

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-36472 от 3 июня 2009 г. Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий ВАК Министерства образования и науки РФ

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Главный редактор

**Чуваев И. В.**,  
канд. биол. наук  
e-mail: virclin@mail.ru

### Редакционный совет

**Алиев А. А.**,  
проф., докт. вет. наук

**Андреева Н. Л.**,  
проф., докт. биол. наук

**Белова Л. М.**,  
проф., докт. биол. наук

**Васильев Д. Б.**,  
докт. вет. наук

**Воронин В. Н.**,  
проф., докт. биол. наук

**Георгиев Б. А.**  
доцент докт. вет. медицины

**Концевая С. Ю.**,  
проф., докт. вет. наук

**Кудряшов А. А.**,  
проф., докт. вет. наук

**Кузьмин В. А.**  
проф., докт. вет. наук

**Панин А. Н.**,  
проф., докт. вет. наук,  
акад. РАН

**Прудников В. С.**,  
проф., докт. вет. наук,

**Сулейманов С. М.**,  
проф., докт. вет. наук,  
заслуж. деятель науки РФ

**Яшин А. В.**,  
проф., докт. вет. наук

По вопросам рекламы  
обращайтесь:  
e-mail: virclin@mail.ru

Заявки на подписку (с любого  
месяца) направляйте в редакцию  
по факсу: (812) 232-55-92;  
e-mail: invetbio@yandex.ru.  
Телефон отдела подписки:  
(812) 232-55-92

Верстка  
**Кондрашенок С. В.**

Корректор  
**Суховой Д. А.**

**Журнал основан в 2009 г.**  
Учредитель и издатель:  
ЧОУДПО «Институт  
Ветеринарной Биологии»

### ФИЗИОЛОГИЯ

**Веселова Н.А., Галуза О.А.**  
Анализ влияния кормового обогащения среды на поведение буроголовых тамаринов  
*Leontocebus fuscicollis* (SPIX, 1823) в искусственных условиях ..... 3

### ГЕНЕТИКА

**Ярышкин А.А.**  
Зависимость продуктивного долголетия коров от полиморфизма гена соматотропина ..... 9

### ИММУНОЛОГИЯ

**Мясоедов Ю.М., Ездакова И.Ю., Найманов А.Х.**  
Некоторые аспекты иммунопатогенеза туберкулеза ..... 12

### ГИСТОЛОГИЯ

**Хохлова С.Н., Фасахутдинова А.Н., Богданова М.А.**  
Возрастные особенности морфологии вегетативных ганглиев собаки ..... 22

### ПАРАЗИТОЛОГИЯ

**Беспалова Н.С., Катков С.С.**  
Годовая динамика токсоплазмоза плотоядных в Воронежской области ..... 27

**Бякова О.В., Пилип Л.В.**  
Влияние дегельминтизации на показатели свободно-радикального окисления крови лошадей ..... 30

**Корсакова М.В., Гончарова М.Н.**  
Апробация нового препарата «Эмикон» при эргазилезе форели (*Oncorhynchus mykiss*) ..... 35

**Никанорова А.М.**  
Математические модели в вопросе прогнозирования вспышек трансмиссивных инфекций и инвазий ..... 38

### КОРМЛЕНИЕ

**Рустамов Р. Д., Трофимов О. В., Шапенова Д. С., Третьяков Н. Ю., Пак И. В.**  
Влияние кормовой добавки *Candida maltosa* на скорость роста и аминокислотный состав мышечной ткани у цыплят-бройлеров ..... 42

### ДИАГНОСТИКА

**Чуваев И.В.**  
Норма слуха у здоровых собак различных пород ..... 48

### ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

**Балабанова В.И., Кудряшов А.А.**  
Патоморфологические изменения при цирковирусной и стрептококковой инфекции свиней ..... 54

### ИНФОРМАЦИЯ

**Кононов Г.А.**  
Из истории ветеринарии Ленинградской области ..... 59

**Алиев А.А., Шарпило В.Г.**  
Санкт-Петербург: ветеринарный адрес №1 ..... 61

### Издательство Института Ветеринарной Биологии

Адрес редакции/издателя: 197198, С.-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б. Тел. (812) 232-55-92, тел./факс 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Сайт: www.invetbio.spb.ru

Подписано в печать 21.03.2020. Дата выхода: 26.03.2020. Отпечатано в типографии ООО «СМДЖИ ПРИНТ»: 197101, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 1.

Тираж 1000 экз. Свободная цена. Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447.

Ответственность за достоверность представленных в статьях данных несут авторы. Все рекламируемые товары и услуги имеют соответствующие сертификаты.

За содержание рекламных объявлений редакция ответственности не несет.

© ЧОУДПО «Институт Ветеринарной Биологии», Санкт-Петербург, 2020

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technologies and Mass Communications. The certificate on registration of mass media ПИ № ФС77-36472 of June 3, 2009. The journal is included in the list of the leading peer-reviewed journals and publications of State Commission for Academic Degrees and Titles of the RF Ministry of Education and Science

## CONTENTS

### Editor-in-Chief

**Chuvaev I. V.**,  
Philosophy Doctor  
e-mail: virclin@mail.ru

### Computer design Kondrashenkov S.V.

### Editorial Board

**Aliiev A. A.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

**Andreeva N. L.**,  
Dr. Biol. Sci., Professor

**Belova L. M.**,  
Dr. Biol. Sci., Professor

**Georgiev B. A.**  
Associate Professor, Ph.D

**Kudryashov A.A.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

**Kontsevaya S. U.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

**Kuzmin V. A.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

**Panin A.N.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor,  
Member of RAS

**Prudnikov V. S.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

**Suleymanov S. M.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor  
RF Honoured Worker of Science

**Vasilyev D. B.**,  
Dr. Vet. Sci.

**Voronin V. N.**,  
Dr. Biol. Sci., Professor

**Yashin A. V.**,  
Dr. Vet. Sci., Professor

On the matters of advertisement  
please contact  
e-mail: virclin@mail.ru

Subscription requests should be  
sent to the editorial office by fax  
+7 (812) 232-55-92 or e-mail:  
invetbio@yandex.ru.  
Information tel. +7 (812) 232-55-92

**The journal is based in 2009**  
Founder and Publisher: Private  
educational institution additional  
professional education Institute  
of Veterinary Biology

### PHYSIOLOGY

**Veselova N.A., Galuza O.A.**

Analysis of the influence of feed environmental enrichment on the behavior  
of the brown-mantled tamarins *Leontocebus fuscicollis* (SPIX, 1823) in captivity ..... 3

### GENETICS

**Yaryshkin A.A.**

The dependence of the productive longevity of cows on gene polymorphism  
growth hormone ..... 9

### IMMUNOLOGY

**Myasoedov Yu.M., Ezdakova I., Yu., Naimanov A.Kh.**

Some aspects of the immunopathogenesis of tuberculosis ..... 12

### HISTOLOGY

**Hohlova S.N., Fasahutdinova A.N., Bogdanova M.A.**

Morphological features of vegetative ganglions of dogs in the age aspect ..... 22

### PARASITOLOGY

**Bespalova N.S., Katkov S.S.**

Annual dynamics of toxoplasmosis carnivorous in the Voronezh region ..... 27

**Byakova O.V., Pilip L.V.**

Influence of dehelminthization on indicators of free radical oxidation of blood of horses ..... 30

**Korsakova M.V., Goncharova M.N.**

Aprobation of "Emicon", a new drug against ergasilosis at trout (*Oncorhynchus mykiss*) ..... 35

**Nikanorova A.M.**

Mathematical models in the prediction of outbreaks of vector borne infections and infestations ..... 38

### FEEDING

**Rustamov R.D., Trofimov O.V., Shapenova D.S., Tretyakov N.Yu., Pak I.V.**

The effects of a *Candida maltosa* feed additive on the growth rate and the amino acid  
content of broiler chickens muscular tissue ..... 42

### DIAGNOSIS

**Chuvaev I.V.**

Hearing norm in healthy dogs of various breeds ..... 48

### PATHOLOGICAL ANATOMY

**Balabanova V.I., Kudriashov A.A.**

Pathomorphological changes in porcine circovirus and streptococcal infections ..... 45

### INFORMATION

**Kononov G.A.**

From the history of veterinary of the Leningrad region ..... 59

**Aliiev A.A., Sharpilo V.G.**

Saint-Petersburg: veterinary adress №1 ..... 61

### Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: 197198, St.-Petersburg, Oranienbaumsкая st., 3-5. Tel. +7 (812) 232-55-92, fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru  
Signed for press on 21.03.2020. Issue date: 26.03.2020. Printed at printing house SMG Print, Ltd.: 197101, Russia, Saint-Petersburg, Rentgena st., 1. Circ. 1000 pc.  
Free price. The subscription index in catalogues: "Gazety. Journaly" ("Newspapers. Magazines") – 33184, "Pressa Rossii" ("Russian Press") – 29447.

The responsibility for reliability of the data presented in the articles is born by authors. Goods and services  
advertised in this magazine are properly certified. Editorial staff is not responsible for the content of any advertisements.  
© Private educational institution additional professional education Institute of Veterinary Biology, Saint-Petersburg, 2020

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10001

УДК 59.006: 599.821.4

Ключевые слова: буроголовый тамарин *Leontocebus fuscicollis*, обогащение среды, поведение, зоопарк, благополучие животных, зоокультура

Key words: brown-mantled tamarins *Leontocebus fuscicollis*, environmental enrichment, behavior, zoo, animal welfare, zooculture

Веселова Н.А., Галуза О.А.

**АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ КОРМОВОГО ОБОГАЩЕНИЯ СРЕДЫ НА ПОВЕДЕНИЕ  
БУРОГОЛОВЫХ ТАМАРИНОВ *LEONTOCEBUS FUSCICOLLIS* (SPIX, 1823)  
В ИСКУССТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

**ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF FEED ENVIRONMENTAL ENRICHMENT ON THE  
BEHAVIOR OF THE BROWN-MANTLED TAMARINS *LEONTOCEBUS FUSCICOLLIS*  
(SPIX, 1823) IN CAPTIVITY**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный аграрный университет – Московская сельскохозяйственная академия имени К.А. Тимирязева»

Адрес: 127550, РФ, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Russian State Agrarian University –  
Address: Moscow Timiryazev Agricultural Academy»*

*127550, Russian Federation, Moscow, Timiryazevskaya st., 49*

Веселова Наталья Александровна, кандидат биологических наук, доцент кафедры зоологии.

E-mail: veselova\_n.a@mail.ru. Тел. 8(499)977-64-76

*Veselova Natalya Aleksandrovna, PhD of biological Sciences, Associate Professor at the Department of Zoology.*

*E-mail: veselova\_n.a@mail.ru. Tel. 8(499)977-64-76*

Галуза Олеся Александровна, студентка 4 курса факультета зоотехнии и биологии.

