	+	+	+	+	+	+
Эскулин	–	–	–	–	–	–
Инозитол	–	–	–	–	–	–
Индол	–	–	–	–	–	–
Сероводород	–	–	–	–	–	–
Гемолиз	+	+	+	+	+	+
Диффундирующий сине-зеленый пигмент	+	+	+	+	+	+

Примечание. № 1 — из легких; № 2 — из крови; № 3 — из печени; № 4 — из почки; № 5 — из содержимого подвздошного кишечника; № 6 — из содержимого слепого кишечника.

Диссеминация бактерий сопровождалась множественными кровоподтеками покровов кожи, признаками гемодинамических расстройств сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной, репродуктивной систем. Выяв-

ляли воспалительную гиперемию, серозный отек, лимфоидно-макрофагальную инфильтрацию некроз и десквамацию покровного эпителия слизистой оболочки трахеи. Значительные скопления густой слизи и наличие пленок фибрина выявляли в просвете спавшихся воздухоносных мешков. При наличии признаков аэросаккулита и острой катаральной пневмонии воспалительные процессы сопровождалось образованием серозно-геморрагического экссудата, десквамацией альвеолярного эпителия. Выявляли пропитывание тканей легкого синим красителем Эванса, не проникающего через неповрежденный эндотелий кровеносных сосудов. Коэффициент проницаемости кровеносных сосудов K при экстравазации витального красителя: $K_{\text{контроль}} \leq 0,18$; $K_{\text{опыт}} = 1,08 \pm 0,11 - 2,04 \pm 0,12$. Пораженные дольки легких имели дряблую консистенцию, были окрашены в ярко красный цвет, поверхность разреза органа была влажной. Значительные скопления геморрагического экссудата и светло-розовые нитевидные структуры фибрина выявляли в просвете парабронхов, бронхов и альвеол. В междольковой соединительной ткани наблюдали гиперемию и лейкоцитарную инфильтрацию, пролиферацию фибробластов. Перикард был заполнен серозно-фибринозным экссудатом, обширные кровоизлияния с кровоподтеками выявлялись под эндокардом. Признаки острой дилатации правого предсердия и переполнение правого желудочка жидкостью темно-красного цвета сопровождалось кардиомиопатией. При развитии застойной гиперемии коронарных сосудов развивались признаки токсической дистрофии кардиомиоцитов, массовый распад лимфоцитов и диссеминированный тромбоз.

В просвете тонкого отдела кишечника выявляли скопление жидкости коричневого цвета с кровяными сгустками, множественные точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния выявляли в слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника. Выявляли дисконфлексацию балочной структуры долек, токсическую дистрофию гепатоцитов, кровенаполнение синусоидных капилляров. Развивался застойный геморрагический инфаркт почек, атрезия яйцевых фолликулов и яйцеводов, желточные перитониты. Как правило, развивались признаки геморрагического диатеза, катарально-геморрагического аэросаккулита, геморрагической пневмонии, серозно-фибринозного перикардита, некроза миокарда и печени, септицемии, разрыва желтков, спленомегалии (рис. 1).

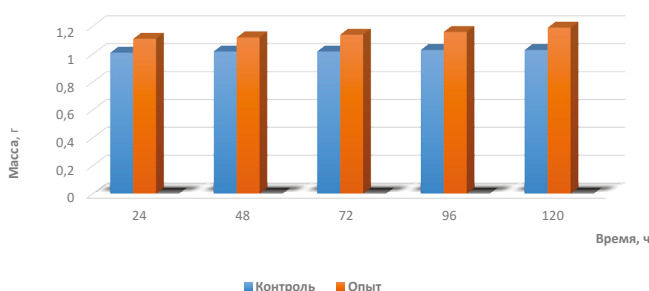


Рис. 1. Абсолютная масса селезенки цыплят при интраназальном заражении бактериями *Pseudomonas aeruginosa*, 5×10^9 КОЕ/мл

Источник: выполнили Е.М. Ленченко, Г.С. Толмачева с помощью Microsoft Word

В целом инициация и развитие патогенетических механизмов опосредованы снижением фагоцитарной функции лейкоцитов, секрецией белков острой фазы и цитокинов, развитием септицемии и гнойно-воспалительных процессов. При длительной персистенции микроорганизмов развивались признаки акцидентальной трансформации тимуса, атрофии бursы Фабрициуса, гиперплазии клеток эзофагальных фолликулов, дивертикула Меккеля тощей кишки, слепки кишечника лимфоидных фолликулов, селезенки. Достоверно часто в участках опустошения красной пульпы наблюдался кариолизис эритроцитов и оксифильные включения зернистой формы выявлялись в цитоплазме эритроцитов. Развитие патологических процессов по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа сопровождалось бактериальной эмболией сосудов, крупноклеточной гиперплазией лимфаденоидной ткани, увеличением числа гистиоцитов, мегакариоцитов. Выявляли участки лизиса эритроцитов и скопления диффузно расположенных гранул гемосидерина в паренхиме селезенки и просвете сосудов (рис. 2).

