

ГЛАВА 8

БИОХИМИЯ КРОВИ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ АМУРСКИХ ТИГРОВ

Дж.М. Гудрич, К.С. Куигли, Д.Дж. Микелл, Е.Н.Смирнов, Л.Л. Керли, Б.О. Шлейер, Х.Б. Куигли,
М.Г. Хорнокер, Д. Армстронг

ВВЕДЕНИЕ

О болезнях в популяциях диких тигров известно мало, а их влияние на популяции кошачьих в целом исследовано слабо (Nowell and Jackson 1996). Однако в последние годы роль болезней в сохранении небольших популяций хищников стала центральным вопросом (Funk et al. 2001). Риск заболевания сильно увеличился, поскольку популяции хищников в мире стали малочисленными и более разрозненными. Одновременно, по мере того как популяции домашних животных, которые служат источниками болезней, увеличиваются и захватывают имеющуюся среду обитания, контакты между домашними и дикими животными усиливаются, что значительно увеличивает опасность заболеваний. Болезни могут оказывать прямое воздействие на популяции хищников, снижая их способность к выживанию и размножению и даже вызывая катастрофическое вымирание (Funk et al. 2001; Murray et al. 1999; Woodroffe 1999). Катастрофическое вымирание популяций хищников все чаще связывают с болезнями, а не с другими причинами (Young 1994), но даже небольшое снижение способности к выживанию и воспроизводству в малых популяциях медленно размножающихся видов, таких как тигр, может сильно увеличить риск вымирания (гл. 11 и 25; Knight and Eberhardt 1985). Вирус собачьей чумы вызвал катастрофическое вымирание в популяциях целого ряда видов хищников, включая черноногого хорька (вызвав его исчезновение в дикой природе), африканских львов, пятнистых гиен, африканских диких собак и даже тюленей озера Байкал (Alexander and Appel 1994; Grachev et al. 1989; Roelke-Parker et al. 1996; Thorne and Williams 1988; Williams et al. 1988). Гибель вследствие болезней может привести к исчезновению популяции амурского тигра, которая состоит примерно из 400 особей. Амурский тигр характеризуется очень низким генетическим разнообразием (гл. 26; Russello et al. 2005), что может усилить восприимчивость к инфекционным заболеваниям, если разнообразие локусов, отвечающих за иммунную реакцию, невелико (Roelke et al. 1993). Повышенная чувствительность к заболеваниям, связанная с низким генетическим разнообразием, помешала усилиям по сохранению целого ряда вымирающих видов хищников, включая гепардов и пум (O'Brien et al. 1985; O'Brien and Evermann 1988; Roelke et al. 1993).

Инфекционные болезни семейства кошачьих вызывают серьезное беспокойство во всем мире, а количество сообщений о заболевании и смерти тигров и других крупных кошачьих как от кошачьих, так и собачьих вирусов все увеличивается (Kennedy-Stoskopf 1999). Комплекс кошачьего коронавируса и инфекционного кошачьего перитонита распространился по всему миру и был обнаружен у львов, пум, леопардов, ягуаров, канадской рыси и других (Barr et al. 1989; Olmstead et al. 1992). Содержащиеся в неволе гепарды умирали от этого заболевания, и оно также было обнаружено у диких гепардов и пум (Heeneу et al. 1990; Roelke et al. 1991). Кошачья панлейкопения, или кошачья чума (обычная болезнь невакцинированных домашних кошек) была обнаружена и у диких кошачьих (Kennedy-Stoskopf 1999). Вирус собачьей чумы был обнаружен во всех семействах отряда Хищные, включая несколько обычных для Дальнего Востока видов, таких как рыжая лисица, волк, енотовидная собака и домашняя собака (Deem et al. 2000; Machida et al. 1993; Williams et al. 1988). Эпизоотии собачьей чумы наблюдались у нескольких видов кошачьих, включая содержащихся в неволе тигров и диких африканских львов (Appel 1974; Appel 1994; Roelke-Parker et al. 1996). Предполагается, что домашние собаки были источником собачьей чумы во многих случаях возникновения эпидемий этого заболевания в популяциях диких млекопитающих, включая недавнюю вспышку заболевания львов в Серенгети (Funk et al. 2001; Roelke-Parker et al. 1996). Во время эпидемии у африканских львов в 1994 г. эта болезнь также была диагностирована у леопардов, пятнистых гиен, гиеновых собак, обыкновенных и чепрачных шакалов, а скопления этих хищников в местах пожирания добычи львами, вероятно, облегчали передачу этой болезни (Munson 2001; Roelke-Parker et al. 1996). Токсоплазма, кишечный паразит, который может быть причиной смертельного

заболевания домашних кошек, иногда поражает львов и людей (Dubey and Beattie 1988; Fowler 1978). Вирус кошачьей лейкемии, обычного смертельного заболевания домашних кошек, был обнаружен у содержащихся в неволе и у диких пум, а также у содержащихся в неволе дымчатых леопардов и гепардов (Boyd et al. 1991; Briggs and Ott 1986; Citino 1986; Hoover et al. 1991; Jessup et al. 1993; Meric 1984; Quigley, неопубл. данные). Хотя и не считается, что эта болезнь является важным фактором, влияющим на популяции тигра, но сведений об этом очень мало, и она остается потенциальной коварной угрозой заболевания диких тигров.

Отлов тигров в ходе наших исследований (гл. 5), а также мероприятия по разрешению конфликтных ситуаций между тигром и человеком (гл. 23 и 24) дали нам возможность оценить здоровье популяции амурского тигра. Мы обследовали и собрали кровь у каждого пойманного тигра для получения основополагающей информации о химических характеристиках крови и распространенности антител различных болезней. Имеется информация о химических характеристиках крови для тигров в неволе (MedArks 2002), но не для диких тигров. Мы поставили перед собой следующие задачи: установить основные химические характеристики сыворотки крови диких тигров, сравнить их с величинами архивных данных для тигров в неволе, оценить серологические характеристики инфекционных болезней и оценить угрозу здоровью, которую эти болезни могут представлять для диких тигров. Мы также провели сравнение между тиграми, пойманными нами в рамках данной программы, и отловленными конфликтными тиграми.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