E-mail: zoolog@timacad.ru. Тел. 8(499)977-64-76

*Galuzha Olesya Aleksandrovna, Fourth-year student at Faculty of Animal Science and Biology.*

*E-mail: zoolog@timacad.ru. Tel. 8(499)977-64-76*

**Аннотация.** В настоящей работе представлены результаты исследования влияния различных способов кормового обогащения среды на поведение буроголовых тамаринов *Leontocebus fuscicollis* в условиях Московского зоопарка. Было показано, что применение нестандартных кормушек позволяет снизить уровень неактивного поведения животных и повысить их двигательную активность. В результате проведения эксперимента у обезьян из двух групп отмечалось увеличение локомоций и охотничьей активности. Вместе с тем применяемые способы кормового обогащения среды способствовали снижению уровня оборонительного поведения в бюджете времени буроголовых тамаринов в условиях Московского зоопарка, что также свидетельствует о повышении благополучия животных.

**Summary.** In this work we present the results of a study of the influence of various methods of feed environmental enrichment on the behavior of the brown-mantled tamarins *Leontocebus fuscicollis* in the Moscow Zoo. It was shown that the use of non-standard feeders can reduce the level of inactive behavior of animals and increase motor activity. As a result of the experiment, an increase in locomotion and hunting activity was noted in monkeys from two groups. At the same time, the applied methods of feed environmental enrichment contributed to a decrease of the level of defensive behavior in the time budget of brown-mantled tamarins in the Moscow Zoo, which also indicates an increase in animal welfare.

**Введение**

Буроголовые тамарины *Leontocebus fuscicollis* (Spix, 1823) – это небольшие приматы, с размерами тела, варьирующими в пределах 20–22 см, длиной хвоста 31–33 см и массой тела 300–400 г и более (в среднем 310 г). Самки обычно весят больше, чем самцы [7]. В течение многих десятилетий бурого-

головых тамаринов содержат в искусственных условиях и, в основном, экспонируют в различных зоопарках и зоологических садах. Также они являются часто используемыми объектами для лабораторных исследований в области иммунологии, вирусологии и онкологии. Информация о поведении этих обезьян в дикой природе очень ограничена

в связи со сложностью организации таких исследований. Однако опыт содержания этих животных в искусственных условиях в течение длительного времени позволил получить сведения о некоторых особенностях поведения тамаринов [7, 8, 10].

Вместе с тем, современные подходы к содержанию животных в неволе подразумевают не только поддержание их здоровья и репродуктивных функций, но и сохранение видоспецифического поведения. Предоставление животным возможности реализовывать свои поведенческие потребности является одним из основных принципов поддержания их благополучия. Это привело к широкому применению методов, стимулирующих эволюционно выработанные модели поведения животных, из которых наиболее распространенным является обогащение среды. Обогащение среды способно вызывать изменения в бюджетах активности животных, тем самым приближая их поведение к естественному, а также снижать воздействие стрессирующих факторов искусственной среды [1, 2, 3, 5, 9].

Целью работы являлся анализ поведения буроголовых тамаринов *Leontocebus fuscicollis* при кормовом обогащении среды в Московском зоопарке.

Для достижения цели исследования были поставлены следующие задачи:

1. Определить средние показатели основных форм поведения буроголовых тамаринов.
2. Проанализировать изменения основных форм активности тамаринов по группам.

## Материалы и методы

Исследование проводили летом 2018 г. на базе Московского зоопарка, в отделе «Приматы», секции «Игрунки». Тамарины содержались двумя группами в отдельных вольерах. В первую группу входило 5 животных (3 ♀; 2 ♂), во вторую – 2 особи (♀). В каждом вольере присутствовали горшки с живыми растениями, искусственные деревья, лестницы, канаты, подставки для корма и воды, деревянная кормушка, бамбуковые крепления, домики и подвесные полки.

Весь эксперимент был разделен на пять этапов для каждой из групп. Продолжитель-

ность каждого этапа составляла 7 дней. Первый этап – контрольные наблюдения до внесения кормушек (Контроль 1), второй этап – внесение коробки из-под яиц (Кормушка 1), третий этап – контрольные наблюдения после внесения кормушки 1 (Контроль 2), четвертый этап – внесение плетеной корзины (Кормушка 2), пятый этап – контрольные наблюдения после проведения эксперимента по обогащению среды (Контроль 3).

Обязательным элементом рациона тамаринов являлись живые кормовые насекомые – перелетная саранча *Locusta migratoria* (Linnaeus, 1758). В периоды обогащения среды насекомых помещали в каждую новую кормушку для дополнительного привлечения тамаринов. Кормушка 1 представляла собой коробку из-под яиц с дырочками и соломенным наполнителем для того, чтобы насекомые, находящиеся в ней, шуршали и издавали звуки, передвигаясь по наполнителю и привлекая обезьян, а тамарины сквозь отверстия могли их ловить. Кормушка 2 была сделана в виде плетеной корзины с бумажным наполнителем. При контрольных наблюдениях тамаринам давали саранчу привычным для них способом, помещая насекомых в общую деревянную кормушку вместе с основным кормом.

При проведении наблюдений за животными использовали метод распределения внимания в пространстве «Сканирование» и метод «Временных срезов» [6]. Наблюдения за животными проводили ежедневно на всех этапах эксперимента по три 30-минутные сессии в день (за 20 мин. до принятия животными корма, в течение 30 мин. во время кормления и спустя 20 мин. после окончания кормления). Продолжительность временного среза составляла 30 сек.

Поведение животных было условно разделено на два типа: неактивное и активное. Неактивным поведением считали сон, дремоту и отдых, т. е. отсутствие двигательной активности. К активному относили такие формы поведения, как локомоции (ходьба, бег, прыжки), охотничью активность (активный поиск пищи, затаивание, манипуляции с предметами обогащения среды), пищевую активность (употребление корма/воды), социальную активность (груминг, контакт

с другими особями), маркировочную активность (трение о субстрат областей тела с железами) и оборонительную активность (проявление агрессии по отношению к человеку и новым предметам: выгибание спины, мимическое изображение угрозы).

При биометрической обработке данных был использован непараметрический Т-критерий Вилкоксона.

**Результаты исследований и их обсуждение**

Рассмотрим средние значения динамики активности буроголовых тамаринов при проведении исследования (табл. 1).

При 1-х контрольных наблюдениях неактивные формы поведения животных превышали долю локомоций на 16,6 %, долю охотничьей активности – на 18,2 %, а долю оборонительной активности – на 26,0 %. При сравнении результатов исследования с данными по бюджету времени буроголовых тамаринов в природе, известными из литературы, можно увидеть, как изменяется поведение животных в искусственных условиях. В естественной среде обитания охотничье поведение тамаринов составляет около 20,0 % от общего бюджета времени, локомоции – 25,0 %, отдых – 18,0 % [7, 8, 10]. Таким образом, уровень охотничьей активности тамаринов в естественных условиях превышает таковой в зоопарке на 5,0–10,0 %, а уровень локомоций – на 10,0–15,0 %. Вместе с тем, уровень неактивных форм поведения в искусственных условиях почти в 2 раза выше, чем аналогичный показатель в природе. Все это указывает на то, что существует необходимость в коррекции поведения животных в зоопарке.

При внесении кормушки 1 у животных наблюдалось уменьшение доли неактивных форм поведения и оборонительной активности (на 15,7 % и 3,2 % соответственно) и увеличение охотничьей активности и локомоций (на 13,0 % и 6,3 % соответственно). Обезьяны пытались исследовать коробку с насекомыми, перемещали ее по вольеру, применяя при этом охотничьи навыки, такие как затаивание и активный поиск убежавшей из кормушки саранчи. Звук, издаваемый саранчой при передвижении по наполнителю, стимулировал животных к большему проявлению охотничьей активности. Подобные формы поведения описаны в литературе на примере эдиповых тамаринов *Saguinus oedipus* (Linnaeus, 1758) [9].

При 2-х контрольных наблюдениях в бюджете времени тамаринов происходило увеличение доли неактивных форм поведения на 11,9 %. В то же время уровень локомоций и охотничьей активности снижался (на 3,8 % и 9,3 % соответственно).

При внесении кормушки 2 в бюджете времени животных происходило уменьшение доли неактивных форм поведения на 13,4 %, увеличение локомоции на 6,5 % и охотничьей активности – на 2,1 %. Это, вероятно, связано с тем, что тамарины активно ловили саранчу, которая выпрыгивала из плетеной корзины, стимулируя охотничье поведение животных. Оборонительная активность животных достоверно ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) увеличилась на 2,4 % и составила 4,8 % от общего бюджета времени тамаринов.

Поскольку из окружения животных на завершающем этапе исследования были удалены все

**Таблица 1**

**Средняя динамика активности тамаринов, %**

Форма поведения	Контроль 1	Кормушка 1	Контроль 2	Кормушка 2	Контроль 3
Неактивное поведение	31,4*	15,7	27,6	14,2	26,2
Пищевая активность	19,3	20,9	18,7	22,2	17,6
Социальная и маркировочная активность	15,9	13,9	17,1	16,0	16,0
Локомоции	14,8*	21,1	17,3	23,8	18,3
Оборонительная активность	5,4	2,2	2,4	4,8*	3,1
Охотничья активность	13,2	26,2	16,9	19,0	18,8*

Примечание: \* – разница достоверна по Т-критерию Вилкоксона при  $p \leq 0,05$

Динамика активности тамаринов из группы 1, %

Форма поведения	Контроль 1	Кормушка 1	Контроль 2	Кормушка 2	Контроль 3
Неактивное поведение	28,5	9,4	24,3	11,5	17,7
Пищевая активность	19,5	20,2	20,7	17,0	19,1
Социальная и маркировочная активность	18,5	18,3	19,4	22,6	20,4
Локомоции	13,9	20,2	17,6	24,4	19,2
Оборонительная активность	8,9*	2,4	2,6	8,1*	3,6
Охотничья активность	10,7	29,5	15,4	16,4	20,0*

Примечание: \* – разница достоверна по Т-критерию Вилкоксона при  $p \leq 0,05$

объекты обогащения среды, при 3-х контрольных наблюдениях по сравнению с предыдущим этапом происходило увеличение доли неактивных форм поведения животных (на 12,0 %), а также снижение уровня локомоций (на 5,5 %). Уровень охотничьей активности достоверно ( $T = 3, p \leq 0,05$ ) снизился на 0,2 %. Кроме того, при 3-х контрольных наблюдениях в бюджете времени животных отмечалось достоверное ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) уменьшение уровня неактивных форм поведения на 5,2 % и увеличение локомоции на 3,5 % ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) по сравнению с начальным этапом эксперимента. Таким образом, наблюдался «эффект обогащенного поведения» [4] за счет увеличения доли активных форм поведения в бюджете времени животных на конец исследования.

Далее рассмотрим, как изменялось поведение тамаринов из группы 1 на протяжении эксперимента (табл. 2).

При 1-х контрольных наблюдениях у тамаринов из группы 1 активные формы поведения в целом преобладали над неактивными и превышали их на 43,1 %. Согласно литературным данным, в природе доля охотничьего поведения тамаринов составляет около 20,0 %, локомоций – 25,0 %, отдыха – 18,0 % [7, 8, 10]. Уровень охотничьей активности и локомоций в бюджете времени тамаринов в зоопарке был ниже почти в 2 раза, в то время как уровень неактивных форм поведения – в 2 раза выше. Это может свидетельствовать о необходимости обогащения среды животных.