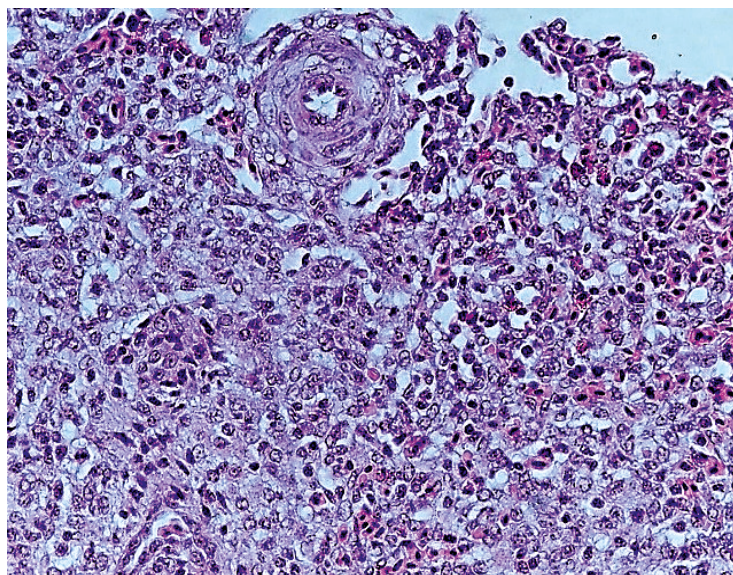


Рис. 2. Селезенка цыпленка при заражении бактериями *P. aeruginosa*. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 20, H604 Trinocular Unico, USA

Источник: выполнили Е.М. Ленченко, Г.С. Толмачева

Установлено увеличение относительной площади красной пульпы и уменьшение относительной площади белой пульпы. Наблюдалось увеличение общей площади реактивных центров белой пульпы. В участках уплотнения и воспаления кооперативное взаимодействие лейкоцитов было представлено преимущественно популяцией В-лимфоцитов и макрофагов. Отмечены прямые коррелятивные зависимости ($r = 0,89$) между показателями увеличения числа Th1-лимфоцитов и гиперсекрецией иммуноглобулинов. Установлено достоверное увеличение размеров лимфоидных фолликулов, лимфоциты вокруг центральной артерии располагались разреженно,

наблюдался пикноз и кариорексис лимфоцитов, некроз реактивных центров. Как правило выявлялись участки опустошения синусов, гигантские макрофаги, развивались признаки периваскулярной ретикулоэндотелиальной гиперплазии.

Общие закономерности антигенного воздействия опосредованы реакцией центральных органов иммунной системы, призванных «рекрутировать» лимфоциты, и периферических органов — формировать микроокружение участков межклеточных взаимодействий иммунокомпетентных клеток [15–18]. При скрининге образцов, в т. ч. и объединенных проб разных возрастных групп популяции следует учитывать, что максимальный уровень специфических иммуноглобулинов наблюдается через 1...4 недели [1, 3]. Наряду с применением химиотерапевтических препаратов и средств специфической профилактики рекомендуется применение препаратов для коррекции иммунного статуса [19–22]. Превентивная мера снижения рисков формирования и поддержания природных очагов инфекций — оптимизация схемы микробиологического мониторинга для выявления общих закономерностей развития эпизоотического процесса при циркуляции патогенов в естественных экосистемах без воздействия антропогенных факторов [13, 14, 16]. Методологические подходы разработки и внедрения научно обоснованных принципов профилактики в промышленном птицеводстве основаны на совершенствовании нормативной правовой базы, адаптации методов экономической оценки эффективности мероприятий, использовании цифровых технологий, в т. ч. для планирования и реализации противоэпизоотических мероприятий [19, 20, 23].