По возможности мы осматривали и брали пробы крови и тканей у тигров, отловленных в рамках наших исследований в Сихотэ-Алинском государственном биосферном заповеднике (САБЗ) (далее – исследуемые тигры), и у тигров, отловленных или убитых в конфликтных ситуациях с человеком (далее – конфликтные тигры (гл. 5, 23)), а также собирали экскременты и эктопаразитов. У каждого животного из вены брали около 10 мл крови. Далее пробу крови делили: 2-3 мл свежей крови помещали в пробирку Monojet, содержащую 7,5% ЭДТА (Tусо Healthcare Group, Mansfield, MA 02048 USA), а остальную кровь помещали в пробирки Monojet для сбора стерильной крови (Sherwood Medical, St. Louis, MO. 63103 USA). Определение объема осевших клеток (гематокрит) производили с использованием микрогематокрита, полученного из обработанной ЭДТА крови и отцентрифугированного в настольной центрифуге. Пробы крови, собранные в стерильные пробирки центрифугировали в течение 15 мин для отделения сыворотки от свернувшихся сгустков крови. Затем пробы сыворотки замораживали и отправляли в США для анализа. Первоначальную обработку проб проводили сразу же по возвращении с поля (обычно в течение 24 часов). Химический состав сыворотки определяли в Региональной патологической лаборатории в г. Луэстон, штат Айдахо (Pathologists Regional Laboratory, Lewiston, Idaho), используя автоматический анализатор Хитаچی 717 (Hitachi 717 Automatic Analyzer, Roche Diagnostics, Indianapolis, Indiana 46250 USA). Мы сравнивали данные для «исследуемых» тигров с данными для «конфликтных» тигров, а также данные для «исследуемых тигров» с данными (средние величины и стандартные отклонения) для тигров в неволе (критерий Стьюдента), представляющих все подвиды тигров из 578 организаций всего мира за период 1874–2002 гг. (MedArk 2002). В зависимости от измеряемых параметров размер выборки содержащихся в неволе тигров на химию крови составлял от 13 до 950 особей. Хотя дисперсионный анализ всех трех наборов данных был бы более уместен, но для этого мы не имели исходных данных по тиграм в неволе.

Были проведены серологические тесты (Washington Area Disease and Diagnostic Laboratory, Pullman, Washington 99165 USA) на вирусы следующих инфекционных болезней: кошачьей лейкемии (FeLV), кошачьего брюшного коронавируса/кошачьего инфекционного перитонита (Fe/FIP), кошачьего иммунодефицита (FIV), собачьей чумы (CDV), токсоплазма (TOXO) и кошачьей чумы (FPLV). Также были проведены серологические тесты на антитела к *Bartonella henselae* на 17 образцах (*Bartonella henselae* (National Veterinary Laboratory, Inc., Franklin Lakes, NJ 07417 USA). Сравнение между «исследуемыми» и «конфликтными» тиграми проводили с использованием критерия хи-квадрат.

Пробы экскрементов сохраняли в двух пробирках, содержащих цинк-ПВА и 10% забуферированный нейтральный формалин, соответственно (Protocol Parasitology System, Fisher Diagnostics, Biochemical Sciences, Inc. Swedesboro, New Jersey, 08085, USA). Эктопаразитов фиксировали в 70%-ном изопропиловом спирте или в 100%-ном этиловом спирте.

Информация о заболеваниях, на которые тестировали кровь

Мы проводили тесты на ряд различных инфекционных болезней, обычных для домашних, а иногда и диких кошачьих. Здесь мы кратко опишем симптомы и способы передачи каждой болезни, суммируем то, что известно о болезнях домашних и диких кошачьих и других хищников и обсудим вопрос о потенциальной важности знаний о болезнях тигров для сохранения их популяции.

Кошачья лейкемия (FeLV) вызывается ретровирусом – серьезным патогеном домашних кошек во всем мире. Она была обнаружена у многих видов кошачьих в неволе, у диких пум и дикого европейского кота (Boyd et al. 1991; Jessup et al. 1993). Существует два пути передачи инфекции: горизонтальная передача через экскременты и секрецию зараженных животных и вертикальная (в матке) передача от зараженных матерей плоду (Hoover 1991; Pedersen 1988). Клинические проявления варьируют и включают в себя летаргию, анорексию, истощение, обезвоживание, анемию и увеличение лимфатических узлов (Briggs and Ott 1986; Citino 1986; Jessup et al 1993; Meric 1984). Иммунная активность зараженных кошачьих и генетические варианты вируса вносят вклад в патогенез болезни. Это болезнь часто вызывает стойкую инфекцию домашних кошек и, как предполагается, является основным источником заражения диких кошачьих через поедание домашних кошек, зараженных вирусом FeLV, которые являются основным источником этого вируса (Kahn 2005). О его опасности для тигров ничего неизвестно.

Кошачий коронавирус и инфекционный кошачий перитонит (FCV/FIP). Инфекционный кошачий перитонит, вызываемый кошачьим коронавирусом, поражает виды кошачьих во всем мире (Bag et al. 1995) и вызывает высокую смертность животных с соответствующими симптомами. Этот вирус обнаружен у львов, леопардов, ягуаров, пум, гепардов, барханных котов, рысей, каракалов и манулов (Kahn 2005), но возможно все виды кошачьих являются восприимчивыми (Fowler 1978). Передача происходит через поедание или вдыхание вируса из ротовых или дыхательных выделений, фекалий, а возможно, и мочи. Этот вирус сохраняется в окружающей среде в течение нескольких дней или даже недель (Kahn 2005). Основные симптомы зависят от того, эффузивной (т.е. с выделениями) или неэффузивной формой больно животное. В большинстве случаев симптомы включают в себя поражение респираторных путей, жар, перемежающуюся диарею, конъюнктивит, анорексию, потерю веса, летаргию и увеличение количества белых кровяных телец. При неэффузивной форме заболевания часто заметно поражение центральной нервной системы, а при эффузивной форме симптомы включают наполненную жидкостью грудную клетку или брюшную полость. Эта болезнь поражает очень молодых или очень старых кошачьих, животных с пониженной иммунной активностью и животных с пониженным генетическим разнообразием (Birchard and Sherding 1994). Эту болезнь невозможно излечить, а смертность достигает почти 100% у диких и домашних кошек, имеющих симптомы болезни. Хотя у кошек часто обнаруживают титр на кошачий коронавирус и они могут его распространять, у них редко развивается инфекционный кошачий перитонит. Неизвестно, сколько животных с положительными титрами являются асимптоматическими носителями и/или переносчиками вируса. На Дальнем Востоке России домашние собаки и коты не вакцинированы против этого вируса, поэтому любой из этих видов может быть потенциальным источником коронавирусной инфекции для диких тигров.