При внесении кормушки 1 у животных наблюдалось уменьшение доли неактивных форм поведения (на 19,1 %) и оборонительной активности (на 6,5 %), в то время как охотничья

активность и локомоции увеличивались на 18,8 % и 6,3 % соответственно. Звук, издаваемый саранчой при передвижении по наполнителю в коробке, стимулировал животных к большему проявлению охотничьей (29,5 %) и двигательной активности (20,2 %).

При 2-х контрольных наблюдениях в бюджете времени животных увеличивалась доля неактивных форм поведения (на 14,9 %) по сравнению с этапом внесения кормушки 1, в то время как уровни локомоций и охотничьей активности снижались (на 2,6 % и 14,1 % соответственно).

При внесении кормушки 2 отмечалось уменьшение неактивных форм поведения (на 12,8 %), а также увеличение локомоции (на 6,8 %) и охотничьей активности (на 1,0 %). Оборонительная активность достоверно ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) возросла на 5,5 % по сравнению с данным показателем за предыдущий период исследования. При внесении кормушки 2 наблюдалось увеличение уровня активных форм поведения, локомоций, охотничьей активности и снижение доли неактивного поведения в бюджете времени животных по сравнению с этапом контрольных наблюдений 2. Это, вероятно, связано с тем, что тамарины активно ловили саранчу, которая выпрыгивала из плетеной корзины.

При 3-х контрольных наблюдениях по сравнению с этапом внесения кормушки 2 в бюджете времени тамаринов из группы 1 происходило увеличение доли неактивных форм поведения на 6,2 %, а также снижение доли локомоции на 5,2 %. Охотничья активность достоверно ( $T = 2, p \leq 0,05$ ) увеличилась на 3,6 %, а оборонительная активность снизилась на 4,5 % ( $T = 3, p \leq 0,05$ ).

Таблица 3

Динамика активности тамаринов из группы 2, %

Форма поведения	Контроль 1	Кормушка 1	Контроль 2	Кормушка 2	Контроль 3
Неактивное поведение	32,0	20,7*	29,5	17,3	32,3
Пищевая активность	17,7	19,4	15,6	21,4	18,1
Социальная и маркировочная активность	20,1	17,5	19,8	14,6	17,2
Локомоции	14,4	20,3*	14,8*	23,8	15,1
Оборонительная активность	1,0	1,6	2,3	1,2	1,7
Охотничья активность	14,8	20,5	18,0*	21,7*	15,6

Примечание: \* – разница достоверна по Т-критерию Вилкоксона при  $p \leq 0,05$

При 3-х контрольных наблюдениях происходит увеличение доли неактивных форм поведения, охотничьей и оборонительной активностей, а также снижение доли локомоций в бюджете времени животных. Изъятие объекта обогащения среды, предположительно, вызвало снижение двигательной активности тамаринов. На данном этапе эксперимента по сравнению с 1-ми контрольными наблюдениями в бюджете времени тамаринов отмечалось уменьшение уровня неактивных форм поведения (на 10,8 %), увеличение доли локомоций (на 5,3 %) и охотничьей активности (на 9,3 %). Уровень оборонительной активности достоверно ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) снизился на 5,3 %. Таким образом, в данный период исследования для тамаринов из группы 1 также наблюдался «эффект обогащенного поведения» [3, 4] за счет увеличения доли активных форм поведения в бюджете времени животных на момент завершения эксперимента.

В таблице 3 представлены данные о динамике поведения тамаринов из группы 2 в течение эксперимента.

При 1-х контрольных наблюдениях общая доля активных форм поведения тамаринов из группы 2 превышала долю неактивных на 35,9 %. По сравнению с данными, известными из литературы [7, 8, 10], уровень охотничьей активности и локомоций в бюджете времени тамаринов в зоопарке был ниже, чем в дикой природе почти на 10,0 %. В то же время уровень неактивных форм поведения в искусственных условиях был выше, чем в естественных, почти в 2 раза. Все это может указывать на то, что существует необходимость в обогащении среды исследуемых животных.

При внесении кормушки 1 в бюджете времени животных наблюдается достоверное ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) уменьшение доли неактивных форм поведения на 11,3 %, а также увеличение охотничьей активности (на 5,7 %) и локомоций (на 5,9 %) ( $T = 1, p \leq 0,05$ ).

При 2-х контрольных наблюдениях в бюджете времени животных происходило увеличение доли неактивных форм поведения (на 8,8 %) по сравнению с этапом внесения кормушки 1 и достоверное снижение доли локомоции и охотничьей активности на 5,5 % ( $T = 1, p \leq 0,05$ ) и на 2,5 % ( $T = 2,5, p \leq 0,05$ ) соответственно. Т. к. на данном этапе исследования не использовалась кормушка, в бюджете времени животных наблюдалось снижение доли активных форм поведения (локомоций и охотничьей активности), и увеличение доли неактивных форм поведения, что согласуется с данными, известными из литературы [3, 9].

При внесении кормушки 2 в бюджете времени животных происходит уменьшение доли неактивных форм поведения на 12,2 %, а также увеличение локомоции на 9,0 % и охотничьей активности – на 3,7 % ( $T = 1, p \leq 0,05$ ). При внесении кормушки 2 происходило увеличение доли активных форм поведения, локомоций, охотничьей активности и снижение доли неактивных форм поведения в бюджете времени животных. Это, вероятно, связано с тем, что тамарины активно охотились на саранчу, а иногда даже залезали в корзину и ловили ее там.

При 3-х контрольных наблюдениях по сравнению с этапом внесения кормушки 2

в бюджете времени животных происходило увеличение доли неактивных форм поведения на 15,0 %, снижение уровня локомоции и охотничьей активности на 8,7 % и на 6,1 % соответственно.

При контрольных наблюдениях 3 в бюджете времени тамаринов из группы 2 отмечалось увеличение доли неактивных форм поведения и снижение доли локомоций и охотничьей активности по сравнению с предыдущим этапом исследования. Изъятие объекта обогащения среды, предположительно, вызвало снижение двигательной активности животных, что согласуется с результатами аналогичных исследований поведения эдиповых тамаринов [3, 9].

## Выводы

1. При использовании кормового обогащения среды увеличился средний уровень локомоций и охотничьей активности животных на 9,7 % и 7,5 % соответственно. Уровень неактивных форм поведения при этом снижался на 14,5 %. Оборонительное поведение при внесении кормушки 1 снижалось на 3,2 %, а при внесении кормушки 2 – увеличивалось на 2,3 %.

2. На последнем этапе исследования отмечался эффект последействия: уровень локомоций тамаринов в среднем возрос на 3,5 %, кроме того, отмечалось снижение доли неактивных форм поведения на 5,2 %.

3. В обеих группах тамаринов отмечались схожие тенденции в динамике поведения в течение всего времени исследования: увеличивался уровень локомоций и охотничьего поведения (при внесении кормушки 1 на 6,1 % и 12,3 % соответственно; при внесении кормушки 2 на 5,1 % и 5,2 % соответственно). Доля неактивного поведения при этом снижалась на 15,2 % при внесении кормушки 1 и на 12,5 % при внесении кормушки 2.

4. На 3-м этапе исследования в обеих группах тамаринов наблюдался схожий эффект последействия: уровень локомоций увеличился в среднем на 3,0 %, а уровень охотничьего поведения – на 5,1 %.

5. Уровень неактивных форм поведения и охотничьей активности был ниже в бюджете времени тамаринов из 1-й группы во время внесения кормушек на 8,2 % и 5,2 % соответственно по сравнению с теми же по-

казателями бюджета времени тамаринов из 2-й группы.

6. Уровень оборонительной активности в бюджете времени тамаринов из 1-й группы во время внесения кормушки 2 был ниже на 6,9 %, а уровень охотничьей активности в период внесения кормушки 1 – на 9,1 % по сравнению с теми же показателями бюджета времени тамаринов из 2-й группы.

## Список литературы

1. Богородская Е. Ю. Кормовое обогащение среды белых саймири в Московском зоопарке / Е. Ю. Богородская, Н. А. Веселова // Сборник материалов конференции «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны». 2018. С. 42–43.
2. Веселова Н. А. Опыт обогащения среды ирбисов (*Uncia uncia*) в Московском зоопарке / Н. А. Веселова, А. А. Тришина // Сборник материалов международной научной конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 150-летию РГАУ–МСХА имени К.А. Тимирязева. 2015. С. 186–187.
3. Колненская В. А. Содержание и обогащение среды приматов семейства Игрунковые (*Callithricidae*) / В. А. Колненская // Зоопарк в большом городе. Опыт работы: Материалы научно-практической конференции, посвященной 85-летию Екатеринбургского зоопарка. Екатеринбург, 2015. С. 106–110.
4. Непринцева Е. С. Научная работа по оптимизации поведения млекопитающих в зоопарке: обзор / Е. С. Непринцева, И. П. Воцанова // Научные исследования в зоологических парках. 2007. № 25. С. 216–235.
5. Панчук К. А. Влияние ольфакторного обогащения среды на поведение африканского льва *Panthera leo leo* (Linnaeus, 1758) / К. А. Панчук, Т. В. Антоненко, Ю. Е. Медведева // Ломоносовские чтения на Алтае: фундаментальные проблемы науки и образования. Сборник научных статей международной конференции. 2017. С. 1409–1414.
6. Попов С. В. Руководство по исследованиям в зоопарках: Методические рекомендации по этологическим наблюдениям за млекопитающими в зоопарках / С. В. Попов, О. Г. Ильиченко. М.: Московский зоопарк, 2008. 165 с.
7. Epple G. The Saddle Back Tamarin and other Tamarins / G. Epple, Y. Katz // Reproduction in New World Primates: New Models in Medical Science. Dordrecht, 1983. P. 115–148.
8. Garber P. A. Locomotor behavior and feeding ecology of the Panamanian tamarin (*Saguinus oedipus Geoffroyi*, Callitrichidae, Primates) / P. A. Garber // International Journal of Primatology. 1980. Vol. 1. № 2. P. 185–201.
9. Glick-Bauer M. Behavioral Enrichment for Captive Cotton-Top Tamarins (*Saguinus oedipus*) Through Novel Presentation of Diet / M. Glick-Bauer // Laboratory Primate Newsletter. 1997. Vol. 36. P. 1–4.
10. Lopes M. A. Foraging behavior of a tamarin group (*Saguinus fuscicollis weddelli*) and interactions with marmosets (*Callithrix emiliae*) / M. A. Lopes, S. F. Ferrari // International Journal of Primatology. 1994. Vol. 15. № 3. P. 373–378.

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10002

УДК 636.082.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, генотип, соматотропин, продуктивное долголетие.

*Key words: cattle, genotype, somatotropin, productive longevity.***Ярышкин А.А.**

**ЗАВИСИМОСТЬ ПРОДУКТИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ КОРОВ  
ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СОМАТОТРОПИНА**  
*THE DEPENDENCE OF THE PRODUCTIVE LONGEVITY OF COWS  
ON GENE POLYMORPHISM GROWTH HORMONE*

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
«Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр  
Уральского отделения Российской академии наук»

Адрес: 620061, Россия, г. Екатеринбург, пос. Исток, ул. Главная, 21

*Federal state budgetary scientific institution*

*«Ural federal agrarian scientific research centre,*

*Ural branch of Russian academy of science»*

*Address: 620061, Russia, Yekaterinburg, v. Istok, Glavnaya st., 21*

Ярышкин Андрей Александрович, научный сотрудник отдела животноводства,

Уральский НИИСХ – филиал ФГБНУ УрФАНИЦ УрО РАН,

E-mail x2580x@yandex.ru.

