

УДК 619:616-008.64:599.742.21:791.82

Научная статья



DOI: 10.32634/0869-8155-2026-403-02-8-18

Е.Н. Любченко¹ ✉

С.В. Волков²

¹Приморский государственный аграрно-технологический университет, Уссурийск, Россия

²Пермский государственный аграрно-технологический университет им. академика Д.Н. Прянишникова, Пермь, Россия

✉ LyubchenkoL@mail.ru

Поступила в редакцию: 08.12.2025

Одобрена после рецензирования: 11.12.2025

Принята к публикации: 26.01.2026

© Любченко Е.Н., Волков С.В.

Полиорганная недостаточность у бурого медведя (*Ursus arctos*) в условиях неволи. Описание клинического случая

РЕЗЮМЕ

Бурые медведи содержатся в различных условиях неволи, которые могут сильно ухудшать их состояние. Гиперадренокортицизм, вызванный гормональным нарушением в результате длительного содержания в неволе и стресс-факторами и приведший к полиорганной недостаточности, ранее не наблюдался и не был описан у медведей. Повышенная секреция кортизола приводит не только к поражению внутренних органов, но и к сахарному диабету, снижению иммунной резистентности и, как следствие, к потере способности иммунной системы распознавать и уничтожать патогенные микроорганизмы. В литературных источниках встречаются сообщения о гибели животных, живущих в неволе, в результате бактериальных инфекций (например, генерализованный клостридиоз у гималайского медведя, легочной нокардиоз тихоокеанской афалины, грибковое поражение легких у северного оленя). Однако ни в одной из данных работ не проводились детального патологоанатомического и гистологического исследования всех органов. Представленный авторами клинический случай полиорганной недостаточности у бурого медведя в условиях зоопарка объединяет данные анамнеза, симптоматику, результаты лабораторных и инструментальных показателей при жизни животного, а также результаты патоморфологического, гистологического и гистохимического исследований. Эти данные позволяют рекомендовать зоопаркам минимизировать стресс-факторы у животных при их содержании, при необходимости прибегать к медикаментозной коррекции стресса, а также проводить ежеквартальную диспансеризацию для раннего выявления болезни и проведения своевременной и целенаправленной терапии.

Ключевые слова: бурый медведь, зоопарк, полиорганная недостаточность, диагностика, клинический случай

Для цитирования: Любченко Е.Н., Волков С.В. Полиорганная недостаточность у бурого медведя (*Ursus arctos*) в условиях неволи. Описание клинического случая. *Аграрная наука*. 2026; 403 (02): 8–18.

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2026-403-02-8-18>

Scientific article



DOI: 10.32634/0869-8155-2026-403-02-8-18

Elena N. Lyubchenko¹ ✉

Sergey V. Volkov²

¹Primorsky State Agro-Technological University, Ussuriysk, Russia

²Perm State Agrarian and Technological University named after Academician D.N. Pryanishnikov, Perm, Russia

✉ LyubchenkoL@mail.ru

Received by the editorial office: 08.12.2025

Accepted in revised: 11.12.2025

Accepted for publication: 26.01.2026

© Lyubchenko E.N., Volkov S.V.

Polyorgan Failure in a Captive Brown Bear (*Ursus arctos*). A Clinical Case Description

ABSTRACT

Brown bears are kept in various captive conditions, some of which can significantly deteriorate their health. Hyperadrenocorticism, caused by a hormonal disorder resulting from prolonged captivity and stress factors, and leading to multiple organ failure, has not been previously observed or described in bears. Increased cortisol secretion not only leads to damage of internal organs but also to diabetes mellitus, decreased immune resistance, and consequently, to the loss of the immune system's ability to recognize and destroy pathogenic microorganisms. In literary sources, there are reports of deaths of animals living in captivity as a result of bacterial infections (for example, generalized clostridiosis in the Himalayan bear, pulmonary nocardiosis in the Pacific bottlenose dolphin, fungal lung disease in reindeer). However, none of these studies conducted detailed post-mortem and histological examinations of all organs. The clinical case of multiple organ failure in a brown bear in a zoo setting presented by us combines anamnestic data, symptomatology, results of laboratory and instrumental parameters during the animal's life, as well as the results of pathomorphological, histological, and histochemical examinations. These data allow us to recommend that zoos minimize stress factors for animals in their care, resort to pharmacological correction of stress if necessary, and conduct quarterly health check-ups for early detection of disease and timely and targeted therapy.

Key words: brown bear, zoo, multiple organ failure, diagnosis, clinical case

For citation: Lyubchenko E.N., Volkov S.V. Polyorgan Failure in a Captive Brown Bear (*Ursus arctos*). A Clinical Case Description. *Agrarian science*. 2026; 403 (02): 8–18 (in Russian).

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2026-403-02-8-18>

Введение/Introduction

Медведи относятся к классу Mammalia (млекопитающие), отряду Carnivora (хищные), семейству Ursidae (медвежьи), которое подразделяется на род Ursus (медведи) с 4 видами: белогрудый медведь, белый медведь, бурый медведь и его подвид гризли, черный медведь. Иногда все эти виды считают самостоятельными родами¹.

Бурые медведи (*Ursus arctos*) чрезвычайно выносливые животные, но в то же время их преклонный возраст связан с развитием проблем, связанных с нарушением здоровья, на возникновение и развитие которых могут влиять условия содержания, неподходящая физическая среда, вынужденные неестественные для медведей позы и движения, недостаточное или неполноценное кормление.

Семейство медвежьих эволюционировало рано и непрерывно, становясь в итоге всеядными животными. По данным С.Т. Robbins (2022), медведи, находящиеся на рационе зоопарков, склонны к развитию гепатобилиарного рака и воспалительным заболеваниям кишечника [1].

Изучив рацион разных видов медведей, ученые пришли к выводу, что им требуется намного меньше белка, чем другим хищным, и преимущественно мясная диета в зоопарках может привести к сокращению срока их жизни. По информации В. Арнхольд и других ученых (1995), избыток жиров в рационе медведей может быть причиной возникновения аденокарциномы желчных протоков и воспалительных заболеваний кишечника [2]. По данным К.Д. Rode и соавт. (2021), избыток белка в рационе является причиной возникновения рака гепатобилиарной системы и заболеваний почек у содержащихся в неволе белых медведей [3].

Рацион бурых медведей в зоопарке состоит из сырой морской рыбы, черного и белого хлеба, сырой моркови, яблок, небольшого количества сырого мяса (зимой вареного). Сезонные фрукты, ягоды и овощи эти хищники получают периодически, мед или варенье им дают ежедневно, но в небольших количествах (по 15 г). Отсутствие разнообразных по химическому и биологическому составу кормов, недостаток витамина А, несоблюдение режима кормления в неволе приводят к развитию заболеваний пищеварительной системы. Медведи, содержащиеся в неволе, могут находиться в условиях зоопарков низкого качества, что соответствует низким стандартам благополучия животных — от неподходящей физической среды до неадекватного питания и даже неестественных для медведей поз и движений [4].

По результатам исследований D. Collins (2015), у бурых медведей, содержащихся в неволе, наблюдается повышенная частота патологий дистальных отделов конечностей, включая изменения подушечек лап, рогового слоя подошв и когтей, а также хронические и гнойные дермальные поражения (ссадины, раны, пролежни и рубцовые

изменения). Указанные животные демонстрируют высокую предрасположенность к заболеваниям гепатобилиарной системы [5].

У животных из цирковой среды не представляется возможным установить прямую причинно-следственную связь между происхождением и гепатопатиями, поскольку ключевым этиологическим фактором дегенеративных процессов в печени, вероятно, является длительное кормление несбалансированными и неадекватными потребностями рационами.