Кошачья панлейкопения, называемая также кошачьей чумой, инфекционным кошачьим энтеритом, вызывается парвовирусом, и считается, что все виды кошачьих подвержены данной инфекции (Fowler 1986). Существует множество данных о панлейкопении у содержащихся в неволе кошачьих, включая леопардов и тигров (Cai et al. 1988; Johnson 1964; Johnson and Halliwell 1968; Povey and Davis 1977; Scott 1990; Valicek et al. 1993). В природе же 78% флоридских пум, 93% пум в Калифорнии и 21% рыжих рысей в штате Нью-Йорк имели антитела к этой болезни (Fox 1983; Paul-

Murphy et al. 1994; Roelke et al. 1993). Она также обнаружена у африканских львов в некоторых парках Южной Африки (Spencer and Morkel 1993).

Большинство инфекций у взрослых особей кошачьих проявляется в субклинической форме, о чем свидетельствует высокое содержание антител в крови, обнаруженное у невакцинированных здоровых кошачьих. После естественного заражения уровень антител резко возрастает, что может быть обнаружено через 4-5 дней. Появление и степень выработки антител является важным для ограничения величины и продолжительности виремии (наличия вируса в крови), определяя таким образом тяжесть клинического заболевания (Carman and Povey 1985; Meunier et al 1985b). Считают, что животные, которые выздоровели от этой болезни, имеют полный и пожизненный иммунитет (Barker and Parrish 2001). Новорожденные защищены материнскими антителами, поглощаемыми из молозива, получаемого в течение нескольких первых дней после рождения. Примерно к двухмесячному возрасту количество антител естественным образом снижается до очень низких концентраций и котята снова становятся подверженными заражению этим вирусом (Macartney et al. 1988; Parrish et al 1982; Pollock and Charmichael 1982). Болезнь обычно развивается у особей в возрасте до года (Kahn 2005). Этот вирус поражает часть мозжечка, область мозга, управляющую двигательной активностью новорожденных и котят, еще находящихся в матке. Смертность у инфицированных домашних котят достигает 60-90% (Kahn 2005). После инкубационного периода (2-10 дней) инфицированные животные прекращают есть, становятся угнетенными и слабыми, а температура их тела повышается. У заболевших котят нарушается координация при ходьбе. За этими признаками почти сразу следует рвота, диарея с кровью, обезвоживание и панлейкопения, то есть резкое уменьшение количества белых кровяных телец. Болезнь у маленьких котят редко длится более недели, а многие умирают в течение первых 12 часов.

Парвовирусы очень устойчивы, выживают в течение многих месяцев в холодных влажных условиях без солнечного света и очень стабильны при замораживании (Gordon and Angrick 1986). Они очень заразны и часто распространены повсеместно в природе, оставаясь жизнеспособными вне животного в течение многих лет. Этот вирус обычно передается через все выделения тела у зараженных животных, но заражение вирусом происходит по фекально-оральному пути или же попадания его в пищевой тракт из окружающей среды, а не в результате прямого контакта с зараженными животными (Reif 1976). Отсюда следует, что свободно перемещающиеся дикие хищники, даже одиночные, широко распространенные и с низкой плотностью распределения могут заражаться в местах оставления меток и на других участках, загрязненных фекалиями или мочой зараженных животных. В популяциях с широким распространением эндемического парвовируса большинство новых случаев заболевания случаются среди зараженных молодых животных вслед за падением количества материнских антител примерно в возрасте двух месяцев (Mason et al 1987). В одном исследовании сокращение количества щенков было связано с большим количеством антител у взрослых волков в популяции с эндемичным парвовирусом (Mech and Goyal 1995). Не зная частоты заражения и вызванного болезнью уровня смертности, трудно оценить потенциальное воздействие болезней, таких как парвовирус, на популяции диких животных (Dobson and Hudson 1995).

Собачья чума, вызываемая вирусом кори, является второй после бешенства по уровню смертности из всех инфекционных болезней домашних собак (Appel et al. 1974). До 1990 г. всего несколько особей кошачьих в зоопарках было заподозрено в заболевании собачьей чумой (Blythe et al. 1983; Gould and Fenner 1983; Piat 1950), но считалось, что кошачьи резистентны. Однако с 1991 г. вирус собачьей чумы был обнаружен у многих видов кошачьих, как диких, так и содержащихся в неволе. Вирус кори кошачьих близко родственен штаммам вируса собачьей чумы, выделенным из собачьих и других хищников, и сейчас считается вариантом вируса собачьей чумы (Harder et al. 1996).

Этот вирус обычно поражает центральную нервную, дыхательную и желудочно-кишечную системы, а симптомы часто включают в себя нескоординированную походку, диарею, потерю функции задней части тела, припадки, дрожь, дезориентацию, повышенное головное давление, выделения из глаз и носа, ступор, анорексию (пониженный аппетит), кому и смерть (Birchard et al. 1994; Deem et al. 2000). Продолжительность клинических признаков колебалась от одного дня до нескольких недель у большинства кошачьих, хотя у двух тигров в неволе прогрессирующие

неврологические признаки проявились через 2 и 14 месяцев соответственно (Blythe et al. 1983; Gould and Fenner 1983).

У хищников этот вирус преимущественно передается путем аэролизации выделений дыхательных путей во время острой фазы болезни; однако вирус присутствует во всех выделениях тела и может передаваться в течение 60-90 дней после заражения (Appel et al. 1974). Для диких животных наибольший риск заражения возникает при контакте с невакцинированными домашними собаками или при поедании тел инфицированных животных. Была подтверждена передача вируса через плаценту у гиен (Munson, неопубл. данные). Уровень смертности вследствие заражения вирусом собачьей чумы (ВСЧ) высок у большинства видов, но животные, которые выздоровели, вероятно, приобретали иммунитет на всю жизнь (Appel 1987). Вирус собачьей чумы имеет широкий набор хозяев, и к настоящему времени он был обнаружен у всех семейств наземных хищников, включая собачьих и кошачьих (Deem et al. 2000). Он также вызвал природные инфекции у тюленей и пекари (DeSwan et al. 1994). В 1992 г. эпизоотия собачьей чумы в Калифорнии погубила 94% диких кошачьих в неволе, заразившихся этой болезнью, которая, как полагали, занесена дикими енотами. Умерло 17 животных, включая одного ягуара, четырех леопардов, пятерых тигров и нескольких африканских львов (Appel et al. 1994). В 1994 г. в Африке вирус собачьей чумы, который, вероятно, был занесен местными собаками и передан львам через зараженных пятнистых гиен, погубил 34% (примерно 1000 животных) из популяции львов в Серенгети (Roelke-Parker et al. 1996).