*Yaryshkin Andrey Alexandrovich researcher of the department of livestock,*

*senior research associate of the department of animal breeding,*

*Ural SRIA – branch FSBSI UrFASRC, UrB of RAS,*

*E-mail: x2580x@yandex.ru.*

**Аннотация.** В настоящее время при селекции крупного рогатого скота активно используются гены, связанные с хозяйственно-полезными признаками. Одним из таких признаков является срок хозяйственно-полезного использования. В наших исследованиях рассмотрен вопрос взаимосвязи LV-полиморфизма гена соматотропина и продуктивного долголетия коров. Исследование проведено в ДНК-лаборатории Уральского НИИСХ на 60 коровах уральского типа третьей и выше лактации. Изучена частота встречаемости генотипов LV-полиморфизма и взаимосвязь генотипов по гену соматотропина с продолжительностью продуктивного долголетия коров. Проведена биометрическая обработка результатов исследований. Выявлено, что генотип LL встречается у 84% исследованных животных, а продолжительность хозяйственно-полезного использования коров с генотипом LV выше на 0,55 лактации.

**Summary.** *Currently, when breeding cattle, genes associated with economically useful traits are actively used. One of these signs is the period of economic useful use. In our studies, the relationship between the LV polymorphism of the somatotropin gene and the productive longevity of cows was examined. The study was conducted in the DNA laboratory of the Ural Scientific Research Institute of Agriculture on 60 cows of the Ural type of third and higher lactation. The frequency of occurrence of genotypes of LV polymorphism and the relationship of genotypes by the somatotropin gene with the duration of productive longevity of cows were studied. Biometric processing of research results was carried out. It was revealed that the LL genotype is found in 84% of the studied animals, and the duration of the economically useful use of cows with the LV genotype is 0.55 lactation higher.*

**Введение**

Молочное скотоводство считается важной отраслью современного сельского хозяйства. В мире насчитывается около 1,5 млрд. голов крупного рогатого скота. Главная цель селекционной работы заключается в подборе пар животных с высокой племенной ценностью, позволяющей в следующем поколении

добиться прогнозируемого селекционного успеха [2, 9]. Повышение рентабельности производства является ключевым направлением развития сельского хозяйства [6]. В связи с этим одной из основных задач молочного животноводства является увеличение сроков хозяйственно-полезного использования [4, 5].

В настоящее время ДНК-технологии позволяют определять достоверность происхождения животных при помощи микросателлитного анализа, изучать частоту встречаемости генов и их взаимосвязь с хозяйственно-полезными признаками [1, 3, 7].

С. В. Тюлькиным с соавт. [8] установлена связь различных полиморфных вариантов гена GH с такими хозяйственно-полезными признаками, как рост и развитие, молочная продуктивность (удой, содержание жира и белка в молоке). В исследованиях Ю. Р. Юльметьевой, Ш. К. Шакирова [10] выявлено положительное влияние генотипа VV на увеличение живой массы. Также установлено, что генотип VV положительно коррелирует с энергией роста.

Таким образом, целью исследований являлось изучение взаимосвязи LV-полиморфизма гена соматотропина и продуктивного долголетия коров.

## Материалы и методы

Исследование проведено в ДНК-лаборатории Уральского НИИСХ – филиала ФГБНУ УрФАНИЦ УрО РАН. Объектом исследования являлись 60 коров уральского типа старше третьей лактации. В ходе исследования изучен полиморфизм (LV) гена соматотропина (GH), определенный с помощью полимеразной цепной реакции, рестрикции и агарозного электрофореза [8]. ДНК животных выделяли при помощи набора «Экстран» 1 фирмы «Синтол». Для проведения генотипирования крупного рогатого скота использовали приборы: термостат Binger, центрифуги, амплификатор Bio Rad PTC-225 DNA Engine Tetrad Cyclor, трансиллюминатор Bio Rad Universal Hood II Gel Doc System, камера для горизонтального электрофореза. Данные по показателям хозяйственно-полезных признаков крупного рогатого скота и формиро-

вание групп по последней законченной лактации осуществлялась на основании данных программы ИАС «Селэкс» (молочный скот). Проведен расчет частоты встречаемости генотипов гена соматотропина в группах выбывших коров старше третьей лактации с целью выявления маркеров продуктивного долголетия. Установлены взаимосвязи генотипов с показателями продуктивного долголетия животных. Результаты исследований биометрически обработаны с использованием программы IBM SPSS Statistics 23.

## Результаты исследований и обсуждение

В 2018 году выделено ДНК 60 племенных коров уральского типа, принадлежащих ЗАО «Агрофирма "Патруши"». Животные генотипированы по LV-полиморфизму гена соматотропина.

В таблице 1 приведен расчет частоты встречаемости генотипов гена соматотропина. Большинство животных (84%) имеют генотип LL. Коров с генотипом LV меньше – 16%. Коров с генотипом VV в данной группе не обнаружено.

В таблице 2 приведен расчет частоты встречаемости генотипов гена соматотропина в зависимости от возраста коров. Выявлено, что частота встречаемости генотипа LL снижается с увеличением продолжительности хозяйственно-полезного использования коров. У группы коров с законченной 3 лактацией, частота встречаемости генотипа LL составила 87,8%, группы коров с законченной 5 лактацией – 81,3%, группы коров с законченной 6 лактацией – 72,7%.

В таблице 3 приведена средняя продолжительность продуктивного долголетия коров. Животные с генотипом LV в среднем продуцируют дольше, чем коровы с генотипом LL. Разница между животными с генотипами LV и LL составила 0,55 лактации.

Таблица 1

### Частота встречаемости генотипов соматотропина

Генотип	Частота встречаемости, %
LL	84
LV	16
VV	–

Таблица 2

**Частота встречаемости генотипов в зависимости от числа лактаций**

Лактация	Генотип	Частота встречаемости, %
3	LL	87,5
	LV	12,5
4	LL	94,4
	LV	5,6
5	LL	81,2
	LV	18,8
6	LL	72,7
	LV	27,3
7	LL	75
	LV	25

Таблица 3

**Средняя продолжительность хозяйственно-полезного использования в зависимости от полиморфизма GH**

GH	Продуктивное долголетие, лактаций M+m
LV	5,18 ± 0,35
LL	4,63 ± 0,17
LV-LL	0,55

**Заключение**

Генотип LL более распространен среди группы исследуемых животных, его доля составляет 84%. Животные с генотипом LV имеют больший срок продуктивного долголетия на 0,55 лактации.

Источником финансирования является выполнение государственного задания по теме «Совершенствование уральского типа черно-пестрого скота. Изучение генетической структуры популяции черно-пестрого скота с использованием ДНК-технологий».

**Список литературы**

1. Валитов Ф. Р. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов соматотропина и тиреоглобулина с молочной продуктивностью коров черно-пестрой породы / Ф. Р. Валитов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета, 2018. № 4. С. 284–287.
2. Гридина С. Л. Современное состояние и перспективы развития молочного скотоводства на Урале / С. Л. Гридина, В. С. Мымрин, В. Ф. Гридин, Н. Н. Зекин, И. В. Ткаченко, О. И. Лешонок, С. В. Мымрин, М. Н. Морозова, О. А. Ткачук. Екатеринбург, 2018. 150 с.
3. Ковалюк Н. В. Полиморфизм аллелей гена Ier у субпопуляции крупного рогатого скота айрширской породы / Н. В. Ковалюк, В. Ф. Сацук, А. Е. Волченко, Е. В. Мачульская // Генетика, 2015. Т. 51. № 2. С. 266.

4. Костомахин Н. М. Молочная продуктивность и продолжительность хозяйственного использования голштинизированных коров разной линейной принадлежности / Н. М. Костомахин, М. А. Габедава, О. А. Воронкова // Главный зоотехник, 2018. № 4. С. 3–9.

5. Русских Т. А. Продуктивное долголетие коров черно-пестрой и холмогорской пород / Т. А. Русских, В. А. Бычкова, В. М. Юдин // Пермский аграрный вестник, 2019. № 1. С. 123–130.

6. Сивкин Н. В. Опыт разведения шведской красной породы в Центральной России / Н. В. Сивкин // Зоотехнология, 2011. № 2. С. 58–60.

7. Ткаченко И. В. Влияние генетических вариантов каппа-казеина на качество молока / И. В. Ткаченко // Сборник научных трудов ГНУ Уральский НИИСХ «борни горизонты аграрной науки Урала». Екатеринбург, 2014. С. 162–166.

8. Тюлькин С. В. Полиморфизм по генам соматотропина, пролактина, лептина, тиреоглобулина быков-производителей / С. В. Тюлькин, Т. М. Ахметов, Э. Ф. Валиуллина, Р. Р. Вафин // Вавиловский журнал генетики и селекции, 2012. Т. 16. № 4–2. С. 1008–1012.

9. Шаталина О. С. Ассоциации между группами крови и репродуктивными показателями у крупного рогатого скота / О. С. Шаталина // Сельскохозяйственная биология, 2018. Т. 53. № 2. С. 309–317.

10. Юльметьева Ю. Р. Участие генов-кандидатов липидного обмена в формировании продуктивности коров / Ю. Р. Юльметьева, Ш. К. Шакиров // Молочное и мясное скотоводство, 2017. № 1. С. 10–13.

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10003

УДК 619:616-002.5-092.9-092

Ключевые слова: туберкулёз, иммунология туберкулёза, иммунокомпетентные клетки, диагностика туберкулёза  
Key words: tuberculosis, immunology of tuberculosis, immunocompetent cells, diagnosis of tuberculosis

**Мясоедов Ю.М., Ездакова И.Ю., Найманов А.Х.**

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА ТУБЕРКУЛЕЗА *SOME ASPECTS OF THE IMMUNOPATHOGENESIS OF TUBERCULOSIS*

ФГБНУ «Федеральный научный центр-Всероссийский научно-исследовательский институт  
экспериментальной ветеринарии им. К. И. Скрябина и Я. Р. Коваленко»  
Адрес: 109428, Москва, Рязанский проспект, д. 24  
*Federal Science Research Institute of Experimental Veterinary Medicine named after K. I. Skryabina  
and Ya. R. Kovalenko (Moscow)  
Address: 109428, Moscow, Ryazan Avenue, 24.*

Мясоедов Ю. М., кандидат биологических наук. E-mail: Myasoedovyurij@yandex.ru  
*Myasoedov Yu. M., PhD in Biology. E-mail: Myasoedovyurij@yandex.ru*

Ездакова И. Ю., доктор биологических наук, профессор, главный научный сотрудник,  
заведующий лабораторией иммунологии

*Ezdkova I. Yu., Doctor in Biology Science, Professor, Chief Researcher, Head of the Laboratory of Immunology*

Найманов А. Х., доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией иммунологии, labmyc@mail.ru  
*Naimanov A. Kh., Doctor in Veterinary Science, Professor, Head of the Laboratory of Immunology, labmyc@mail.ru*

**Аннотация.** В статье представлен литературный материал по иммунопатогенезу туберкулёза животных. Туберкулез – это хроническое инфекционное заболевание практически всех видов животных и человека, характеризующееся образованием специфических гранулем. Инфицирование животных патогенными микобактериями сопровождается активацией неспецифических иммунных механизмов. Изучение молекулярных механизмов иммунных реакций при туберкулезе выявило, что ключевую роль в борьбе с этой инфекцией играет клеточно-опосредованный иммунитет. В некоторых аспектах иммунопатогенеза туберкулез крупного рогатого скота аналогичен туберкулезу человека. Поэтому туберкулёз крупного рогатого скота является моделью туберкулёза человека. Обзор представленной литературы демонстрирует, что исследования иммунопатогенеза туберкулёза осуществляется во многих странах мира и направлен на понимание механизмов формирования иммунного ответа, роли различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток в инфекционном процессе, а также молекулярных аспектов патогенности и вирулентности микобактерий. Данные исследования направлены на разработку новых методов диагностики, лечения и профилактики туберкулеза животных и человека.