По данным Е. Stagni и соавт. (2023), болезни брюшной полости и пищеварительной системы, изменения желчного пузыря и желчевыводящих протоков, модификация и дегенерация печени были зарегистрированы у цирковых медведей [6].

Т.Н. Сивкова и другие ученые (2022 г.) описывают у животного, содержащегося в зоопарке Перми, патологоморфологические изменения при клостридиозе [7]. Об инфекциях, вызванных клостридиями (*C. septicum*, *C. sordellii*, *C. bifermentans*, *C. chauvoei*, *C. novyi*) у диких медведей после повреждения мышц, сообщали и другие исследователи [8–10]. G. Galateanu и другие ученые (2014) при изучении остеопатологии стоп отмечали, что часто заболевания анатомических систем содержащихся в неволе медведей оценивались только посмертно [11].

В условиях практической деятельности не всегда удастся в полном объеме оценить состояние диких животных. Любая врачебная манипуляция связана с обездвиживанием животного, что также негативно влияет на состояние его здоровья. Проблема установления прижизненного диагноза у крупных хищников в условиях зоопарков (в частности, провинциального города) остается актуальной, что связано с проведением обездвиживания, без чего невозможно применять парентерально лекарственные препараты и проводить инструментальное обследование. Поэтому, к сожалению, среди диких животных, содержащихся в том числе и в условиях неволи, смертность при многих заболеваниях остается достаточно высокой.

Цели исследования — разработка и демонстрация комплексного алгоритма диагностики, объединяющего методы прижизненной клинической оценки и посмертного патологоанатомического исследования с применением лабораторных анализов для установления окончательного диагноза и выяснения причины смерти, на примере клинического случая полиорганной недостаточности у бурого медведя (*Ursus arctos*), содержавшегося в условиях зоопарка.

Научная новизна и значимость работы заключаются в уникальности представленного комплексного подхода, впервые примененного к данному виду животных в условиях неволи. Совместный ретроспективный анализ анамнеза, клинической картины, результатов гематологических

¹ Ursidae (медвежьи, медведи).

URL: <https://zooclub.ru/wild/hish/medv.shtml>

исследований (проведенных при жизни) и детальных патоморфологических данных позволили не только верифицировать диагнозы, но и реконструировать патогенез заболевания, установив причинно-следственные связи, которые приводили к летальному исходу.

Материалы и методы исследования / Materials and methods

Для патоморфологического исследования в апреле 2025 года из Пермского городского зоопарка поступил труп самца бурого медведя (*Ursus arctos*) в возрасте 25 лет. Исследование животного, погибшего после длительного лечения, проводили в условиях диагностического центра болезней животных Приморского государственного аграрно-технологического университета при искусственном освещении по методу полного патологоанатомического вскрытия.

Вид животного, возраст и пол определяли, используя данные Б.Г. Водопьянова и соавт. (2001 г.)². Морфометрические исследования проводили по рекомендациям Е.Н. Любченко и других исследователей (2019 г.)³. Извлечение, исследование и описание внутренних органов проводили согласно ГОСТ Р 57547-2017⁴.

При патологоанатомическом вскрытии для фиксации отдельно изучаемых явлений и предметов, получения наглядного материала проводили фотографирование с помощью фотоаппарата Alpha (Sony, Япония).

Гистологическое исследование биопсийного материала из внутренних органов проводили на кафедре инфекционных болезней факультета ветеринарной медицины и зоотехнологий ФГБОУ ВО «Пермский ГАТУ» по общепринятым методикам с окрашиванием гематоксилином и эозином, а также с применением дополнительной гистохимической окраски по методу Грама.

Гистологические препараты были переведены в цифровые. Диагностику патологий проводили с использованием программного обеспечения для просмотра микроскопических цифровых препаратов Vision® («Медика Продакт», Россия).

Для установления окончательного диагноза был собран анамнез, проанализированы результаты показателей крови, отобранной при жизни медведя, и инструментального исследования, проводимого во время болезни. Для анализа референсных значений (средние значения определенных лабораторных показателей, полученных в результате массовых обследований) использовали данные A.R. Græslí и других ученых (2014 г.) и С. Концевой с соавт. (2022 г.)⁵ [12].

Результаты и обсуждение / Results and discussion

По данным дрессировщика и ветеринарного врача, обслуживающих зоопарк, медведь по кличке Буча до 6-летнего возраста выступал в цирке, затем был передан в условия зоопарка, где до 2015 года содержался в передвижном вагоне с ограниченным для движения пространством. В 2015 году пережил сильный стресс в связи с наводнением и вместе с другими животными перевозился (дважды) на новые площадки зоопарка. Последние восемь лет содержался в вольере с бетонированным полом и деревянным лежаком. В полную спячку в зимний сезон не залегал, периодически просыпался, принимал корм и воду. Рацион медведя состоял из отварной морской рыбы, каши, овощей и фруктов. Соотношение ингредиентов менялось в зависимости от времени года. Животное в зоопарке было вакцинировано против бешенства. В зоопарке нет должности штатного ветеринарного врача, все мероприятия проводит специалист Государственной ветеринарной службы, имеющий опыт работы с дикими животными.

У медведя в возрасте 25 лет периодически наблюдали отсутствие аппетита, вялость, рвоту. Лечение проводилось симптоматическое. По информации ветеринарного врача, животное заболело в марте 2025 года с клиническими признаками желудочно-кишечного кровотечения. У медведя стали наблюдать спазмы в области живота, он катался по полу, переступал лапами, принимал позы дефекации, из анального отверстия выделялась кровь. При невозможности обездвижить и обследовать животное для лечения были назначены спазмолитики, обезболивающие, ферменты и энтеросорбенты (энтерол, кисели).

При повторном клиническом осмотре, проведенном после седации, у медведя были зарегистрированы локальные дермальные поражения и свищевые ходы в проекции бедренной мышцы правой тазовой конечности. Были проведены обработка и очистка данного участка, применена новокаиновая блокада с антибиотиком. Температура в момент обследования — 38,5 °C, пульс — 80, частота дыхания — 13 в минуту.

В ходе обследования были взяты образцы венозной крови и проведены исследования в Государственной ветеринарной лечебнице Уссурийского городского округа. Результаты общего клинического (гематологическим анализатором крови Mindray BC-30Vet) и биохимического (биохимическим экспресс-анализатором крови Pointcare V3) исследования крови медведя представлены в таблице 1.

² Водопьянов Б.Г., Саловаров В.О. Определение возраста и пола охотничьих зверей. Учебное пособие по биотехнии. Иркутск: Иркутская государственная сельскохозяйственная академия. 2001; 45.

³ Любченко Е.Н., Короткова И.П., Иванчук Г.В., Кухаренко Н.С., Жилин Р.А., Кожушко А.А. Морфометрические исследования диких кошачьих Дальнего Востока. Учебное пособие. Уссурийск: Приморский государственный аграрно-технологический университет. 2019; 96.

⁴ ГОСТ Р 57547-2017

⁵ Концевая С. Организация ветеринарной работы с дикими животными. Учебное пособие. Изд-во ФГБОУ ДПО РАКО АПК. 2022. ISBN 978-5-93098-120-9.