Вирус кошачьего иммунодефицита. Заражение вирусом кошачьего иммунодефицита – ретровирусом – документально подтверждено у диких пум по всей Северной Америке и у пум в неволе в Северной и Южной Америке (Carpenter et al. 1996). Наличие вируса было обнаружено в нескольких диких популяциях африканских львов и леопардов (Brown et al. 1993; Olmstead et al. 1992; Osofsky et al. 1994; Spencer et al. 1992). Целый ряд кошачьих в неволе были серо-положительными в зоопарках США и Европы (Brown et al. 1993; Lutz et al. 1992).

Этот вирус обнаружен в слюне, крови и спинномозговой жидкости зараженных животных (Lutz et al. 1992). Передача происходит главным образом через раны, нанесенные укусами, а также, возможно, через семенную жидкость и молоко (Jordan et al. 1995; Sellon et al. 1994; Yamamoto et al. 1988). Клинически больные кошачьи приобретают иммунодефицит, проявляющийся в целом наборе болезней, вызванных вторичными случайными заболеваниями (Sparger 1993). Однако у неодомашенных кошачьих не существует четкой корреляции между вирусной инфекцией и болезнью, отсутствуют лабораторные данные или какие-либо поражения, коррелирующие с этой инфекцией. Неизвестна степень опасности передачи этой болезни от домашних кошек диким кошачьим, но она, вероятно, не представляет серьезной угрозы для амурских тигров.

Токсоплазмоз – это болезнь диких и домашних кошачьих, вызываемая кишечным паразитом *Toxoplasma gondii*. Практически все виды млекопитающих и птиц являются промежуточными хозяевами этой болезни, однако представители семейства кошачьих являются единственными известными дефинитивными хозяевами для *T. gondii* и поэтому служат основным источником инфекции. У кошачьих передача происходит через поедание тканей зараженных животных, зараженных фекалий, зараженных членистоногих, а также через плаценту от зараженной беременной матери к плоду (Kahn 2005; Smith, 1996). Сообщалось о наличии этой болезни у широкого набора видов, включая вилорогую антилопу, медведей гризли, американского черного медведя, одичавших свиней, американского лося, рыжую лисицу, енотов, норку и приматов Нового Света (Brillhart et al. 1994; Dubey and Beattie 1988; Dubey, et al. 1982; Dubey et al. 1992b; Henriksen et al. 1994; Smith and Frenkel 1995; Starzyk et al. 1973). Серологические обследования указывают на широкое распространение этой инфекции у одичавших котов в Северной Америке (Pizzi et al. 1978). В отчетах зоопарков сообщается о наличии этой болезни у львов, манулов, рыжей рыси и гепардов (Cannon 1974; Dubey et al. 1987; Dubey et al. 1988; Lane 1983; Riemann et al. 1974; Ochoi et al. 1989; Smith et al. 1995; Van Rensburg and Silkstone 1984). В сообщениях о сероположительных животных из диких популяций упоминаются ягуар, оцелоты, рыжая и канадская рыси (Aramini et al. 1998; Marchiondo et al. 1976; Mercer 1988; Patton et al. 1986). У взрослых кошачьих эта болезнь проходит обычно мягко или бессимптомно; однако у молодых или иммунонеустойчивых кошачьих болезнь может быть

смертельной (Fowler 1978; Klopfer 1973; Miller 1908). Клинические признаки проявляются со стороны дыхательной, пищеварительной и центральной нервной системы, включая повышенную температуру, отсутствие аппетита, депрессию, диарею и слепоту. Обычно кошачьи вырабатывают иммунитет к *T. gondii* после первичного заражения.

***Bartonella henselae*.** Это бактерия, которая вызывает ряд заболеваний, включая болезнь кошачьих царапин (доброкачественный вирусный лимфаденит) (Kahn 2005). Домашние кошки служат источником бактерий, причем их распространенность колеблется между 10% и 40% (Branley et al 1996; Breitschwerdt and Kordick 2000; Joseph et al. 1997). В природе бактерии поддерживаются при постоянной бессимптомной инфекции у кошачьих и передаются от хозяина хозяину членистоногими *Ctenocephalides felis*. Сообщалось об обнаружении *Bartonella henselae* у диких и содержащихся в неволе пум и рыжих рысей в Калифорнии и Флориде, у содержащихся в неволе африканских львов и гепардов (Kelly et al. 1998; Pretorius et al 2004; Rotstein et al. 2000; Yamamoto 1998). Роль диких кошачьих в эпидемиологии *Bartonella spp.* неясна, но, вероятно, является незначительной.

Внутренние паразиты. Кошачьи и другие хищники подвержены заражению многими внутренними паразитами, включая аскарид (*Toxocara cati*, *Toxascaris leonine*), анкилостом (*Ancylostoma spp.*), власоглавок (*Trichuris spp.*), ленточных червей (*Taenia spp.*, *Mesocestoides spp.*, *Dipylidium caninum*) и сердечных червей (*Dirofilaria immitis*) (Fowler 1978). Внутренние паразиты редко вызывают заболевания у диких кошачьих, кроме случаев, когда животное очень молодое или с ослабленным иммунитетом. Симптомы болезни включают в себя диарею с кровью, рвоту и даже смерть.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Химические характеристики сыворотки

Девять из 20 параметров достоверно различались ($P < 0,05$) у исследуемых и конфликтных тигров, включая глюкозу, азот мочевины крови, общий белок, альбумин, холестерин, натрий, щелочную фосфатазу (табл. 8.1). Содержание глюкозы, общего белка, альбумина, холестерина и натрия было ниже у конфликтных тигров. Такие низкие показатели характерны для животных, которые не питались долгое время, что отражает истощенное состояние многих конфликтных тигров (гл. 23, 24). Содержание азота мочевины крови у конфликтных тигров выше, что предполагает обезвоживание, шок или болезнь. Содержание аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы и амилазы у конфликтных тигров было ниже, но эти данные являются диагностирующими для любых проблем со здоровьем. Общие результаты, полученные для «конфликтных» тигров типичны для животных, которые либо сильно больны, либо недоедают.