**Summary.** The article presents literary material on the immunopathogenesis of animal tuberculosis. Tuberculosis is a chronic infectious disease of almost all types of animals and humans, characterized by the formation of specific granulomas. Infection of animals with pathogenic mycobacteria is accompanied by activation of non-specific immune mechanisms. A study of the molecular mechanisms of immune responses in tuberculosis has shown that cellular immunity plays a key role in the fight against this infection. In some aspects of immunopathogenesis, cattle tuberculosis is similar to human tuberculosis. Thus, cattle tuberculosis is a model of human tuberculosis. A review of the literature presented demonstrates that studies of the immunopathogenesis of tuberculosis are carried out in many countries of the world and are aimed at understanding the mechanisms of the formation of the immune response, the role of various subpopulations of immunocompetent cells in the infectious process, as well as the molecular aspects of the pathogenicity and virulence of mycobacteria. These studies are aimed at developing new methods for the diagnosis, treatment and prevention of tuberculosis in animals and humans.

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание практически всех видов животных и человека, характеризующееся образованием в различных органах и тканях специфических гранулем (туберкулем). Возбудитель туберкулеза занимает промежуточное положение

между грибами и бактериями. Микобактерии имеют палочковидную форму, грамположительны, кислото- и спиртоустойчивы, аэробы, неподвижны, спор и капсул не образуют.

В настоящее время определено, что степень поражения микобактериями животного

организма напрямую зависит от состояния иммунной системы и эффективности противотуберкулёзных механизмов. Поэтому изучение различных аспектов иммунопатогенеза туберкулеза млекопитающих направлено на поиск решений в борьбе с ним, тем более что туберкулез является зооантропонозным заболеванием.

Так при генотипировании изолятов *M. bovis* в популяционном анализе баз данных человека и животных показано, что количество изолятов человека, имеющих общий генотип с изолятами крупного рогатого скота (КРС), было больше, чем ожидалось (47%). Причем эта закономерность установлена в условиях низкой распространенности туберкулеза КРС и эффективных мер борьбы с ним в европейских странах [33].

Исследования последних лет дают представление о молекулярных механизмах иммунных реакций при развитии туберкулеза и подтверждают, что ключевую роль в борьбе с этой инфекцией опосредуют иммунокомпетентные клетки и белки.

Формирование иммунного ответа при туберкулёзной инфекции начинается после проникновения микобактерий в животный организм через лёгкие (преимущественный путь); кишечный тракт, повреждения кожи, слизистые оболочки (влагалище), кроме того, возможен плацентарный путь инфицирования [38]. В течение нескольких часов после воздействия микобактериальных антигенов запускается каскад синтеза цитокинов, регулирующих функции макрофагов, нейтрофилов, НК-клеток, начинается экспрессия их рецепторов, усиливается синтез молекул адгезии, факторов роста, цитокинов острой фазы (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ФНО $\alpha$ . Если на данном этапе микобактерии посредством фагоцитоза не уничтожаются, то персистируют в организме длительное время, при этом иммунокомпетентные клетки накапливаются в большом количестве вокруг возбудителя, формируя эпителиоидные клетки. Эпителиоидные скопления клеток формируют гигантские многоядерные клетки. Они представляют собой организованную структуру, со-

стоящую из макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов. Для туберкулеза характерно образование специфических гранул, что является попыткой организма защитить себя, блокируя вторгающиеся микобактерии. Эти структуры в течение инфекционного процесса проходят процесс упорядоченного созревания и в зависимости от клеточного состава, стадии фиброза и некроза могут быть I–IV степени [35, 46]. Важно отметить, что простого образования туберкулемы недостаточно для полного контроля или устранения заболевания. Решающее значение для контроля инфекции имеет способность организма образовывать гранулемы с соответствующим балансом про- и противовоспалительных иммунных реакций [41].

Несмотря на важность структуры туберкулемы в определении исхода туберкулёзной инфекции, имеется мало данных о динамике иммунного ответа в месте инфицирования, в частности, какие клетки и цитокины необходимы для формирования и поддержания гранулемы.

Установлено, что иммунные реакции активации макрофагов в гранулемах легких и легочных лимфатических узлах КРС, инфицированного *M. bovis* различаются. Нейтрофильная инфильтрация, экспрессия мРНК IFN- $\gamma$  и TNF- $\alpha$  обнаружена в большей степени в туберкулемах легкого [36]. Johnson L. и соавторы исследовали процесс развития гранулемы при аэрогенном инфицировании крупного рогатого скота разными дозами *M. bovis* (1-10<sup>3</sup> КОЕ). Авторы выяснили, что интенсивность образования специфических гранул была равнозначной как при использовании низкой дозы (1 КОЕ), так и высокой дозы (10<sup>3</sup> КОЕ) [29].

Инфицирование животных патогенными микобактериями, прежде всего, сопровождается активацией неспецифических иммунных механизмов. Система врожденного иммунитета – это иммунорегуляторная система, направленная на стабилизацию внутренней среды организма. К клеткам системы врожденного иммунитета относятся моноциты, макрофаги, гранулоциты, дендритные

клетки, NK-клетки, а также В1-клетки и  $\gamma\delta$ -Т-клетки, нейтрофилы [19].

Макрофаги млекопитающих – наиболее филогенетически древние элементы иммунной системы, вероятно, происходящие от амебоцитов беспозвоночных. Эти клетки способны распознавать чужеродные клетки без участия антигенов главного комплекса гистосовместимости (МНС) и для активации не требуют дополнительных сигналов от других иммунокомпетентных клеток. Миелоидные предшественники этих клеток дифференцируются в промоноциты, затем в моноциты, поступающие в кровь. Моноциты – являются предшественниками тканевых макрофагов. Время жизни моноцитов в периферической крови – несколько часов. Стадии дифференцировки: монобласт – промоноцит – моноцит крови – тканевой макрофаг. Макрофаги представлены альвеолярными макрофагами легких, клетками Купфера в печени, клетками микроглии, синовиальными А-клетками суставов, мезангиальными фагоцитами почек, имеющими характерные морфологические характеристики, биохимические и функциональные особенности. Они могут существовать в тканях до нескольких лет. Моноциты, составляющие около 5% лейкоцитов крови, находятся в циркулирующей крови около суток, а затем поступают в ткани, формируя популяцию тканевых макрофагов, количество которых в 25 раз больше, чем моноцитов [4]. Диагностически значимыми рецепторами моноцитов при туберкулезе являются CD11b- и CD11c-маркеры. Показано, что при активном туберкулезном процессе наблюдалась обратная зависимость фагоцитарной активности моноцитов и гранулоцитов с повышением экспрессии CD11b на этих типах лейкоцитов [2]. По-видимому, это связано с компенсаторными реакциями в организме, при постоянной активации иммунной системы антигенами микобактерий.

Нейтрофилы составляют 40–75 % общего количества лейкоцитов. Нейтрофилы образуются в костном мозге, после чего они поступают в кровоток. Продолжительность жизни нейтрофилов составляет

около 8 суток. Нейтрофилы составляют основу гноя. Известно три пула нейтрофилов: циркулирующий, пограничный, резервный.

Циркулирующие нейтрофилы – это пассивно переносимые кровотоком клетки. При инфицировании организма в течение 24–48 часов циркулирующие нейтрофилы увеличиваются на порядок.

Пограничные нейтрофилы – связаны с эндотелиальными клетками мелких сосудов внутренних органов, преимущественно легких и селезенки.

Резервные нейтрофилы это зрелые нейтрофилы костного мозга. В зависимости от степени дифференцировки различают палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы.

На модели морских свинок, сенсibilизированных микобактериями, продемонстрировано, что интенсивность кожной туберкулиновой реакции ГЗТ характеризуется положительной зависимостью с концентрацией в периферической крови сегментоядерных нейтрофилов [7].

В противомикобактериальной защите организма важную функцию выполняют натуральные (нормальные) киллеры, представляющие собой большие зернистые лимфоциты. Все антигены, выявляемые на поверхности NK-клеток, с помощью моноклональных антител, присутствуют на Т-клетках и моноцитах/макрофагах. В настоящее время различают две субпопуляции натуральных киллеров NK и NKT. Мембранным маркером NK-клеток является белок CD56 (молекула адгезии нервных клеток), а также CD16 и CD45. Фенотип NKT-клеток определяется как CD3/CD16/CD56. Установлено, что у человека активность туберкулемы сопряжена с увеличением количества NKT-клеток и снижением числа NK-клеток [2].

В клеточных суспензиях NK-клетки выявляют, используя моноклональные антитела к CD16 (Fc $\gamma$ RIII). Этот маркер экспрессируют также макрофаги, гранулоциты и  $\gamma\delta$ -Т-клетки. NK-клетки экспрессируют трансмембранную форму этой маркерной молекулы. Натуральные

клетки-киллеры подобно макрофагам способны поражать клетки-мишени, нагруженные IgG через FcγRIII. NK-клетки тимусного происхождения, взаимодействующие с CD1d, являются регуляторными клетками. Они играют ключевую роль в контроле иммунного ответа при различных патологических процессах. Общие рецепторы для NK- и T-клеток указывают на филогенетическую связь между ними (CD2, CD56 и др.). Нормальные киллеры продуцируют перфорин, приводящий к лизису инфицированных микобактериями клеток организма, IFN-γ, усиливающий фагоцитарные функции макрофагов в отношении микобактерий, IL-22, который может ингибировать рост *M. tuberculosis* внутри макрофагов за счет увеличения слияния фагосом [20, 21].

При развитии туберкулёзного процесса продукция цитокинов обуславливает динамику иммунного ответа. J.Witchell и соавторы в грудных лимфатических узлах КРС, инфицированного *M. bovis*, определяли экспрессию мРНК IFNγ, фактора некроза опухоли (TNFα), IL-4 и IL-10. Цитокиновый профиль характеризовался увеличением уровней IFNγ, TNFα и IL-10, что объясняется контролем организма иммунопатологических реакций. Авторы предложили использовать IL-10 (ингибиторный цитокин, способствующий хронизации процесса) в качестве биомаркера, характеризующего прогрессирование заболевания [47].