Таблица 1. Результаты общего клинического и биохимического исследования крови медведя

Table 1. The results of a general clinical and biochemical study of bear blood

№	Параметры	Ед. изм.	Результат	Референсные значения
1	Эритроциты (RBC)	$\times 10^{12}/L$	5,74	6,7–7,5
2	Гемоглобин (HGB)	g/L	147	137–171
3	Гематокрит (HCT)	%	0,36	0,42–0,53
4	Средний объем эритроцитов (MCV)	fL	63,8	57–75
5	Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC)	g/L	401	334–373
6	Содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH)	Pg	25,6	22,0–24,6
7	Лейкоциты (WBC)	$\times 10^9/л$	9,0	3,9–11,5
8	Лимфоциты (LYM%)	%	5,4	
9	Моноциты (MON%)	%	0,9	0,8–11,3
10	Гранулоциты (GRA%)	%	93,7	
11	Тромбоциты (PLT)	$\times 10^3/UL$	508	103–811
12	Средний объем тромбоцитов (MPV)	fL	5,3	7–12
13	Общий белок (BELOK)	g/L	84,5	48–74
14	Альбумин (ALB)	g/L	41,5	24,0–40,6
15	Гамма-глутамилтрансфераза (GGT)	U/L	18	2,7–9,6
16	Аланинаминотрансфераза (ALT)	U/L	60	10–36
17	Аспартатаминотрансфераза (AST)	U/L	86	16–75
18	Щелочная фосфатаза (ALP)	U/L	31	10–75
19	Лактатдегидрогеназа (LDH)	U/L	862	378–700
20	Креатининкиназа (CK)	U/L	307	0–220
21	Амилаза (AMYL)	U/L	47	0–1400
22	Креатинин (CREA)	umol/L	1800	58,1–218
23	Мочевина (UREA)	mmol/L	36,7	0,5–11,9
24	Глюкоза (GLU)	mmol/L	8,72	3,60–10,5
25	Холестерин (CHOL)	mmol/L	8,76	4,5–12,3
26	Триглицериды (TRIG)	mol/L	5,73	1,3–5,0
27	Кальций общий (Ca)	mol/L	2,08	2,0–2,6
28	Фосфор неорганический (PHOS)	mol/L	5,50	1,5–2,0
29	Натрий (Na)	mol/L	119,2	134–153
30	Хлор (Cl)	mol/L	95,0	95–104

При анализе полученных результатов установлены снижение количества эритроцитов и уменьшение среднего объема тромбоцитов, наблюдаемое при повышенном количестве тромбоцитов. Из биохимических показателей повышенными были общий белок, альбумин, гамма-глутамилтрансфераза, аланин- и аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатининкиназа, триглицериды, креатинин, мочевина и неорганический фосфор, при этом наблюдалось снижение содержания натрия и хлора.

Согласно данным анамнеза, предоставленным лечащим ветеринарным врачом, при повторной иммобилизации, проведенной спустя пять дней, медведю было выполнено рентгенографическое исследование грудной и брюшной полости, в результате которого диагностированы гепатомегалия (увеличение размеров печени) и наличие конкрементов в просвете желчного пузыря. При фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) визуализированы очаговые эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, соответствующие картине гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

В рамках назначенной терапии применялся комплекс препаратов различного действия: гепатопротекторы «Эссенциале форте» (в капсулированной форме), ферментные препараты и энтеросорбенты («Энтерол», «Эрмитель», кисели на основе сорбентов), спазмолитики и анальгетики «Тримедат», «Дюспаталин», поливитаминный комплекс «Нейромультивит», противомикробное и противопрозоное средство «Фуразолидон», инфузионная терапия (0,9%-ный раствор натрия хлорида и аскорбиновая кислота).

Основную сложность в проведении терапии представлял отказ животного от добровольного приема лекарственных средств, в том числе при их сокрытии в аппетитных кормовых компонентах. На фоне проводимого лечения отмечалась нестабильная динамика: периоды субъективного улучшения общего состояния сменялись эпизодами диспепсических расстройств, включавших рвоту после приема корма, метеоризм и диарея.

Через 45 суток наступила смерть животного. Труп медведя был направлен для патологоанатомического исследования и установления причины смерти с предположительным прижизненным диагнозом «панкреатит, гепатоз, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)».

При наружном осмотре установлено: вид животного — бурый медведь (*Ursus arctos*), самец возраст 25 лет, вес — примерно 200 кг. Нижний правый клык отсутствует, нижний левый клык обломан на $\frac{1}{2}$ высоты, верхний правый клык обломан, верхний левый клык обломан частично (на 1,5 см). Шерсть желто-коричневого цвета, густая, подшерсток слабо выражен, в грудной части туловища шерсть имеет светло-желтый цвет. На латеральной поверхности в области правой бедренной мышцы и в области седалищного бугра имелись участки, лишенные шерстного покрова, с дефектом кожи и отсутствием эпидермиса, при надавливании выделялась жидкость красно-зеленого цвета вязкой консистенции.

Описание патологоанатомической картины. Общий вид и состояние тканей: подкожная жировая клетчатка хорошо развита, представлена жировой тканью беловато-желтого цвета, мягкой мажущей консистенции. Скелетная мускулатура темно-красного цвета, имеет выраженное крупноволокнистое строение. Видимые слизистые оболочки (конъюнктивы, ротовой полости)

бледно-розового цвета. Отмечено истечение жидкости черного цвета из анального отверстия.

При патологоанатомическом исследовании было выявлено наличие глубокого обширного гнойного абсцесса в данной анатомической области. Наиболее вероятной этиологией формирования абсцесса считается ятрогенное осложнение — внутримышечное введение препаратов анальгезирующего или спазмолитического действия, выполненное на предыдущих этапах терапии. Данное предположение основывается на выявлении прямой корреляции локализации патологического очага с типичными местами проведения инъекций.

Топография внутренних органов: положение органов в грудной и брюшной полостях анатомически правильное, смещений и аномалий расположения не выявлено. Целостность серозных покровов и паренхимы внутренних органов не нарушена.

Сердечно-сосудистая система: при осмотре сердца выявлены признаки острого расширения камер сердца (рис. 1А), отмечены признаки миокардиальной дистрофии (миокард дряблой консистенции, окраска соответствует описанию «цвета вареного мяса» — бледно-серовато-красная, тусклая). Отношение толщины стенки левого желудочка к толщине стенки правого желудочка — 5:1, что соответствует физиологической норме для данного вида животных и не свидетельствует о гипертрофии миокарда (рис. 1Б).

В просвете трахеи содержалась пенная жидкость красного цвета. Краниальная и каудальная доли левого легкого, краниальная, каудальная и добавочная доли правого легкого темно-красного цвета и мягкой консистенции, из разреза выделялась пенная жидкость темно-красного цвета (рис. 2А). Правая средняя доля легкого серо-коричневого цвета и плотной консистенции, на разрезе поверхность сухая, из разреза выделялись фибрин и вязкая серо-желтая жидкость (рис. 2Б).

Печень увеличена, желто-коричневого цвета, плотной консистенции, края разреза сухие, сосуды и желчные ходы не просматриваются (рис. 3А). Желчный пузырь увеличен, стенка плотная, содержимое — вязкая жидкость ярко-желтого цвета и множественные образования черного цвета различного размера твердой консистенции — 0,5 × 0,5 см и меньше (рис. 3Б).

Селезенка с закругленными краями, темно-красного цвета, пульпа на разрезе сухая.

Почки множественные, красно-серого цвета с легкой желтизной. Границы

между корковым и мозговым слоями сглажены, в корковом слое имеются участки красного цвета. Под капсулой почек множественные кисты размером от 0,2 до 0,5 см. Мочевой пузырь наполнен мутной жидкостью (мочой) желтого цвета. Надпочечники увеличены, плотной консистенции.

Поджелудочная железа увеличена, края закруглены, плотной консистенции, в области тела имеются участки темно-красного цвета.