Четырнадцать из двадцати измеренных параметров крови у диких и содержащихся в неволе тигров достоверно различались ($P < 0,05$) (табл. 8.2). Уровень лактатдегидрогеназы у исследуемых тигров был выше, вероятно, благодаря гемолизу, то есть разрушению красных кровяных телец – артефакту, связанному с используемой в поле методикой сбора крови. Высокий уровень креатинина указывает на повреждение почек, но фактически у диких тигров он был ниже, следовательно, у них почки более здоровые, чем у тигров, содержащихся в неволе. Уровни хлоридов и холестерина, которые повышаются после переваривания пищи, были ниже у диких тигров, давая основание предположить, что промежуток времени между последней кормежкой и сбором крови у диких тигров был длиннее, чем у животных, содержащихся в неволе. Содержание глюкозы у диких тигров было выше, вероятно, в результате возбуждения и стресса, связанных с отловом. Судороги – нормальная реакция на анестезию – также могут быть причиной повышения уровня глюкозы, но это, возможно, не объясняет различий в уровнях глюкозы, поскольку содержащимся в неволе тиграм также делали анестезию.

Показатели содержания аспартатаминотрансферазы (AST) были выше у диких тигров, что предполагает заболевания печени или мышечное повреждение. Мы не обнаружили доказательств заболевания печени, но повышенный уровень AST может быть вызван общим мышечным некрозом в результате отлова. Содержание щелочной фосфатазы было немного выше у диких тигров, вероятно,

потому, что часто сыворотка не была своевременно удалена из свертывающейся крови. Содержание общего белка, альбумина и натрия было немного выше, а содержание кальция и азота мочевины крови слегка ниже у диких тигров, но все показатели подчиняются нормальному распределению, то есть различия не отражают проблем со здоровьем.

Содержание тироксина (Т4) у диких тигров было ниже, чем у содержащихся в неволе, что может указывать на гипотиреозидизм. Однако мы не обнаружили никаких других симптомов гипотиреозидизма и полагаем, что эти показатели отражают нормальные различия между дикими тиграми и особями, содержащимися в неволе.

То, что показатели гематокрита были несколько выше у диких тигров, вероятнее всего, является следствием обработки образцов от содержащихся в неволе тигров на настольной центрифуге, но в любом случае показывает, что животные здоровы. В целом, ни одно из различий между показателями химических характеристик крови не указывает на наличие серьезных проблем со здоровьем у диких тигров (Quigley et al. 2001).

Серология инфекционных болезней

Кошачья лейкемия. Ни один из тигров не дал положительного теста на эту болезнь (табл. 8.2).

Кошачий коронавирус и инфекционный кошачий перитонит (FCV/FIP). Мы не обнаружили различий между исследуемыми и конфликтными тиграми в процентном отношении у животных, которые дали положительный тест на эту болезнь ($\chi^2 = 1,98$; $df = 2$; $P = 0,16$) (табл. 8.3). 42% тигров ($n = 43$) дали положительный титр на кошачий коронавирус и кошачий инфекционный перитонит (табл. 8.3). У трех тигров (Ольга (F02), Алексей (M22) и Неля (M37)), которые первоначально показали отрицательный результат, при последующих отловах были обнаружены титры.

Кошачья панлейкопения. Мы не обнаружили различий между исследуемыми и конфликтными тиграми в процентном отношении животных, которые дали положительный тест на эту болезнь ($\chi^2 = 0,31$; $df = 2$; $P = 0,57$) (табл. 8.3). У 70% ($n = 40$) отловленных тигров обнаружены титры антител к кошачьей лейкемии, что указывает на заражение вирусом (табл. 8.3). Уровни антител варьировали, но в целом были повышенными, что, вероятно, указывает на резистентность популяции к эндемичному вирусу. Только у одного тигра (Кузя (M18)), у которого первоначально был отрицательный результат, через год обнаружили титры.

Собачья чума. У шести (15%) исследуемых тигров ($n = 40$) были обнаружены титры антител к собачьей чуме (табл. 8.3), но мы не обнаружили различий между исследуемыми и конфликтными тиграми в процентном отношении животных, у которых были выявлены положительные тесты на эту болезнь ($\chi^2 = 1,34$; $df = 2$; $P = 0,25$) (табл. 8.3). Один из тигров (Мурка (F61)) умер от этой болезни (см. № 3 ниже). Один тигр (Борис) был застрелен при конфликте с людьми через месяц после взятия крови (Гудрич и др. гл. 24), но симптомов этой болезни у него не было. Остальные животные жили от нескольких месяцев до нескольких лет после отлова. Мы зарегистрировали один случай, когда дикий амурский тигр умер от собачьей чумы, и два других случая, когда собачья чума, возможно, была причиной смерти:

1. Тигр Владимир (M47) был пойман 19 февраля 2001 г., когда он залез в погреб дома в дачном поселке Золотая Поляна примерно в 15 км от п. Пластун Тернейского района. Животное было очень ослабленным и почти не реагировало на присутствие людей. При осмотре после иммобилизации установлено, что этот тигр – молодой самец – был чрезвычайно истощен. Он умер 20 февраля 2001 г. при транспортировке в клинику. Общий патолого-анатомический анализ, проведенный в г. Уссурийске (Тупиков, личное сообщение), подтвердил диагноз «собачья чума», но пробы ткани для выделения вируса не были взяты. Однако собранная и проанализированная кровь не показала никакого присутствия антител к собачьей чуме. Тем не менее не все кошачьи с острой инфекцией содержат измеримые количества антител в сыворотке (Appel 1994), а титры могут быть фальшиво отрицательными, поэтому мы не исключаем вирус собачьей чумы как причину болезни этого тигра.

2. Тигр Саша (M34), взрослый самец с радиошейником, которого поймали в Сихотэ-Алинском биосферном заповеднике в июне 1999 г., был обнаружен мертвым в июне 2000 г. Он был чрезвычайно

истощен, но общее вскрытие не показало наличия повреждений или доказательств какого-либо заболевания. Прогрессивное гниение помешало взятию проб.