К клеточным факторам врожденного иммунитета относятся γδТ-клетки, играющие важную роль в развитии резистентности организма к микобактериям. Так антигенный рецептор Т-клеток (TCR), представленный гамма- и дельта-цепями, напрямую распознает фосфолипид микобактерий (3-формил-1-бутил пиррофосфат). В настоящее время известны два пути дифференцировки Т-клеток в тимусе. В клетках-предшественниках, развивающихся по первому из них, происходит реаранжировка и экспрессия TCR вместе с комплексом белков CD3, и они превращаются в γδ-Т-клетки. В лимфоцитах,

неспособных произвести V(D)-γ-реаранжировку, происходит перераспределение генов V(D)J β и экспрессия полноценной β-цепи вместе с α-цепью и белками CD3. Эти пре-Т-клетки впоследствии становятся Т-клетками, экспрессирующими на своей поверхности рецепторный комплекс αβ-CD3. Роль γδ-Т-клеток в иммунных реакциях организма до настоящего времени еще не совсем ясна. Молекула CD8 экспрессирована на γδ-Т-клетках в виде гомодимера из двух α-цепей и усиливает взаимодействие с клетками-мишенями. CD4-рецепторов на мембране этих клеток не выявлено. В отличие от αβ-Т-лимфоцитов распознавание антигенов γδ-Т-клетками не рестриктировано по антигенам МНС. Считается, что оно может быть обусловлено неклассическими молекулами CD1, подобным белкам МНС класса I. γδ-Т-лимфоциты способны распознавать бактериальные антигены и белки теплового шока (HSP60), что также имеет важное значение для формирования противои инфекционного иммунитета [1].

Растворимые антигены лейкоцитов (sMHC-I) регулируют дифференцировку γδ-Т-клеток. Для γδ-Т-клеток не нужен процессинг антигена в АПК, они способны связывать множество нативных антигенов. Beard P.M. et al (2000) показали важную роль γδ-Т-клеток на начальном этапе иммунного ответа у ягнят против возбудителя паратуберкулеза. Авторы пришли к выводу, что распознавание *M. paratuberculosis* осуществляется этими клетками совместно с CD1 [12].

В начале 90-х годов прошлого века было обнаружено, что значительная часть γδ-Т-лимфоцитов крупного рогатого скота, свиней и овец не экспрессирует CD2-антиген, но обладает трансмембранным гликопротеином, который получил название Workshop Cluster I (WC1). WC1 подразделяется на три изоформы, которые экспрессируются на различных субпопуляциях γδ-Т-клеток. Однако экспрессии WC1 на Т-лимфоцитах человека и грызунов не выявлено, хотя методом гибридизации

ДНК ген, кодирующий этот гликопротеин, был идентифицирован в геноме человека и лошади.

По данным Pastoret P.P. et al. (1998) в лимфатических узлах у крупного рогатого скота находится 2 % –  $\gamma\delta$ -Т-клеток и 3 % – WC1  $\gamma\delta$ -Т-клеток. В тимусе  $\gamma\delta$ -Т-клетки составляют 15 %, WC1  $\gamma\delta$ -Т-клетки – 5 %. У взрослого поголовья крупного рогатого скота  $\gamma\delta$ -Т-клетки составляют 10–20 % циркулирующих Т-клеток, у новорожденных телят – 55 %.

При экспериментальном заражении крупного рогатого скота микобактериями установлено, что в развитии инфекционного процесса принимают участие циркулирующие в крови WC1  $\gamma\delta$ -Т-клетки [16]. Эти клетки способствуют формированию очагов, особенно, на ранних стадиях туберкулёзной инфекции с выраженной продукцией IFN- $\gamma$ , стимулирующей киллинг микобактерий.

В некоторых аспектах развития врожденных и адаптивных иммунных реакций, туберкулез КРС аналогичен туберкулезу человека. Данные лабораторных исследований периферической крови больных с туберкулемами, показывают, что повышенное количество  $\gamma\delta$ -Т-клеток способствует усилению сопротивляемости организма к инфекции и ограничению туберкулезного процесса [3]. Установлено, что  $\gamma\delta$ -Т-клетки усиливают экспрессию нескольких новых, иммуноассоциированных генов в ответ на стимуляцию антигенами *M. bovis* и влияют на местный иммунитет посредством секреции цитокинов. Также было показано, что  $\gamma\delta$ -Т-клетки накапливаются в месте инфицирования *Mycobacterium bovis*, продуцируя IFN- $\gamma$  и CCL2, но не IL-10, IL-22 или IL-17 [39].

Инфицирование патогенными микобактериями животных сопровождается активацией врожденных иммунных механизмов, которые обеспечиваются как  $\gamma\delta$ -Т-клетками, так альвеолярными клетками. Известно два типа альвеолярных эпителиальных клеток. Альвеолярные эпителиальные клетки I типа активируют TLR2.

Альвеолярные эпителиальные клетки II типа экспрессируют TLR2 и TLR4 [45]. По аналогии с толл-белками дрозофилы, которые являются рецепторами активации синтеза антимикробных пептидов, эти структуры были названы толлподобными рецепторами (Toll like receptors – TLRs).

Экспрессия TLR обнаружена на тканевых макрофагах, дендритных и эпителиальных клетках, на  $\gamma\delta$ -Т- и В-лимфоцитах. Исследования аминокислотной последовательности Toll-рецепторов человека и жвачных животных продемонстрировали, что их гомология составляла от 84% до 97%. У коров обнаружено 10 TLRs аналогичных человеческим, но в организме они распределены по-разному. Так наиболее часто в пейеровых бляшках встречались TLR 6, 7 и 10, а на клетках кожного покрова TLR2. TLR2 играет важную роль в реакциях на метаболиты грамположительных бактерий, микобактерий (пептидогликаны, липопроотеины, липотейхоевые кислоты). Из Toll-подобных рецепторов TLR2 имеет наибольшее количество идентифицированных микобактериальных антагонистов, включая липопроотеины, фосфатидилинозитол, маннаны и липоманнан [11]. Комплекс рецепторных молекул вместе с TLR4 распознает липополисахариды бактерий, а TLR9 – метилированную ДНК бактерий [34]. Также распознавание микобактерий осуществляется посредством нуклеотидсвязывающего олигомерного домена (NOD-2). Домен, соединяясь с пептидогликанами, стимулирует секрецию ФНО  $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и IL-6 [28].

Известно, что TLR- и NOD-рецепторы клеток имеют свои специфические лиганды у различных бактериальных клеток, в том числе и у микобактерий. Но сигнальный каскад реакций в макрофагах и других TLR-несущих клетках, приводящий к активации нуклеарного фактора (NF $\kappa$ B) для транскрипции гена, одинаков [1].

Фагоцитоз в противотуберкулёзной защите и последующем исходе туберкулёзной инфекции является ключевым

механизмом. Так, например, инфицирование животных патогенными микобактериями туберкулёза не всегда приводит к прогрессированию инфекционного процесса, и на этапе фагоцитоза микобактерии могут быть полностью лизированы [40]. Различают следующие стадии фагоцитоза: хемотаксис, опсонизация, прикрепление опсонизированной частицы к поверхности, захват и образование фагоцитосомы, инактивация и переваривание фагоцита. В зависимости от стадии исхода различают: завершённый фагоцитоз – полное разрушение фагоцитированного объекта; незавершённый фагоцитоз – микроорганизм разрушается, но остаются его компоненты, обладающие антигенной активностью; персистенция или размножение микроорганизма, что сказывается на течении инфекционного процесса. После фагоцитирования альвеолярными макрофагами микобактерий происходит миграция макрофага с микобактериями к средостенным лимфатическим узлам, где происходит активация Т-клеток, что приводит к развитию специфического иммунного ответа [17]. Дендритные клетки, поглотившие микобактерии туберкулёза, мигрируют из лёгкого в регионарные лимфатические узлы, где посредством презентации антигена происходит стимуляция Th0-клеток [37]. Специфический иммунный ответ при туберкулезе приводит к остановке прогрессирующего роста популяции микобактерий и может характеризоваться появлением симптомов переходных заболеваний, включая лихорадку и необычную кожную сыпь, называемую узловатой эритемой.

Адаптивный иммунный ответ на инфицирование микобактериями характеризуется активацией Т-хелперных клеток, а именно субпопуляцией Th1-клеток. При этом Th1-клетки способствуют ингибированию внутриклеточного роста микобактерий, тогда как CD8 Т-клетки лизируют макрофаги, инфицированные *M. bovis* [42]. Кроме того, у экспериментально инфицированных микобактериями

туберкулёза животных Т-клетки являются важными продуцентами IFN- $\gamma$ . T.C. Thacker и соавт. показали, что у телят, инфицированных *M. bovis*, экспрессия цитокинов, приводящая к дифференцировке наивных Т-клеток в субпопуляции Th1- или Th2-клеток определяет исход туберкулезной патологии [43].

Важным диагностическим тестом при диагностике туберкулеза КРС является определение уровня гамма-интерферона. Известно, что сенсibilизированные *M. bovis* эффекторные Т-клетки продуцируют IFN- $\gamma$ , а противовоспалительный цитокин IL-10 ингибирует его синтез, что может привести к снижению ответа в диагностическом тесте. С помощью транскриптомного анализа с использованием RT-qPCR исследовали влияние активности IL-10 на экспрессию набора генов цитокинов, ассоциированных с продукцией IFN- $\gamma$ . Установлено, что в присутствии IL-10 половина генов увеличивала экспрессию, у другой половины экспрессия оставалась неизменной [43]. Таким образом, без проведения дополнительных исследований увеличение концентрации IFN- $\gamma$  не может служить основанием для постановки диагноза «туберкулез».

Подчеркивая определяющую роль клеточно-опосредованного иммунитета, при микобактериальных инфекциях, нельзя забывать о гуморальных факторах. Протективный иммунный ответ против микобактерий характеризуется формированием иммунных комплексов, содержащих IgG3 изотип. Так наличие иммунных комплексов, в основном состоящих из IgE, указывает на прогрессирование болезни и развития аллергической реакции [5].

Многopараметрический анализ 54 иммунологических показателей методом проточной цитометрии был проведен с целью определения их взаимосвязи с особенностями течения туберкулеза легких человека. Было показано, что вероятнее всего прогрессирование болезни коррелирует с повышенным числом нейтрофилов, определяющим степень деструкции в легких [9].

Palmer M.V. и соавторы (2019) в качестве диагностических биомаркеров клеточно-опосредованного иммунитета при туберкулезе КРС предлагают использовать цитокины острой фазы, интерлейкины (IL21 и IL-13), а также хемокины CXCL9, CXCL10. IL21R является рецептором CD4Т-клеток, В- НК-клеток и, соответственно, интерлейкин 21 регулирует их функции. IL-21 снижает содержание провоспалительных цитокинов, продуцируемых Т-клетками, и уровень IgE, что приводит к снижению аллергической реакции. Биологический эффект IL-13 аналогичен IL-4, что выражается в сдвиге иммунного ответа в сторону дифференцировки Th2-клеток и преимущественном синтезе антител класса E. Хемокины CXCL9, CXCL10 экспрессируются в макрофагах, миелоидных и эпителиальных клетках привлекают дендритные клетки к месту воспаления [34].