Желудок с незначительным вязким содержимым серого цвета. На слизистой оболочке имеются участки темно-красного цвета. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки серо-желтого цвета, с вязким содержимым серо-желтого цвета, на слизистой оболочке имеются участки темно-красного цвета. Содержимое толстого отдела кишечника от темно-коричневого цвета до черного, на слизистой оболочке имеются участки темно-красного цвета (рис. 4).

Рис. 1. А) Острое расширение сердца. Б) Миокардоз (фото авторов)
Fig. 1. А) Acute cardiac dilation. Б) Myocardosis (photos of the authors)

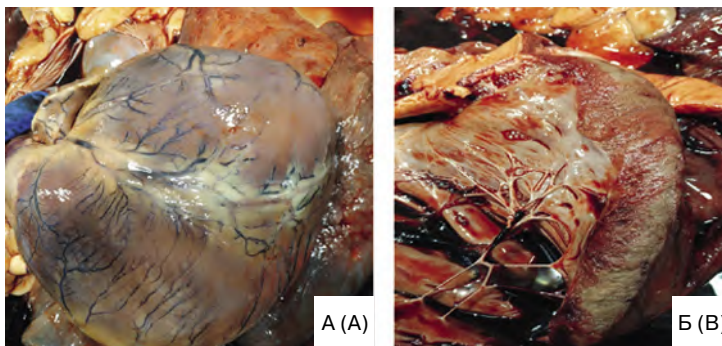


Рис. 2. А) Отек и гиперемия левого легкого; Б) Крупозное воспаление средней доли правого легкого. Фото авторов

Рис. 2. А) Edema and hyperemia of the left lung; Б) Croup inflammation of the middle lobe of the right lung. Photos of the authors

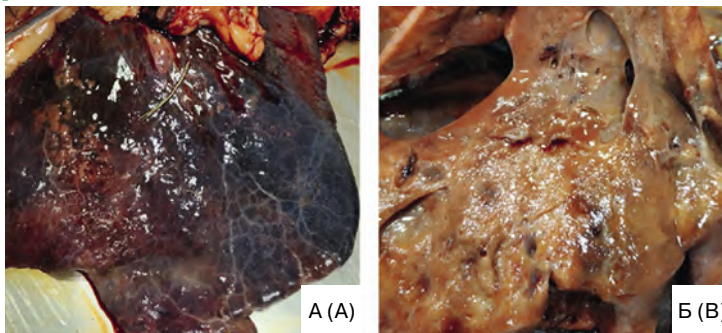


Рис. 3. А) Перерождение печени; Б) Конкременты в желчном пузыре медведя. Фото авторов

Fig. 3. А) Degeneration of the liver; Б) Nodules in the bear's gallbladder. Photos of the authors

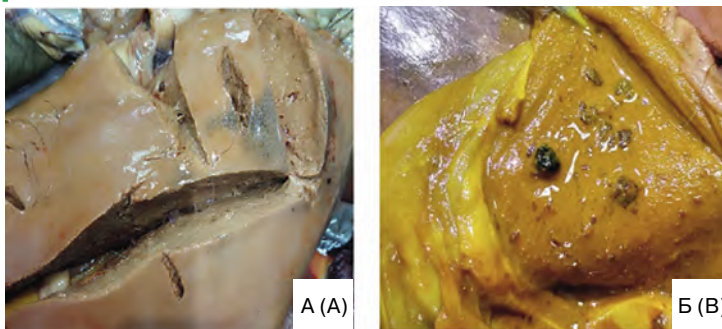


Рис. 4. Участки геморрагического воспаления слизистой оболочки желудка медведя. Фото авторов

Fig. 4. Areas of hemorrhagic inflammation of the bear's gastric mucosa. Photos of the authors

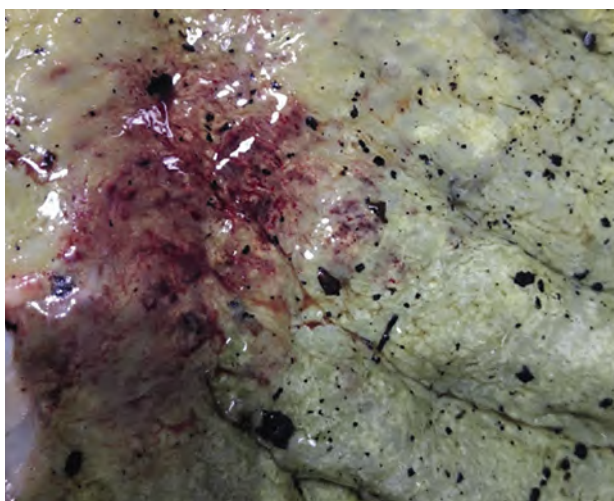
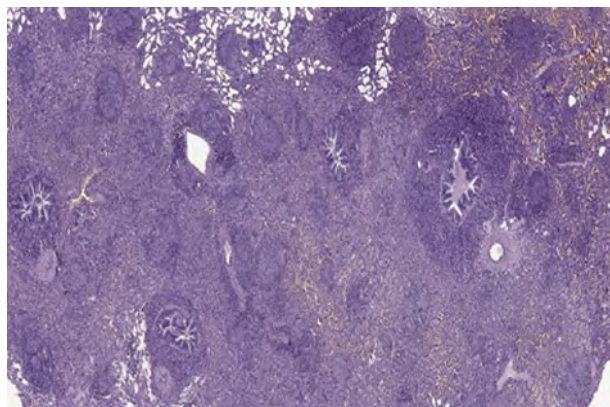


Рис. 5. Микропрепарат ткани средней правой доли легкого: мультифокальная пиогранулематозная пневмония с венозным застоем и альвеолярным отеком (гематоксилин и эозин, x50). Фото авторов

Fig. 5. Micropreparation of the tissue of the middle right lobe of the lung: multifocal pyogranulomatous pneumonia with venous congestion and alveolar edema (hematoxylin and eosin, x50). Photos of the authors



По результатам патологоанатомического вскрытия установлены патологоанатомические диагнозы: отек и гиперемия левого легкого; фибринозная пневмония средней доли правого легкого; миокардоз; жировая дистрофия печени; желчекаменная болезнь; поликистоз почек; геморрагический гломерулонефрит; очаговый геморрагический гастродуоденит; очаговый геморрагический проктит; гиперплазия надпочечников; гиперплазия селезенки.

По результатам гистологического исследования, для которого были отобраны фрагменты сердечной мышцы, почки, печени, легкого, поджелудочной железы, установлены следующие гистологические диагнозы.

Гистологическая картина предоставленных фрагментов ткани легких характерна для мультифокальной пиогранулематозной пневмонии с венозным застоем и альвеолярным отеком. Воздушность легочной ткани резко снижена за счет выраженной воспалительной (преимущественно нейтрофильной и в меньшей степени лимфоцитарной) инфильтрацией диффузно-очагового характера, сопутствующей реактивной фиброплазией и множественными скоплениями эпителиоидных макрофагов (в том числе с центральным некрозом) (рис. 5).

Наблюдается интерстициальный и альвеолярный фиброз, просветы бронхиол зачастую спавшиеся. Отдельные фрагменты ткани легкого с диффузным венозно-капиллярным полнокровием, участками ателектазов. Альвеолы заполнены эозинофильным гомогенным материалом. Наиболее вероятна инфекционная этиология патологического процесса. Дифференциальными диагнозами могут быть «туберкулез», «микоз легких», «бактериальная пневмония».

Гистологическая картина дистрофии миокарда с диффузным интерстициальным отеком, очаговым липоматозом миокарда. Тотально просматривается неравномерная окраска кардиомиоцитов.