3. Взрослая тигрица Мурка (F61) 22 ноября 2003 г. зашла в деревню Покровка в Хабаровском крае. Она не реагировала на внешние раздражители и, казалось, находилась в ступоре, не обращая внимания на людей вокруг нее. Она прожила до 4 января 2004 г. на дополнительном питании и уходе со стороны участников Проекта «Амурский тигр» и Евгения Слабого, ветеринара из поселка Терней. Было проведено вскрытие тела и взяты пробы для многочисленных анализов. Был поставлен точный диагноз «собачья чума», основанный на идентификации вируса из ткани мозга. Это был первый случай собачьей чумы, диагностированной для дикого тигра.

Токсоплазмоз. Мы не обнаружили различий между исследуемыми и конфликтными тиграми в процентном отношении у животных, которые дали положительный результат на эту болезнь ($\chi^2 = 1,98$; $df = 2$, $P = 0,16$) (табл. 8.3). 63% «исследуемых» тигров дали положительную реакцию на токсоплазмоз. Уровни количества антител варьировали, в целом были высокими, вероятнее всего, вследствие заражения *T. gondii* от многих источников.

Bartonella henselae. Все пробы дали негативную реакцию на наличие этого паразита ($n = 17$).

Другие паразиты. Все пробы экскрементов, которые удалось взять у исследуемых тигров, не содержали яиц (ооцист) каких-либо паразитов, за исключением одной пробы, предположительно содержащей яйца круглых червей (аскарид). Ленточные черви, обычно наблюдаемые в экскрементах в полевых условиях, к нашему удивлению, не были замечены в проанализированных пробах экскрементов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наши данные о наличии антител к вирусу собачьей чумы, кошачьего коронавируса/инфекционного перитонита и панлейкопении могут отражать эндемичное присутствие этих вирусов в популяции амурского тигра либо могут отражать заражение через контакт (например, поедание) зараженных домашних или диких животных. В большинстве случаев наличие антител показывает, что животное заразилось и перенесло болезнь, но не обязательно содержало патоген в момент взятия пробы крови. Однако в одном случае тигр (Мурка (F61)), который дал положительную реакцию на собачью чуму, заразился этим вирусом в период взятия пробы и позднее умер от этой болезни. Доля животных с положительной реакцией на заболевание мало говорит нам о потенциальном воздействии болезни на популяцию. Если положительная реакция на болезнь (например, собачью чуму) выявлена лишь у немногих животных или не выявлена вовсе, то это может свидетельствовать либо том, что заражение данной болезнью происходит редко, либо, напротив, о том, что большинство зараженных животных умирает от этой болезни. Собачья чума вызывает особое беспокойство, потому что (хотя мало известно о ее влиянии на популяции тигров) пандемии оказывают серьезное отрицательное воздействие популяции других диких хищников во всем мире, включая львов, пятнистых гиен, диких африканских собак и черноногих хорьков (Alexander and Appel 1994; Roelke-Parker et al. 1996; Williams et al. 1988). Например, вспышка собачьей чумы уничтожила примерно одну треть популяции львов в Серенгети и привела к вымиранию диких черноногих хорьков в Северной Америке.

Все случаи положительной реакции на наличие собачьей чумы у диких амурских тигров обнаружены в пробах, собранных в 2000 г. и позднее, что может указывать на то, что собачья чума является новой болезнью для этой популяции. Однако обнаружение собачьей чумы в наших пробах после 1999 г., возможно, является следствием различий в способе взятия проб. До 2000 г. мы проводили работу по отлову почти исключительно в Сихотэ-Алинском заповеднике, удаленной территории, где тигры относительно редко контактировали с домашними собаками. Однако в 2000 г. мы начали помогать Специнспекции «Тигр» в разрешении конфликтных ситуаций между тигром и человеком на всем ареале амурского тигра в России (гл. 25; Микелл и др. 2005). Большинство тигров, которых мы отлавливали вместе со Специнспекцией «Тигр», находились в деревнях или недалеко от них, убивали домашних собак; четыре из шести тигров с положительной реакцией на собачью чуму были отловлены после конфликтной ситуации с человеком. Остальные двое были пойманы в Сихотэ-Алинском заповеднике, и оба были расселяющимися молодыми самцами, которые, вероятно,

прибыли в заповедник, пройдя большие расстояния, и, следовательно, имели больше шансов вступить в контакт с носителями болезни. До 2000 г. мы не брали проб у расселяющихся самцов.

В большинстве случаев вспышек собачьей чумы источником инфекции считали домашних собак (Funk et al. 2001:455), и, возможно, вспышки собачьей чумы в местных популяциях домашних собак вызвали распространение этой болезни у тигров. Большинство домашних собак на Дальнем Востоке России не вакцинированы (Quigley, неопубл. данные). Собачья чума является обычной болезнью домашних собак в Приморье, а тигры часто нападают на домашних собак и убивают их (гл. 23, 24; Микелл и др. 2005), создавая возможность для передачи этой болезни. Однако другие популяции собачьих, таких как волки (которые встречаются редко), енотовидные собаки и рыжие лисицы (которые довольно обычны), также могут служить источниками этой болезни. Необходимо взятие проб в популяциях диких хищников в ареале тигра с целью выявления, какие виды служат источником собачьей чумы и является ли эта болезнь эндемичной в диких популяциях собачьих. Если будет обнаружено, что домашние собаки являются основным источником, то программа по вакцинации домашних собак и просвещению их владельцев поможет снизить опасность этой болезни для диких тигров. Однако реализация программы для всех собак на всем ареале амурского тигра площадью в 128 000 км² будет очень дорогостоящей и трудоемкой и, возможно, потребует частого повторения, если скорость замены собак в популяции будет велика.

Панлейкопения обычно не является смертельной болезнью для здоровых взрослых кошачьих. Повышенная концентрация антител у исследуемых нами животных указывает на то, что большинство диких взрослых амурских тигров, хотя и заражаются этой инфекцией, вероятно, выздоравливают. Высокая встречаемость положительной реакции на этот вирус дает основание предположить, что, вероятнее всего, он эндемичен в популяции, но мы не имеем доказательств того, что этот вирус представляет угрозу популяции. Его влияние на развивающийся плод или на выживание новорожденных в настоящее время неизвестно. Многие животные были заражены этим вирусом и выжили, тем самым свидетельствуя, что смертность амурских тигров от этой болезни значительно ниже, чем у невакцинированных домашних кошек. 45% тигров, у которых взяты пробы, дали положительную реакцию на кошачий коронавирус/кошачий инфекционный перитонит и 62% тигров – на токсоплазмоз. Потенциальное воздействие этих болезней на популяции диких тигров неясно, однако при пониженном генетическом разнообразии (Рассело и др. гл. 26) популяции тигров эти болезни должны рассматриваться как потенциальная угроза и их изучение должно быть продолжено.