На сегодняшний день полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что *M. tuberculosis* и другие патогенные микобактерии, такие как *Mycobacterium marinum*, сформировали механизмы, позволяющие избегать защитные реакции макроорганизма и таким образом формировать равновесие «патоген – хозяин» [24].

Микобактерии могут ингибировать созревание дендритных клеток, нарушая антигенпрезентирующую способность дендритных клеток [27].

Одним из механизмов супрессии микобактериями иммунного ответа макроорганизма является снижение миграционной способности дендритных клеток [37]. Также патогенные микобактерии могут менять движение и созревание фаголизосом, в которых они находятся [14], что позволяет им избежать уничтожения и последующей деградаци.

Система секреции ESX1 типа VII микобактерий, отсутствующая у ослабленного штамма *M. bovis* (вакцина BCG) способствует некротической гибели инфицированных клеток и макрофагов [18]. Это в последующем позволяет микобактериям высвободиться из клетки и инфицировать соседние фагоциты, что приводит к расширению популяции микобактерий в целом [14, 18].

В результате супрессии микобактериями иммунного ответа происходит снижение презентации антигена MHC класса II [32], индукции противовоспалительного медиатора липоксина A4 [22], повышение секреции ингибиторных цитокинов и экспрессии маркерных молекул FoxP3 и CTLA-4 с подавлением активации Т-лимфоцитов [10], снижение регуляции презентации микобактериального антигена и, следовательно, неспособность индуцировать антигенспецифические CD4 Т-клетки [15,23], повышение резистентности к макрофаг-активирующим эффектам  $\gamma$ -интерферона [26, 30, 44].

Исследование на нечеловекоподобных приматах показало, что в период латентной стадии *M. tuberculosis* накапливает мутации [25], что также способствует эффективному противодействию иммунным механизмам макроорганизма и формированию устойчивости к антибактериальным препаратам. В Аргентине у дикого кабана и КРС были выделены два штамма *M. bovis*. Оба штамма обладали высоким уровнем полиморфизма в белках, связанных с лизосомальными ферментами и способностью микобактерий выживать внутри макрофагов, но микобактерии, выделенные у дикого кабана, вызывали 100% смертность у мышей, тогда как мыши, зараженные штаммом КРС, выжили [13]. Вероятно, это связано с более высоким уровнем полиморфизма в белках, связанных с ограничением выживания *M. bovis* в макрофагах лабораторных мышей.

В настоящее время актуальным является контроль над туберкулезом крупного рогатого скота в глобальном масштабе. Важным звеном в достижении этой цели может оказаться вакцинация КРС. Исследования в этом направлении привели к созданию термоинактивированной вакцины на основе *M. bovis*, которая обеспечивала лишь частичную защиту [31]. В настоящее время широко используются методы молекулярного анализа механизмов протективной защиты от туберкулезной инфекции после предшествующей вакцинации. Так, например, в экспериментах был использован количественный протеомный

анализ лейкоцитов вакцинированных и контрольных животных. Было установлено, что в иммунном ответе на инактивированную вакцину принимают участие белки системы комплемента C8 $\alpha$  и C8 $\beta$  (комплекс мембранной атаки), а также toll-подобные рецепторы иммунокомпетентных клеток (TLR4, TLR9). Синтез белков мембранной атаки (C8) у вакцинированных животных способствует более быстрому и эффективному киллингу патогена. Предполагается, что TLR4 играет важную роль в иммунном ответе, направляя реакции по Th1-специфическому пути. TLR9 стимулирует синтез провоспалительных цитокинов дендритными клетками и макрофагами [45]. Экспериментальные данные показали, что вакцинация КРС приводит к появлению белков, способствующих повышению устойчивости к микобактериальной инфекции.

Проблема профилактики туберкулеза и в настоящее время остается актуальной для многих стран мира, в том числе и для России. Поиск вакцин для замены единственно разрешенной для людей вакцины БЦЖ идет давно. Так ещё в октябре 2013 года, в Лилле, в рамках Европейского конгресса «Мир вакцины 2013» были представлены итоги многолетних разработок и испытаний около 40 вакцин. Наиболее близкой к внедрению явилась живая рекомбинантная противотуберкулезная вакцина на основе штамма БЦЖ, в ДНК которого частично удалены гены, кодирующие продукцию уреазы, и встроены гены, кодирующие синтез листериолизина. В результате эффективность вакцины выше по сравнению с прототипом благодаря лучшей индукции CD4- и CD8-клеток, а также  $\gamma$ -IFN, IL-18,12, ответственных за клеточный иммунитет [6].

Однако иммунизация животных против туберкулеза крупного рогатого скота не нашла широкого применения ветеринарной практике ни в одной стране мира. Следует отметить, что в руководстве МЭБ «Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals» указаны следующие рекомендации о возможности применения вакцины БЦЖ:

- иммунизация вакциной БЦЖ не долж-

на применяться в странах, где контроль за благополучием стад проводится методом диагностических исследований;

- БЦЖ может применяться для сокращения распространения туберкулеза среди диких животных в резервуаре инфекции [8].

Обзор представленной литературы демонстрирует, что исследования иммунопатогенеза микобактериальных инфекций осуществляется во многих странах мира и направлены на понимание механизмов формирования иммунного ответа, роли различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток в инфекционном процессе, а также молекулярных аспектов факторов патогенности и вирулентности микобактерий, что важно для дальнейших исследований, направленных на разработку новых методов диагностики, лечения и профилактики туберкулеза.

#### Список литературы

1. Безгин В. М. Основы промышленной иммунобиотехнологии / В. М. Безгин, Н. Н. Быкова, В. Е. Козлов, А. А. Нежута, А. В. Сверчков / Курск, 2011. 512 с.
2. Бердюгина О. В. Разработка иммунологических критериев активности туберкулемы / О. В. Бердюгина, А. В. Ершова // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. С. 140–141.
3. Бердюгина О. В. Популяция  $\gamma\delta$ -Т-клеток периферической крови при туберкулезе легких / О. В. Бердюгина, А. В. Ершова // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. С. 139–140.
4. Ездакова И. Ю. Диагностические критерии оценки состояния иммунной системы быков-производителей / И. Ю. Ездакова, М. А. Еремина, М. С. Ефремова, Е. В. Фёдорова // Ветеринария и кормление. 2014. № 2. С.10–12.
5. Истомина Е. В. Определение уровня иммуноглобулинов у больных туберкулезом легких / Е. В. Истомина, А. А. Старшинова, И. В. Чернохаева и др. // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. С. 141–142.
6. Корольюк А. М. Когда появится новая туберкулезная вакцина? / А. М. Корольюк, Л. А. Зазимко, С. В. Петровский // Микробиология. 2015. № 1. С. 86–94.
7. Мясоедов Ю. М. Изучение динамики гематологических изменений у морских свинок при моделировании туберкулезной инфекции, опосредованной низко вирулентными микобактериями / Ю. М. Мясоедов // Вестник КГСХА. 2018. № 3. С. 92–95.

8. Найманов А. Х. Вакцинопрофилактика туберкулеза / А. Х. Найманов, В. М. Калмыков, М. С. Калмыкова // Ветеринария. 2018. № 10. С.3–7.
9. Никитина И. Ю. Многопараметрический анализ иммунологических показателей, ассоциированных с тяжестью туберкулеза легких / И. Ю. Никитина, А. В. Пантелеев, В. В. Ганусов, И. В. Лядова // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. С. 142.
10. Уразова О. И. Молекулярные механизмы супрессии иммунного ответа при туберкулезе легких / О. И. Уразова И. Е. Есимова, Т. Е. Кононова и др. // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. С. 143–144.
11. Banaiee N. Potent inhibition of macrophage responses to IFN- $\gamma$  by live virulent *Mycobacterium tuberculosis* is independent of mature mycobacterial lipoproteins but dependent on TLR2 / N. Banaiee, E. Z. Kincaid, U. Buchwald et. al. // J. Immunol. 2006. Vol. 176. P. 3019–3027.
12. Beard P. M. Modulation of gammadelta T cells and CD1 in *Mycobacterium avium* subsp. Paratuberculosis infection / P. Beard et. al. // Vet. Immunol. Immunopathol. 2000. № 77 (3–4). P. 311–319.
13. Bigi M. Analyzing nonsynonymous mutations between two *Mycobacterium bovis* strains with contrasting pathogenic profiles / M. Bigi, C. L. Vazques, A. B. Castelao et. al. // Veterinary Microbiology. 2019. Vol. 239. 108482.
14. Blomgran R. *Mycobacterium tuberculosis* inhibits neutrophil apoptosis, leading to delayed activation of naïve CD4 T cells/ R. Blomgran, L. Desvignes, V. Briken, J. D. Ernst. //Cell. Host Microbe. 2012. Vol. 11. P. 81–90.
15. Bold T. D. Suboptimal activation of antigen-specific CD4+ effector cells enables persistence of *M. tuberculosis in vivo* / T. D Bold, N. Banaei, A. J. Wolf, J. D. Ernst // PLoS Pathog. 2011. 7. 1002063.
16. Cassidy J. P. Lymphocyte subtypes in experimentally induced early-stage bovine tuberculous lesions / J. P. Cassidy, D. G Bryson, M. M. Gutierrez Cancela et.al. // J. Comp. Pathol. 2001. Vol. 124. P. 46–51.
17. Chackerian A. A. Dissemination of *Mycobacterium tuberculosis* is influenced by host factors and precedes the initiation of T-cell immunity / A. A. Chackerian, J. M. Alt, T. V. Perera et. al. // Infect. Immun. 2002. Vol. 70. P. 4501–4509.
18. Davis J. The role of the granuloma in expansion and dissemination of early tuberculous infection / J. Davis, L. Ramakrishnan // Cell. 2009. Vol. 136. P. 37–49.
19. Denis M. Bovine natural killer cells restrict the replication of *Mycobacterium bovis* in bovine macrophages and enhance IL-12 release by infected macrophages / M. Denis, D. L. Keen, N. A. Parlane et. al. // Tuberculosis. 2007. Vol. 87. P. 53–62.
20. Dhiman R. NK1.1+ Cells and IL-22 Regulate vaccine-induced protective immunity against challenge with *Mycobacterium tuberculosis* / R. Dhiman, S. Periasamy, P. F. Barnes et. al. // J. Immunol. 2012. Vol. 189. P. 897–905.
21. Dhiman R. IL-22 produced by human NK cells inhibits growth of *Mycobacterium tuberculosis* by enhancing phagolysosomal fusion / R. Dhiman, M. Indramohan, P. F. Barnes et.al. //J. Immunol. 2009. Vol. 183. P.6639–6645.
22. Divangahi M. Eicosanoid pathways regulate adaptive immunity to *Mycobacterium tuberculosis* / M. Divangahi // Nature Immunol. 2010. Vol. 11. P. 751–758.
23. Egen J. G. Intravital imaging reveals limited antigen presentation and T cell effector function in mycobacterial granulomas / J. G. Egen // Immunity. 2011. Vol. 34. P. 807–819.
24. Elks P.M. Hypoxia inducible factor signaling modulates susceptibility to mycobacterial infection via a nitric oxide dependent mechanism / P.M. Elks, S. Brizee, M. van der Vaart et. al. // Plos Pathog. 2013. V. 9. P. e1003789.
25. Ford C. B. Use of whole genome sequencing to estimate the mutation rate of *Mycobacterium tuberculosis* during latent infection / C. B. Ford, P. L. Lin, M. R. Chase et. al. // Nature Genet. 2011. Vol. 43. P. 482–486.
26. Fortune S. M. *Mycobacterium tuberculosis* inhibits macrophage responses to IFN- $\gamma$  through myeloid differentiation factor 88-dependent and independent mechanisms / S.M. Fortune, A. Solache, A. Jaeger et. al. // J. Immunol. 2004. Vol. 172. P. 6272–6280.
27. Herrman J. L. Dendritic cells and *Mycobacterium tuberculosis*: which is the Trojan horse? / J. L. Herrman, P. H. Langrange // Pathol. Biol. 2005. Vol. 53(1). P. 35–40.
28. Hossian M. M. Pattern recognition receptors and cytokines in *Mycobacterium tuberculosis* infection – the double-edged sword? / M. M. Hossian, M.N. Norazmi // Biomed. Res.Int. 2013. V. 2013. P.1–18.
29. Johnson L. Low-dose *Mycobacterium bovis* infection in cattle results in pathology indistinguishable from that of high-dose infection / L. Johnson, G. Dean, S. Rhodes et. al. // Tuberculosis. 2007. Vol. 87. P. 71–76.
30. Kincaid E. Z. *Mycobacterium tuberculosis* exerts gene-selective inhibition of transcriptional responses to IFN- $\gamma$  without inhibiting STAT1 function / E. Z. Kincaid, J. D. Ernst // J. Immunol. 2003. Vol. 171. P. 2042–2049.
31. Lopez V. Comparative proteomics identified immune response proteins involved in response to vaccination with heat in activated *Mycobacterium bovis* and mycobacterial challenge in cattle / V. Lopez, E. van der Heijden, M. Villar et. al. // Veterinary Immunology and Immunopathology. 2018. V. 206. P. 54–64.
32. Noss E. H. Toll-like receptor 2-dependent inhibition of macrophage class II MHC expression and antigen processing by 19-kDa lipoprotein of *Mycobacterium tuberculosis* / E. H. Noss, R. K. Pai, T. J. Sellati et. al. // J. Immunol. 2001. Vol. 167. P. 910–918.
33. Palacios J. J. Molecular and epidemiological population-based integrative analysis of human and animal *Mycobacterium bovis* infections in a low-prevalence setting / J. J. Palacios, Yu. Navarro,