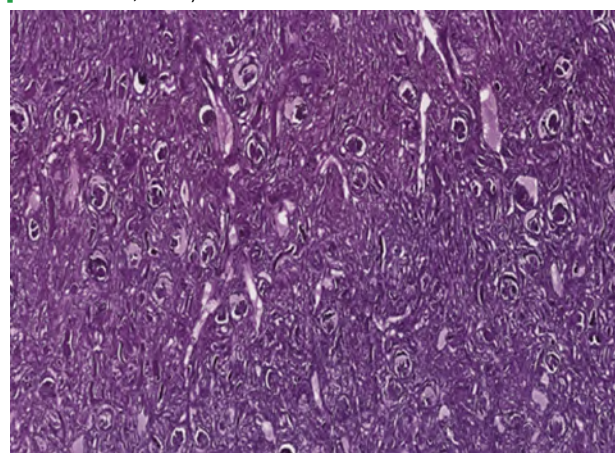
Определяются группы кардиомиоцитов в состоянии умеренной гипертрофии, мультифокально определяются пучки мышечных волокон, истонченных за счет атрофии. Вокруг кровеносных сосудов умеренный липоматоз и периваскулярный отек. В одном из полей зрения определяется волнообразная деформация мышечных волокон миокарда (наиболее вероятна в результате нарушения ритма сердца).

Почки: дистрофия подоцитов, белковые цилиндры в просветах собирательных протоков, признаки гломерулопатии с протеинурией, тубулопатии. Простые кисты почки. Морфологические данные указывают на гломерулопатию и тубулопатию. В некоторых препаратах, в корковом слое просматриваются мелкие кисты, просвет которых оптически пустой (рис. 6).

При исследовании микропрепаратов биоптатов печени установлены очаговый микровезикулярный гепатоцеллюлярный стеатоз (липидоз), диффузный внутрипеченочный холестаз, локальные

Рис. 6. Микропрепарат ткани коркового слоя почки: гломерулопатия с протеинурией, тубулопатия. (гематоксилин и эозин, x400). Фото авторов

Fig. 6. Micropreparation of the kidney cortical layer tissue: glomerulopathy with proteinuria, tubulopathy (hematoxylin and eosin stain, x400). Photos of the authors



участки с морфологическими признаками, более вероятными для вакуолярной гепатопатии с идентичными патологическими изменениями (рис. 7).

Гистологическая картина предоставленного микропрепарата лимфатического узла наиболее вероятна для кортикальной гиперплазии (иммунный ответ). Весь корковый слой заполнен мноморфными мелкими лимфоцитами. Гистологическая картина представленных микропрепаратов имеет картину хронического, язвенного, высокоактивного, выраженного гастрита фундального и антрального отделов желудка. Нельзя достоверно исключить инфекционную этиологию. Фовеолярный эпителий либо отсутствует, либо просматривается фрагментами. Мультифокально выявлены язвенные поражения слизистой желудка без признаков грануляции. Собственная пластинка отечная, с признаками фиброза. Воспалительный инфильтрат выраженный, лимфоплазмоцитарный (преобладание лимфоцитов), в отдельных полях зрения просматриваются мелкие нейтрофильные

скопления по типу микроабсцессов, единичные участки скопления макрофагов (рис. 8).

Гистологическая картина надпочечника характерна для очаговой кортикальной гиперплазии. В клубочковой зоне просматриваются поля крупных клеток с макровезикулярной просветленной цитоплазмой и мелким гиперхромным ядром. Клетки не проявляют анизоцитоза и ядерного плеоморфизма. В пучковой зоне просматриваются поля укрупненных клеток с микровезикулярной базофильной цитоплазмой и мелким гипохромным ядром, клетки не проявляют анизоцитоза и ядерного плеоморфизма (рис. 9).

Для дифференциальной диагностики септического процесса была проведена дополнительная окраска ткани легкого и миокарда по методу Грама. В результате исследования в паренхиме легких и микропрепаратах миокарда выявлены крупные очаги скопления палочковидных, грамположительных бактерий, которые выявлены и в крупных кровеносных сосудах легких (рис. 10, 11).

Рис. 7. Микропрепарат ткани печени: очаговый микровезикулярный гепатоцеллюлярный стеатоз (липидоз) (гематоксилин и эозин, $\times 400$). Фото авторов

Fig. 7. Micro-preparation of liver tissue: liver tissue: focal microvesicular hepatocellular steatosis (lipidosis) (hematoxylin and eosin, $\times 400$). Photos of the authors

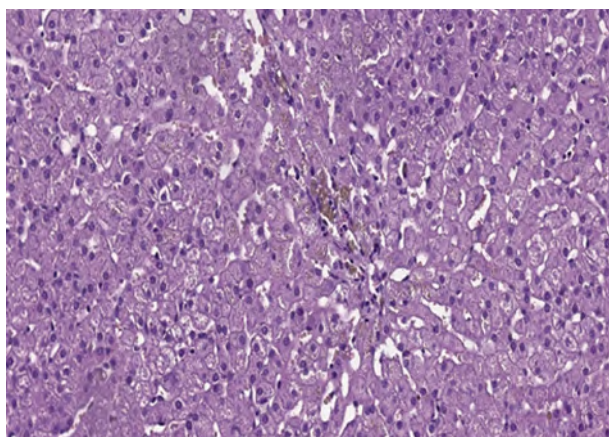


Рис. 8. Микропрепарат ткани стенки желудка: хронический, язвенный, высокоактивный, выраженный гастрит (гематоксилин и эозин, $\times 200$). Фото авторов

Fig. 8. Micro-preparation of stomach wall tissue: chronic, ulcerative, highly active, marked gastritis (H&E, $\times 200$). Photos of the authors

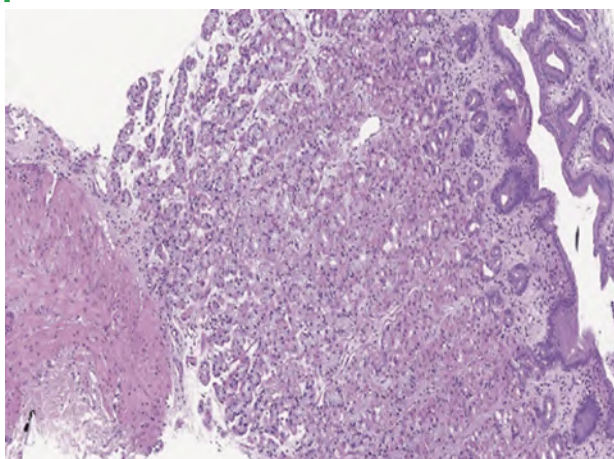


Рис. 9. Микропрепарат ткани коры надпочечника: очаговая кортикальная гиперплазия (гематоксилин и эозин, $\times 200$). Фото авторов

Fig. 9. Micropreparation of adrenal cortex tissue: adrenal gland. Focal cortical hyperplasia (hematoxylin and eosin, $\times 200$). Photos of the authors

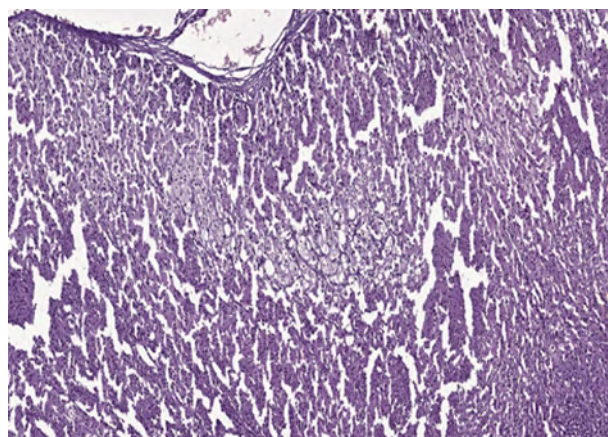


Рис. 10. Микропрепарат ткани легкого бурого медведя ($\times 1000$), окраска по Граму. Фото авторов