Мы не обнаружили антител, указывающих на заражение кошачьей лейкемией или вирусом кошачьего иммунодефицита, что говорит о том, что либо эти болезни редки у диких тигров, либо заразившиеся тигры выживают редко или никогда. Обе эти болезни могут представлять опасность для кошачьих. Заражение вирусом кошачьей лейкемии, хотя и обычно у домашних кошек, является редким у диких кошачьих (Worley 2001). Вирус кошачьего иммунодефицита трудно диагностировать, потому что зараженные животные могут демонстрировать симптомы многих заболеваний вследствие компромиссной иммунной природы этого вируса (Sparger 1993). Вдобавок, у неодамашних кошачьих серопозитивная реакция не коррелирует с клиническими проявлениями (Kennedy-Stoskopf et al. 1994). В природе животных часто находят через такой длительный промежуток времени после смерти, что ткани слишком разложились, чтобы можно было провести анализ. Вирус кошачьего иммунодефицита является болезнью, которую мы не можем эффективно определять в настоящее время. Хотя вакцины существуют, кошачья лейкемия остается одной из самых распространенных в мире причин заболевания и смерти домашних кошек (Kahn 2005), а также источником вируса и заболевания диких кошачьих. Общепризнано, что риск заражения этим вирусом у диких кошачьих зависит от распространенности вируса в популяции домашних кошек и от частоты встреч домашних и диких кошачьих. Домашние кошки на Дальнем Востоке России обычно не вакцинируются против этой или других заразных болезней (Quigley, неопубл. данные). Вдобавок, зараженные лейкемией кошки могут оставаться бессимптомными и переносить вирус многие годы, даже всю жизнь, поэтому трудно оценить распространенность этой болезни в популяциях домашних кошек без тестирования крови (Hoover and Mullins 1991). По-видимому, в настоящее время вирус кошачьей лейкемии не

является эндемичным в популяциях диких кошачьих (Kennedy-Stoskopf 1999), однако сообщалось о случаях его обнаружения у пум (Jaffee, личное сообщение).

Вирус кошачьего иммунодефицита (FIV) распространен по всему миру (Bart et al. 1989; Olmstead et al. 1992) и антитела к нему были обнаружены у тигров в неволе. В одном исследовании сероположительность достигала 90% у диких африканских и азиатских львов (Brown et al. 1993, 1994). Потенциальное воздействие FIV на популяции тигров неясно, но, похоже, он не оказывает патологического воздействия на других диких кошачьих, включая африканских львов, пум и гепардов (Brown et al. 1994; Olmstead et al. 1992). Однако пониженное генетическое разнообразие популяции тигров (Рассело и др., гл. 26) может сделать их более подверженными этой болезни. К тому же одичавшие домашние кошки являются обычными в ареале тигра, поэтому существует высокая вероятность передачи этой болезни тиграм. Таким образом, хотя мы не считаем, что есть основания для беспокойства относительно потенциального воздействия этого вируса, мы рекомендуем проводить постоянное тестирование крови.

Обычные и вновь появляющиеся патогены могут серьезно воздействовать на популяции тигров и других вымирающих хищников на Дальнем Востоке России. Во всем мире болезни все чаще признаются важными факторами риска в программах по сохранению животных, особенно это касается небольших и фрагментированных популяций и программ по перемещению животных (реинтродукция или переселение) (Armstrong et al. 2002; Thorne and Williams 1988; Williams et al. 1988; Davidson et al. 1992a). Риск заболевания представляет угрозу не только видам, на которых направлена программа, но также и другим видам (диким и домашним), живущим в тех же местах, а иногда и людям, как в случае с *Toxoplasma gondii* (Dubey and Gendron-Fitzpatrick 1988b; Dubey and Beattie 1988).

Бешенство, болезнь, вызываемая вирусом бешенства, также является серьезной угрозой для многих диких видов животных, а также и для людей (ВОЗ, 1996, 1997). Сообщалось о случаях бешенства у наземных хищников в России, включая диких енотовидных собак и волков (Cherkasskiy 1988, Cherkasskiy 1995), и у домашних собак и кошек (ВОЗ, 1996, 1997). Не существует клинических признаков или лабораторных тестов для диагностики этой болезни у живых животных (Smith 1995), поэтому мы не проводили тесты на эту болезнь.

Растущее понимание того, что болезни могут существенно влиять на жизнеспособность популяции, привело к тому, что разнообразные усилия отдельных лиц и групп были направлены на разработку способов оценки риска, который болезни представляют для исчезающих видов, и на достижение хорошо обоснованного понимания факторов и соответствующих вопросов, а также на принятие разумных решений, основанных на этих оценках (Armstrong et al. 2002).

Мы рекомендуем продолжать мониторинг болезней в популяции амурского тигра. Необходимо брать кровь у всех тигров, с которыми исследователи имеют дело, и должна проводиться полная аутопсия мертвых животных. Из всех обнаруженных нами заразных болезней собачья чума вызывает наибольшее беспокойство из-за контактов тигров с зараженными собаками, инфекционной и трансмиссионной природы этого вируса и высокой смертности, вызываемой этой болезнью.

Другие вирусные инфекции также представляют потенциальную опасность. Мы рекомендуем продолжать взятие проб в популяциях домашних и диких хищников до определения того, каким популяциям угрожает риск, и какие могут быть источниками инфекций болезней.

Таблица 8.1. Сравнение биохимических характеристик сыворотки крови амурских тигров, отловленных при разрешении конфликтных ситуаций с человеком (конфликтные тигры) в Приморском и Хабаровском краях, и амурских тигров, отловленных в рамках Проекта «Амурский тигр» (исследуемые тигры) в Сихотэ-Алинском заповеднике или на сопредельной территории, 1992-2004 гг.