Заключение

При диссеминации бактерий *P. aeruginosa* в ткани и органы цыплят установлено достоверное увеличение показателей экстравазации кровеносных сосудов легкого, опыт — $K \geq 2,04$. Инициация и развитие патогенетических механизмов опосредованы развитием иммунных реакций по типу гиперчувствительности замедленного типа: бактериальной эмболией сосудов, крупноклеточной гиперплазией лимфаденоидной ткани, увеличением числа гистиоцитов, мегакариоцитов.

Список литературы

1. Вахрушева Т.И. Патоморфологическая диагностика орнитобактериоза у декоративных голубей // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2021. № 4. С. 35–41. doi: 10.31588/2413-4201-1883-248-4-35-41
2. Громов И.Н. Патоморфология и дифференциальная диагностика инфекционных болезней птиц, протекающих с респираторным синдромом // Ветеринария. 2021. № 3. С. 3–7. doi: 10.30896/0042-4846.2021.24.3.03-07
3. Lenchenko E., Sachivkina N., Lobaeva T., Zhabo N., Avdonina M. Bird immunobiological parameters in the dissemination of the biofilm-forming bacteria *Escherichia coli* // *Veterinary World*. 2023. № 16 (5). С. 1052–1060. doi: 10.14202/vetworld.2023.1052-1060
4. Algammal A.M., Eidaroos N.H., Alfifi K.J., Alatawy M., Al-Harbi A.I., Alanazi Y.F., Ghobashy M.O.I., Khafagy A.R., Esawy A.M., El-Sadda S.S., Hetta H.F., El-Tarabili R.M. *Opr L* Gene Sequencing, Resistance Patterns, Virulence Genes, Quorum Sensing and Antibiotic Resistance Genes of XDR *Pseudomonas aeruginosa* Isolated from Broiler Chickens // *Infection and drug resistance*. 2023. № 16. С. 853–867. doi: 10.2147/IDR.S401473
5. Kebede F. *Pseudomonas* infection in chickens // *J. Vet. Med. Anim. Health*. 2010. Vol. 2. No. 4. P. 55–58. <http://www.academicjournals.org/JVMAHc2010>