Fig. 10. Microscopic preparation of light tissue of brown bear ($\times 1000$), Gram staining. Photos of the authors

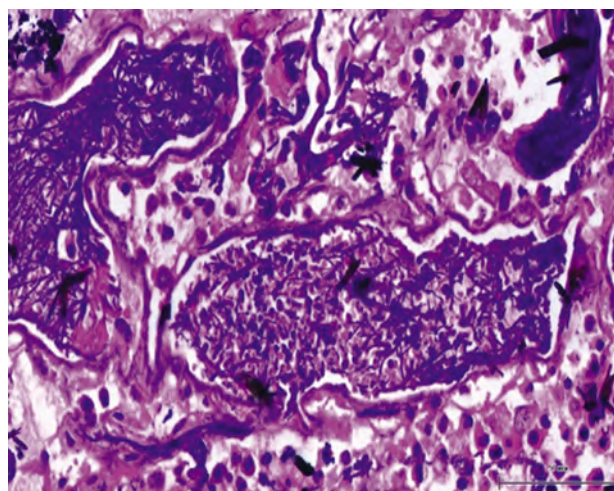


Рис. 11. Микропрепарат сосуда сердца бурого медведя (x1000), окраска по Граму. Фото авторов

Fig. 11. Microscopic preparation of cardiac vessels of *Ursus arctos* (x1000), Gram staining. Photos of the authors

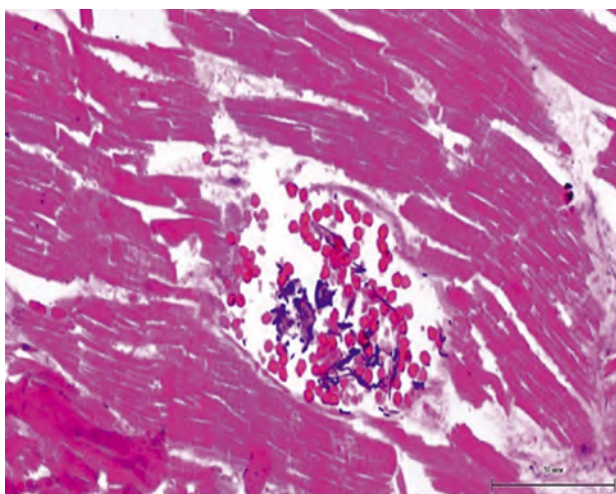
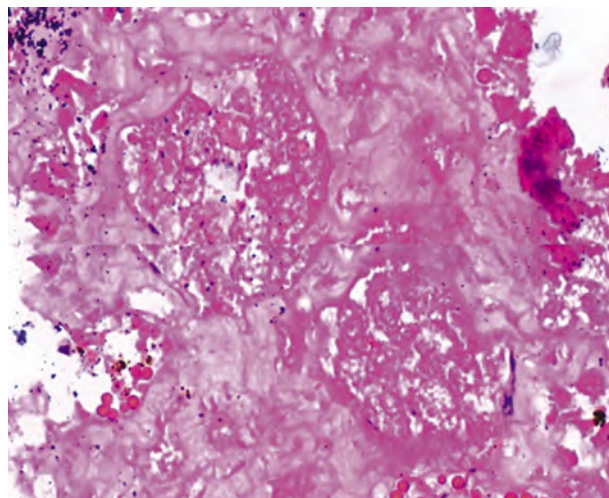


Рис. 12. Микропрепарат ткани мозгового слоя почки (x1000), окраска по Граму. Фото авторов

Fig. 12. Microscopic preparation of brown bear kidney medulla tissue (x1000), Gram stain. Photos of the authors



При дополнительной окраске препаратов почки и печени по методу Грама выделяются некротизированные клубочки, что является одним из признаков сепсиса, а в мелких сосудах печени определены единичные палочковидные грамположительные бактерии (рис. 12).

На основании протокола вскрытия животного и гистологического исследования органов смерть животного наступила в результате полиорганной недостаточности на фоне генерализованного воспалительного процесса (наиболее вероятно — инфекционной этиологии) с формированием хронической язвы желудка и пиогранулематозной пневмонии. Сопутствующие и отягощающие диагнозы, которые усугубили течение заболевания: хроническая почечная недостаточность, липидоз печени с вероятной вакуолярной гепатопатией на фоне очаговой кортикальной гиперплазии надпочечника, развившейся на фоне стресса в условиях неволи.

Min-Goo Seo и другие ученые в своей публикации изложили историю болезни с патологоанатомическими и гистопатологическими изменениями в органах и тканях, связанных с септическим процессом у евразийского бурого медведя, который большую часть жизни содержался в зоопарке в неволе, предполагая, что стресс в неволе мог быть предрасполагающей причиной развития инфекции [13].

О негативном влиянии стресса у зоопарковых и диких животных сообщают L. Natarsha Babic и другие исследователи [14], J. Föllmi и соавт. [15].

Выводы авторов согласовываются с предположениями цитируемых авторов о негативном влиянии стресса на организм животного в неволе как фактора, способствующего развитию генерализованного процесса.

Установленные патологоанатомические диагнозы подтверждены биохимическим анализом

крови. Отмечали повышение печеночных проб: гамма-глутамилтрансферазы, аланин- и аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, креатининкиназы, триглицеридов.

Геморрагический гломерулонефрит и поликистоз сопровождалось повышением биохимических показателей крови медведя, таких как креатинин, мочевины и неорганический фосфор. На микропрепарате обнаружены белковые цилиндры в просветах собирательных протоков почек, дистрофия подоцитов, тубулопатия и гломерулопатия с протеинурией.

Полученные данные совпадают с результатами исследований М.К. Vando (2019) о связи повышенной концентрации триглицеридов в сыворотке крови с накоплением липидов в печени, почках, миокарде и скелетных мышцах, что указывает на нарушение функции этих органов, а также с мнением Я.А. Лоуренс (2017 г.) о том, что повышение уровня аланинаминотрансферазы в сыворотке крови может наблюдаться при внепеченочных заболеваниях, таких как травмы мышц, перитонит, сепсис и хронические воспаления, применении антибиотиков. При этом гамма-глутамилтрансфераза является более чувствительным индикатором заболеваний гепатобилиарной системы, чем щелочная фосфатаза⁶ [16, 17]. Повышение уровня аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови может наблюдаться и при внепеченочных заболеваниях, таких как травмы мышц, перитонит, сепсис и хронические воспаления, которые часто встречаются у медведей [18]. Данная информация соотносится с результатами настоящих исследований. У медведя при травме в области бедренной мышцы, сепсисе и гепатозе отмечалось повышение уровня аланин- и аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови.

⁶ Гиперлипемия и печеночный липидоз у крупных животных.

URL: <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/hepatic-disease-in-large-animals/hyperlipemia-and-hepatic-lipidosis-in-large-animals>

Низкое качество корма или снижение его потребления, особенно в период высокой потребности в энергии, в том числе при системном заболевании, может привести к гиперлипемии (высокому содержанию холестерина и триглицеридов в крови), при котором возникают рвота, диарея, снижение аппетита, потенциально панкреатит [19]. Данные симптомы наблюдались у медведя при жизни, а поражение гепатобиллиарной системы подтверждено гистологическим исследованием, при котором установлены очаговый микровезикулярный гепатоцеллюлярный стеатоз, диффузный внутрипеченочный холестаз, вероятный для вакуолярной гепатопатии.