Название теста (ед.)	Исследуемые тигры			Конфликтные тигры			Статистические показатели		
	Среднее	SD	n	Среднее	SD	n	t	df	P
Глюкоза (мг/дл)	184,3	64,2	30	107,6	61,9	12	3,53	40	0,001
Креатинин (мг/дл)	1,9	0,5	30	1,5	0,8	12	1,40	15	0,18
Азот мочевины крови (АМК) (мг/дл)	22,6	8,5	30	44,2	32,7	12	-2,25	12	0,04
Мочевая кислота (мг/дл)	0,4	0,3	30	0,6	1,3	12	-0,55	11	0,59
Общий белок (мг/дл)	7,6	0,6	30	6,8	1,1	12	2,36	14	0,03
Альбумин (мг/дл)	4,2	0,4	30	3,3	0,6	12	4,01	15	0,001
Холестерин (мг/дл)	173,9	47,7	30	136,3	51,5	12	2,25	40	0,03
Натрий (м.экв/л)	151,8	3,5	30	145,3	9,7	12	2,23	12	0,05
Калий (м.экв/л)	4,2	0,5	30	4,5	2,4	12	-0,34	11	0,74
Хлорид (м.экв/л)	115	4,2	30	109	12,2	12	1,64	12	0,12
Кальций (мг/дл)	9,8	0,7	30	9,33	1,1	12	1,28	15	0,22
Фосфор (мг/дл)	6,1	1,4	30	6,09	1,3	12	-0,02	40	0,99
Общий билирубин (мг/дл)	0,3	0,3	30	0,28	0,4	12	-0,17	15	0,86
Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) (IU/л)	110,2	90,9	30	126,2	261,8	12	-0,21	12	0,84
Аланинаминотрансфераза (АлАТ) (IU/л)	74,2	58,6	30	22,8	28,5	12	3,80	38	0,0005
Щелочная фосфатаза (IU/л)	55,6	49,7	30	28,3	20,6	12	2,52	40	0,02
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) (IU/л)	891	1052,2	30	361,3	787,5	12	1,57	40	0,12
Амилаза (U/л)	1183	252,3	30	1499,8	261,6	12	-3,64	40	0,0007
Тироксин (Т4) (мг/дл)	1,3	0,7	30	1,4	0,7	12	-0,29	40	0,77
Гематокрит (%)	46,0	6,9	23	41	9,2	5	1,40	26	0,17

n - количество образцов, P – уровень достоверности, t – критерий Стьюдента.

Таблица 8.2. Сравнение биохимических характеристик сыворотки крови содержащихся в зоопарках тигров всех подвидов с характеристиками диких амурских тигров, отловленных в рамках Проекта «Амурский тигр» в Сихотэ-Алинском заповеднике или на сопредельной территории, 1992-2004 гг.

Название теста (ед.)	Исследуемые тигры			Тигры в неволе ¹			Статистические показатели		
	Среднее	SD	N	Среднее	SD	n	t	df	P
Глюкоза (мг/дл)	184,3	64,2	30	132	44	882	4,42	30	0,0001
Креатинин (мг/дл)	1,85	0,5	30	2,7	0,9	867	8,67	36	<0,0001
Азот мочевины крови (АМК) (мг/дл)	22,6	8,5	30	27	7	867	2,79	30	0,009
Мочевая кислота (мг/дл)	0,4	0,3	30	0,3	0,3	350	1,79	35	0,08
Общий белок (мг/дл)	7,6	0,6	30	7	0,6	811	5,14	31	<0,0001
Альбумин (мг/дл)	4,15	0,4	30	3,7	0,4	725	5,42	31	<0,0001
Холестерол (мг/дл)	173,9	47,7	30	228	52	843	5,61	871	<0,0001
Натрий (м.экв/л)	151,8	3,5	30	150	3	835	2,76	31	0,01
Калий (м.экв/л)	4,2	0,5	30	4,2	0,4	838	0	31	1
Хлорид (м.экв/л)	115	4,2	30	120	4	819	6,42	31	<0,0001
Кальций (мг/дл)	9,76	0,7	30	10,1	0,6	865	2,61	31	0,01
Фосфор (мг/дл)	6,1	1,3	30	5,8	1,3	852	1,23	880	0,22
Общий билирубин (мг/дл)	0,26	0,3	30	0,2	0,1	790	1,3	29	0,2
Аспаргатаминотрансфераза (АсАТ) (IU/л)	110,2	90,9	30	27	14	790	5,01	29	<0,0001
Аланинаминотрансфераза (АлАТ) (IU/л)	74,2	58,6	30	55	29	410	1,78	30	0,09
Щелочная фосфатаза (IU/л)	55,6	49,7	30	40	41	821	2,03	849	0,04
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) (IU/л)	891	1052,2	30	264	237	756	3,26	29	0,003
Амилаза (U/л)	1183	252,2	30	1364	1200	89	1,34	109	0,18
Тироксин (Т4) (мг/дл)	1,33	0,7	30	2,6	1,5	13	2,92	16	0,01
Гематокрит (%)	46	6,9	23	38,1	5,4	950	5,46	23	<0,0001

¹Данные из MedArks, International Species Information System, Apple Valley, Minnesota 55121

Таблица 8.3. Результаты тестов на антитела к различным инфекциям в крови, взятой у диких амурских тигров, пойманных на Дальнем Востоке России в 1992-2004 гг. В большинстве случаев положительные титры указывают на то, что тигр заразился и перенес болезнь, за исключением одной тигрицы, которая дала положительный тест на собачью чуму и умерла от этой болезни

Заблевание	Методики теста (положительные титры) ¹	Исследуемые тигры		Конфликтные тигры		Всего	
		% положительных	n	% положительных	n	% положительных	n
Кошачья лейкемия	ELISA (ANTIGEN)	0	29	0	15	0	44
Кошачий коронавирус /ККВ	Иммунофлуоресцентные антитела (> 1:25)	38	29	50	14	42	43
Кошачий иммунодефицит	ELISA (ANTIBODY)	0	29	0	15	0	44
Кошачья чума	Нейтрализация вируса	11	28	25	12	15	40
Панлейкопения	Иммунофлуоресцентные антитела (> 1:25)	68	28	75	9	70	40
Токсоплазмоз	ИНА: >1:64	69	29	50	12	63	41

¹Уровень титра, необходимый для того, чтобы тест считался положительным.