6. Jihan Mostafa Badr, Fawzy Reyad El Saïdy, Amal Abdelwahed Abdelfattah. Emergence of Multi-Drug Resistant *Pseudomonas aeruginosa* in Broiler Chicks // International Journal of Microbiology and Biotechnology. 2020. Vol. 5. № 2. P. 41–47. doi: 10.11648/j.ijmb.20200502.11
7. Abd El-Ghany W.A. *Pseudomonas aeruginosa* infection of avian origin: Zoonosis and one health implications // Veterinary World. 2021. Vol. 14. No. 8. P. 2155–2159. doi: 10.14202/vetworld.2021.2155-2159
8. Wood S.J., Kuzel T.M., Shafikhani S.H. *Pseudomonas aeruginosa*: Infections, Animal Modeling, and Therapeutics // Cells. 2023. Vol. 12. No. 1. P. 199. doi: 10.3390/cells12010199
9. Montero M.M., López Montesinos I., Knobel H., Molas E., Sorlí L., Siverio-Parés A., Prim N., Segura C., Duran-Jordà X., Grau S. et al. Risk Factors for Mortality among Patients with *Pseudomonas aeruginosa* Bloodstream Infections: What Is the Influence of XDR Phenotype on Outcomes? // J. Clin. Med. 2020. Vol. 9. № 2. <https://doi.org/10.3390/jcm9020514>
10. Hernando-Amado S., Martínez J.L. Special Issue: “Antimicrobial Resistance in *Pseudomonas aeruginosa*” // Microorganisms. 2023. Vol. 11. № 3. doi: 10.3390/microorganisms11030744
11. Ленченко Е.М., Плотникова Е.М. Гистохимическая характеристика органов иммунитета птиц при эшерихиозе // Ветеринария. 2014. № 8. С. 25–28.
12. Журов Д.О. Органы иммунной системы лебедя-шипунa: синтопия, архитектоника и морфометрические показатели // Ученые записки УО ВГАВМ. 2023. Т. 59. № 3. С. 17–21. doi: 10.52368/2078-0109-2023-17-21
13. Селезнев С.Б., Кротова Е.А., Ветошкина Г.А., Куликов Е.В., Бурыкина Л.П. Основные принципы структурной организации иммунной системы перепелов // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2015. № 4. С. 66–73. doi: 10.22363/2312-797X-2015-4-66-73
14. Волков М.С., Ирза В.Н., Варкентин А.В., Роголев С.В., Андриясов А.В. Результаты научной экспедиции в природные биотопы Республики Тыва в 2019 году для проведения мониторинга инфекционных болезней в популяциях диких птиц // Ветеринария сегодня. 2020. № 2 (33). С. 83–88. doi: 10.29326/2304-196X-2020-2-33-83-88
15. Слесаренко Н.А., Комякова В.А., Степанович В.В. Морфофункциональное обоснование факторов риска возникновения энтеропатий у лабораторных животных // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2019. № 8. С. 6–15. doi: 10.26155/vet.zoo.bio.201908001
16. Lenchenko E., Sachivkina N., Petrukhina O., Petukhov N., Zharov A., Zhabo N., Avdonina M. Anatomical, pathological, and histological features of experimental respiratory infection of birds by biofilm-forming bacteria *Staphylococcus aureus* // Veterinary World. 2024. Vol. 17. No. 3. P. 612–619. doi: 10.14202/vetworld.2024.612-619
17. Trivedi S., Grossmann A.H., Jensen O., Cody M.J., Wahlig T.A., Hayakawa Serpa P., Langelier C., Warren K.J., Yost C.C., Leung D.T. Intestinal Infection Is Associated With Impaired Lung Innate Immunity to Secondary Respiratory Infection // Open Forum Infectious Diseases. 2021. Vol. 8. № 6. ofab237. doi: 10.1093/ofid/ofab237
18. Пименов Н.В., Лантев С.В., Пермьякова К.Ю., Марзанова С.Н., Иванникова Р.Ф. Роль нейтрофильных гранулоцитов и катионных белков в качестве биомаркеров тяжести течения инфекционных и неинфекционных заболеваний животных // Международный вестник ветеринарии. 2023. № 4. С. 37–48. doi: 10.52419/issn2072-2419.2023.4.37
19. Джавадов Э.Д. Вакцинация как основной фактор поддержания биобезопасности птицеводческих предприятий // Организация системы контроля инфекционных болезней птиц, применения антимикробных препаратов и выпуска безопасной продукции птицеводства. СПб., 2018. С. 236–246.
20. Панкратов С.В., Сухинин А.А., Рождественская Т.Н. Респираторный синдром птиц. Этиология, диагностика, меры борьбы и профилактики // Птица и птицепродукты. 2021. № 4. С. 34–36. doi: 10.30975/2073-4999-2021-23-4-34-36
21. Vatnikov Y., Shabunin S., Kulikov E., Karamyan A., Murylev V., Elizarov P., Kuznetsova O., Vasilieva E., Petukhov N., Shopinskaya M., Rudenko A., Rudenko P. The efficiency of therapy the piglets gastroenteritis with combination of Enrofloxacin and phytosorbent *Hypericum perforatum* L // International Journal of Pharmaceutical Research. 2020. Vol. 12. Suppl. 2. P. 3064–3073. doi: 10.31838/ijpr/2020.sp2.373
22. Sachivkina N., Vasilieva E., Lenchenko E., Kuznetsova O., Karamyan A., Ibragimova A., Zhabo N., Molchanova M. Reduction in pathogenicity in yeast-like fungi by farnesol in quail model // Animals (Basel). 2022. Vol. 12. № 4. P. 489. doi: 10.3390/ani12040489
23. Фисинин В.И., Журавель Н.А., Мифтахутдинов А.В. Методология определения эффективности внедрения новых ветеринарных методов и средств в птицеводстве // Ветеринария. 2018. № 6. С. 14–20.

Об авторах:

Ленченко Екатерина Михайловна — доктор ветеринарных наук, профессор, кафедра ветеринарной медицины, институт ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы и агробезопасности, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), Российская Федерация, 125080, г. Москва, Волоколамское ш., д. 11; e-mail: lenchenko.ekaterina@yandex.ru

ORCID: 0000-0003-2576-2020 SPIN-код: 9417–0889

Толмачева Галина Сергеевна — инженер-исследователь, Федеральный научный центр пищевых систем им. В.М. Горбатова РАН, Российская Федерация, 109316, г. Москва, ул. Талалихина, д. 26; e-mail: tgs2991@yandex.ru

ORCID: 0000-0001-9937-320X SPIN-код: 6909–2048

Куликов Евгений Владимирович — кандидат биологических наук, доцент, доцент департамента ветеринарной медицины, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: kulikov-ev@rudn.ru

ORCID: 0000-0001-6936-2163 SPIN-код: 6199–2479