По данным Б.П. Шевченко (2003 г.), к концу зимней спячки у медведя возрастает количество общего белка и альбуминов, но уменьшается количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина, отношение кальция к фосфору почти не меняется⁷. В то же время объяснить изменения в составе белков сыворотки крови сложно из-за конкурирующих факторов, повышающих или понижающих концентрацию альбумина и глобулина в сыворотке крови животного.

Выводы/Conclusions

На основании полученных результатов было установлено, что непосредственной причиной летального исхода животного явилась полиорганная недостаточность (ПОН), развившаяся на фоне сепсиса — генерализованной бактериальной инфекции, сопровождавшейся синдромом системной воспалительной реакции (СВР). Ведущими компонентами ПОН выступили острая почечная и дыхательная недостаточность, которые закономерно привели к декомпенсации сердечной деятельности, вероятно, в форме фатальной аритмии (фибрилляции желудочков и (или) предсердий).

Ключевой патогенетический фактор: патогенез сепсиса был обусловлен выраженной иммуносупрессией. Ее причиной является эндогенный

гиперадренкортицизм, подтвержденный морфологически (кортикальная гиперплазия надпочечников и характерные изменения печени). Хроническое избыточное выделение кортизола привело к стойкому угнетению клеточного и гуморального иммунитета, резко повысив восприимчивость организма к бактериальной инвазии.

Этиологический контекст: формирование эндокринной дисфункции, вероятно, носит мультифакториальный характер и связано с длительным содержанием в условиях неволи.

Ключевую роль сыграло хроническое воздействие стрессоров (транспортировка, иммобилизация, экстремальные события типа наводнения), которые привели к нарушению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой регуляции и развитию функциональной гиперплазии коры надпочечников.

Научно-практическая значимость: представленный клинико-морфологический анализ демонстрирует комплексный алгоритм диагностики сложной полиорганной патологии у диких животных в условиях неволи и раскрывает ключевое звено ее патогенеза — стресс-индуцированный гиперадренкортицизм как причина фатального сепсиса.

Полученные в ходе исследований результаты можно рассматривать для использования диагностики прижизненной оценки и посмертных патологоанатомических исследований у животных, содержащихся в неволе.

Данное описание служит основой для формирования новых гипотез и стимулирует дальнейшие исследования в области профилактики стрессовых состояний и эндокринных нарушений у животных, содержащихся в зоопарках.

Материалы случая могут быть использованы в учебном процессе и для совершенствования клинических протоколов, подчеркивая необходимость мониторинга стресс-факторов и иммунного статуса у подобных пациентов.

⁷ Шевченко Б.П. Анатомия бурого медведя. Оренбург: Оренбургский ГАУ. 2003; 454.

Все авторы несут ответственность за работу и представленные данные. Все авторы внесли равный вклад в работу. Авторы в равной степени принимали участие в написании рукописи и несут равную ответственность за плагиат. Авторы объявили об отсутствии конфликта интересов.

All authors bear responsibility for the work and presented data. All authors made an equal contribution to the work. The authors were equally involved in writing the manuscript and bear the equal responsibility for plagiarism. The authors declare no conflict of interest.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы выражают огромную благодарность ветеринарному врачу Д.В. Замарацкому и дрессировщику медведей В.И. Блищ за взаимодействие и предоставление информации по анамнезу и лечению бурого медведя.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors express their sincere gratitude to veterinarian D.V. Zamaratsky and bear trainer V.I. Blishch for their collaboration and for providing information on the history and treatment of the brown bear.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Robbins C.T. *et al.* Ursids evolved early and continuously to be low-protein macronutrient omnivores. *Scientific Reports*. 2022; 12: 15251. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-19742-z>
2. Arnhold W., Schrauzer G.N., Heuschele W.P. Possible dietary influence on hepatobiliary cancer in sloth bears (*Melursus ursinus*). *Proceedings of the first annual Conference of the Nutrition Advisory Group (NAG) of the American Zoo & Aquarium Association (AZA)*. 1995.

REFERENCES

1. Robbins C.T. *et al.* Ursids evolved early and continuously to be low-protein macronutrient omnivores. *Scientific Reports*. 2022; 12: 15251. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-19742-z>
2. Arnhold W., Schrauzer G.N., Heuschele W.P. Possible dietary influence on hepatobiliary cancer in sloth bears (*Melursus ursinus*). *Proceedings of the first annual Conference of the Nutrition Advisory Group (NAG) of the American Zoo & Aquarium Association (AZA)*. 1995.

3. Rode K.D., Robbins C.T., Stricker C.A., Taras B.D., Tollefson T.N. Energetic and health effects of protein overconsumption constrain dietary adaptation in an apex predator. *Scientific Reports*. 2021; 11: 15309. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94917-8>
4. Maślak R., Sergiel A., Bowles D., Paśko Ł. The Welfare of Bears in Zoos: A Case Study of Poland. *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 2016; 19(1): 24–36. <https://doi.org/10.1080/10888705.2015.1071671>
5. Collins D.M. Ursidaey. Miller R.E., Fowler M.E. (eds.). *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine*. St. Louis, Missouri: Elsevier; Saunders. 2015; 8: 498–508. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7397-8.00050-5>
6. Stagni E., Sequeira S., Brscic M., Redtenbacher I., Hartmann S. A retrospective study on the prevalence of main clinical findings in brown bears (*Ursus arctos*) rescued from substandard husbandry conditions. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023; 10: 1299029. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1299029>
7. Сивкова Т.Н., Волков С.В., Бессонова Е.М., Шкарина В.М. Случаи острого клостридиоза у гималайского медведя в неволе. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*. 2022; 250: 214–220. https://doi.org/10.31588/2413_4201_1883_2_250_214
8. Balseiro A. et al. New threats in the recovery of large carnivores inhabiting human-modified landscapes: the case of the Cantabrian brown bear (*Ursus arctos*). *Veterinary Research*. 2024; 55: 24. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01279-w>
9. Barnes D.M., Rogers L.L. Clostridial myonecrosis in a black bear associated with drug administration. *Journal of Wildlife Diseases*. 1980; 16(3): 315–317. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-16.3.315>
10. Balseiro A. et al. *Clostridium sordellii* in a Brown Bear (*Ursus arctos*) from Spain. *Journal of Wildlife Diseases*. 2013; 49(4): 1047–1051. <https://doi.org/10.7589/2013-03-065>
11. Galateanu G., Göritz F., Saragusty J., Szentiks C.A., Wibbelt G., Hildebrandt T.B. Bear watching for foot and spine osteopathology correlation in captive bears (*Ursidae*). *Proceedings of the International Conference on Diseases of Zoo and Wild Animals*. 2014; 122–125.
12. Græslı A.R., Fahlman Å., Evans A.L., Bertelsen M.F., Arnemo J.M., Nielsen S.S. Haematological and biochemical reference intervals for free-ranging brown bears (*Ursus arctos*) in Sweden. *BMC Veterinary Research*. 2014; 10: 183. <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0183-x>
13. Seo M.-G., Eo K.-Y., Kwak D., Kim K.-T. Bacterial Sepsis Associated with a Captive State Caused by *Edwardsiella tarda* in a Eurasian Brown Bear (*Ursus arctos arctos*). *Journal of Veterinary Clinics*. 2023; 40(1): 78–82. <https://doi.org/10.17555/jvc.2023.40.1.78>
14. Babic N.L., Johnstone C.P., Reljić S., Sergiel A., Huber D., Reina R.D. Evaluation of physiological stress in free-ranging bears: current knowledge and future directions. *Biological Reviews*. 2023; 98(1): 168–190. <https://doi.org/10.1111/brv.12902>
15. Föllmi J. et al. A scoring system to evaluate physical condition and quality of life in geriatric zoo mammals. *Animal Welfare*. 2007; 16(3): 309–318. <https://doi.org/10.1017/S0962728600027123>
16. Bando M.K.H. et al. Metabolic derangements and reduced survival of bile-extracted Asiatic black bears (*Ursus thibetanus*). *BMC Veterinary Research*. 2019; 15: 263. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2006-6>
17. Lawrence Y.A., Steiner J.M. Laboratory Evaluation of the Liver. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2017; 47(3): 539–553. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.005>
18. Bourne D.C., Cracknell J.M., Bacon H.J. Veterinary issues related to bears (*Ursidae*). *International Zoo Yearbook*. 2010; 44: 16–32. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1090.2009.00097.x>
19. Pearson A.M., Halloran D.W. Hematology of the brown bear (*Ursus arctos*) from southwestern Yukon Territory, Canada. *Canadian Journal of Zoology*. 1972; 50(3): 279–286. <https://doi.org/10.1139/z72-038>
3. Rode K.D., Robbins C.T., Stricker C.A., Taras B.D., Tollefson T.N. Energetic and health effects of protein overconsumption constrain dietary adaptation in an apex predator. *Scientific Reports*. 2021; 11: 15309. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94917-8>
4. Maślak R., Sergiel A., Bowles D., Paśko Ł. The Welfare of Bears in Zoos: A Case Study of Poland. *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 2016; 19(1): 24–36. <https://doi.org/10.1080/10888705.2015.1071671>
5. Collins D.M. Ursidaey. Miller R.E., Fowler M.E. (eds.). *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine*. St. Louis, Missouri: Elsevier; Saunders. 2015; 8: 498–508. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7397-8.00050-5>
6. Stagni E., Sequeira S., Brscic M., Redtenbacher I., Hartmann S. A retrospective study on the prevalence of main clinical findings in brown bears (*Ursus arctos*) rescued from substandard husbandry conditions. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023; 10: 1299029. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1299029>
7. Sivkova T.N., Volkov S.V., Bessonova E.M., Shkarina V.M. The case of acute clostridial infection in Asian black bear in captive. *Scientific notes Kazan Bauman state academy of veterinary medicine*. 2022; 250: 214–220 (in Russian). https://doi.org/10.31588/2413_4201_1883_2_250_214
8. Balseiro A. et al. New threats in the recovery of large carnivores inhabiting human-modified landscapes: the case of the Cantabrian brown bear (*Ursus arctos*). *Veterinary Research*. 2024; 55: 24. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01279-w>
9. Barnes D.M., Rogers L.L. Clostridial myonecrosis in a black bear associated with drug administration. *Journal of Wildlife Diseases*. 1980; 16(3): 315–317. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-16.3.315>
10. Balseiro A. et al. *Clostridium sordellii* in a Brown Bear (*Ursus arctos*) from Spain. *Journal of Wildlife Diseases*. 2013; 49(4): 1047–1051. <https://doi.org/10.7589/2013-03-065>
11. Galateanu G., Göritz F., Saragusty J., Szentiks C.A., Wibbelt G., Hildebrandt T.B. Bear watching for foot and spine osteopathology correlation in captive bears (*Ursidae*). *Proceedings of the International Conference on Diseases of Zoo and Wild Animals*. 2014; 122–125.
12. Græslı A.R., Fahlman Å., Evans A.L., Bertelsen M.F., Arnemo J.M., Nielsen S.S. Haematological and biochemical reference intervals for free-ranging brown bears (*Ursus arctos*) in Sweden. *BMC Veterinary Research*. 2014; 10: 183. <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0183-x>
13. Seo M.-G., Eo K.-Y., Kwak D., Kim K.-T. Bacterial Sepsis Associated with a Captive State Caused by *Edwardsiella tarda* in a Eurasian Brown Bear (*Ursus arctos arctos*). *Journal of Veterinary Clinics*. 2023; 40(1): 78–82. <https://doi.org/10.17555/jvc.2023.40.1.78>
14. Babic N.L., Johnstone C.P., Reljić S., Sergiel A., Huber D., Reina R.D. Evaluation of physiological stress in free-ranging bears: current knowledge and future directions. *Biological Reviews*. 2023; 98(1): 168–190. <https://doi.org/10.1111/brv.12902>
15. Föllmi J. et al. A scoring system to evaluate physical condition and quality of life in geriatric zoo mammals. *Animal Welfare*. 2007; 16(3): 309–318. <https://doi.org/10.1017/S0962728600027123>
16. Bando M.K.H. et al. Metabolic derangements and reduced survival of bile-extracted Asiatic black bears (*Ursus thibetanus*). *BMC Veterinary Research*. 2019; 15: 263. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2006-6>
17. Lawrence Y.A., Steiner J.M. Laboratory Evaluation of the Liver. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2017; 47(3): 539–553. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.005>
18. Bourne D.C., Cracknell J.M., Bacon H.J. Veterinary issues related to bears (*Ursidae*). *International Zoo Yearbook*. 2010; 44: 16–32. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1090.2009.00097.x>
19. Pearson A.M., Halloran D.W. Hematology of the brown bear (*Ursus arctos*) from southwestern Yukon Territory, Canada. *Canadian Journal of Zoology*. 1972; 50(3): 279–286. <https://doi.org/10.1139/z72-038>

ОБ АВТОРАХ

Елена Николаевна Любченко¹

кандидат ветеринарных наук, доцент
LyubchenkoL@mail
<https://orcid.org/0000-0002-9441-8250>

Сергей Вячеславович Волков²

кандидат ветеринарных наук, доцент
volkov_sw@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-7139-927X>

¹Приморский государственный аграрно-технологический университет,
ул. Блюхера, 44, Уссурийск, 692510, Приморский край, Россия

²Пермский государственный аграрно-технологический университет им. академика Д.Н. Прянишникова,
ул. Петропавловская, 23Д, Пермь, 614000, Россия

ABOUT THE AUTHORS

Elena Nikolaevna Lyubchenko¹

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor
LyubchenkoL@mail
<https://orcid.org/0000-0002-9441-8250>

Sergey Vyacheslavovich Volkov²

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor
volkov_sw@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-7139-927X>

¹Primorsky State Agrarian-Technological University,
44 Blucher St., Ussuriysk, 692510, Primorsky Krai, Russia

²Perm State Agrarian-Technological University named after Academician D.N. Pryanishnikov,
23d Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia



ВЕТЕРИНАРИЯ
В АГРОПРОМЫШЛЕННОМ
КОМПЛЕКСЕ

XV Международная
научно-практическая конференция

ВЕТЕРИНАРИЯ В АПК
2-4 ИЮНЯ 2026

СОЗДАЁМ КОМФОРТНОЕ ПРОСТРАНСТВО
ДЛЯ ЖИВОГО ОБЩЕНИЯ И РЕШЕНИЯ РЕАЛЬНЫХ ЗАДАЧ АПК



НОВОСИБИРСК
ЭКСПО ЦЕНТР

НОВОСИБИРСК, УЛ. СТАНЦИОННАЯ, 104

ОТСКАНИРУЙТЕ
И УЗНАЙТЕ
ПОДРОБНОСТИ