B. Romero et. al. // *Veterinary Microbiology*. 2016. V. 195. P. 30–36.

34. Palmer M. V. Biomarkers of Cell-Mediated Immunity to Bovine Tuberculosis / M. V. Palmer, T. C. Thacker, M. M. Rabideau et. al. // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2019. P. 109.

35. Palmer M. V. Lesion development and immunohistochemical changes in granulomas from cattle experimentally infected with *Mycobacterium bovis* / M. V. Palmer, R. Waters, T. C. Thacker // *Veterinary Pathology*. 2007. V. 44. P. 863–874.

36. Palmer M. V. Multinucleated giant cell cytokine expression in pulmonary granulomas of cattle experimentally infected with *Mycobacterium bovis* / M. V. Palmer, T. C. Thacker, R. Waters // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2016. V. 180. P. 34–39.

37. Rajashree D. Differential migration of human monocyte-derived dendritic cells after infection with prevalent clinical strains of *Mycobacterium tuberculosis*. D. Rajashree, P. Supriya, S. D. Das et. al. // *J. Immunobiol.* 2008. Vol. 213. P. 567–575.

38. Ritacco V. Reciprocal cellular and humoral immune responses in bovine tuberculosis / V. Ritacco, B. Lopez, I. N. De Kantor et. al. // *Res. Vet. Sci.* 1991. V. 50. P. 365–367.

39. Rusk R. A. Measuring bovine  $\gamma\delta$ -T-cell function at the site of *Mycobacterium bovis* infection / R. A. Rusk, M. V. Palmer, W. R. Waters et. al. // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2017. Vol. 193–194. P. 38–49.

40. Schlesinger L. S. Macrophage phagocytosis of virulent but not attenuated strains of *Mycobacterium tuberculosis* is mediated by mannose receptors in addition to complement receptors/ L. S. Schlesinger // *J. Immunol.* 1993. Vol. 150. P. 2920–2930.

41. Scott H. M. *Mycobacterium tuberculosis* in chemokine receptor 2-deficient mice: influence of dose on disease progression/ H. M. Scott, J. L. Flynn // *Infected Immunology*. 2002. V. 70. P. 5946–5954.

42. Skinner M. A. A DNA prime-*Mycobacterium bovis* BCG boost vaccination strategy for cattle induces protection against bovine tuberculosis / M. A. Skinner, B. M. Buddle, D. N. Wedlock et. al. // *Infect. Immun.* 2003. Vol. 71. P. 4901–4907.

43. Thacker T. C. Associations between cytokine gene expression and pathology in *Mycobacterium bovis* infected cattle / T. C. Thacker, M. V. Palmer, W. R. Waters et. al. // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2007. Vol. 119. P. 204–213.

44. Ting L. M. *Mycobacterium tuberculosis* inhibits IFN- $\gamma$  transcriptional responses without inhibiting activation of STAT1 / L. M. Ting, A. C. Kim, A. Cattamanchi, J. D. Ernst // *J. Immunol.* 1999. Vol. 163. P. 3898–3906.

45. Thorley A. J. Innate immune responses to bacterial ligands in the peripheral human lung-role of alveolar epithelial TLR expression and signalling / A. J. Thorley, D. Grandolfo, E. Lim et. al. // *PloSOne*. 2011. Vol. 6. P. 21827.

46. Wangoo A. Advanced granulomatous lesions in *Mycobacterium bovis*-infected cattle are associated with increased expression of type I procollagen, gammadelta (WC1+) T-cells and CD 68+ cells. / A. Wangoo, L. Johnson, J. Gough et. al. // *J. Comp. Pathol.* 2005. V. 133. P. 223–234.

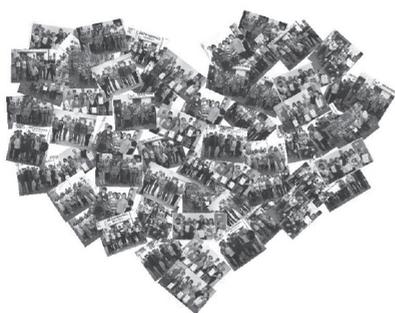
47. Witchell J. Time dependent expression of cytokines in *Mycobacterium bovis* infected cattle lymph nodes / J. Witchell, S. V. Maddipatla, A. Wangoo et. al. // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2010. Vol. 138. P. 79–84.

реклама



**ЧОУДПО «ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»**  
г. Санкт-Петербург

## Курсы повышения квалификации



- Ветеринарная эхокардиография (теория и практика)
- Лабораторная диагностика в ветеринарии
- Ветеринарная офтальмология
- Ветеринарная рентгенология в т.ч. персонал группы А и ответственный за рентгенобезопасность
- Ультразвуковая диагностика в ветеринарии
- Ветеринарная формация  
(для лицензирования ветеринарных аптек)

Предварительная регистрация обязательна! Справки по тел. (812) 612-13-34 или (812) 232-55-92 доб. 208

**График проведения и информация на сайте: [www.invetbio.spb.ru/seminars.html](http://www.invetbio.spb.ru/seminars.html)**

Лицензия Комитета по образованию Санкт-Петербурга на осуществление образовательной деятельности по образовательным программам дополнительного профессионального образования № 1093 от 04.08.2014 г.

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10004

УДК 619:611

Ключевые слова: ганглий, блуждающий нерв, собаки, вегетативный, симпатический, парасимпатический  
*Key words: ganglion, vagus nerve, dogs, vegetative, sympathetic, parasympathetic*

**Хохлова С. Н., Фасахутдинова А. Н., Богданова М. А.**

## **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ СОБАКИ**

### *MORPHOLOGICAL FEATURES OF VEGETATIVE GANGLIONS OF DOGS IN THE AGE ASPECT*

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный аграрный университет имени П. А. Столыпина».

Адрес: 433431, Россия, Ульяновская область, п. Октябрьский, ул. Студенческая, 15а.

*FSBEI HE «Ulyanovsk state agrarian university named after P. A. Stolypin».*

*Adress: 433431, Russia, Ulyanovsk region, Oktyabrsky settlement, Studencheskaya street, 15a.*

Хохлова Светлана Николаевна, к. б. н., доцент кафедры «Морфология, физиология и патология животных».

E-mail: xoxlova\_cveta@mail.ru

*Hohlova Svetlana Nikolaevna, PhD of Biological Sciences, Associate Professor of Morphology,*

*Physiology and Pathology of Animals Dept. E-mail: xoxlova\_cveta@mail.ru*

Фасахутдинова Алсиня Набиуловна, к. б. н., доцент кафедры «Морфология, физиология

и патология животных». E-mail: fasahutdinova@mail.ru

*Fasahutdinova Alsina Nabiulovna, PhD of Biological Sciences, Associate Professor of Morphology, Physiology and*

*Pathology of Animals. E-mail: fasahutdinova@mail.ru*

Богданова Марина Анатольевна, к. б. н., доцент кафедры «Морфология, физиология и патология животных».

E-mail: bm2474@mail.ru

*Bogdanova Marina Anatol'evna, PhD of Biological Sciences, Associate Professor of Morphology, Physiology*

*and Pathology of Animals. E-mail: bm2474@mail.ru*

**Аннотация.** Были изучены нейроциты в парасимпатическом и симпатическом отделах нервной системы у собак в возрастном аспекте, чтобы проверить гипотезу, что созревание нервной системы продолжается в постнатальной жизни. Изучены нейроциты проксимального узла блуждающего нерва и чревного ганглия у собак шести возрастных групп: 0–1, 1–2, 2–4, 4–6, 6–18 месяцев. Исследуемыми параметрами служили объём нейронов, ядер, нейроплазмы, а также ядерно-нейроплазменное отношение, нейроглиальный индекс. Установлено, что нейроциты в этих нервных структурах продолжают достигать морфологической зрелости в постнатальной жизни вплоть до 1,5 лет. До этого возраста продолжает расти нейроглиальный индекс, увеличиваться содержание крупных клеток.

**Summary.** *Neurocytes were studied in the parasympathetic and sympathetic parts of the nervous system of dogs in the age range to test the hypothesis that the maturation of the nervous system continues in postnatal life. Neurocytes of the proximal node of the bladder nerve and celiac ganglia in dogs of the age group were studied: 0–1, 1–2, 2–4, 4–6, 6–18 months. The investigated parameters were the volume of neurons, nuclei, neuroplasma, nuclear-neuroplasma ratio, neuroglial index. It is established that the neurocytes in these nervous structures continue to reach morphological maturity in postnatal life up to 1.5 years. Before this age the neuronal index continues to grow, the content of large cells increases.*

### **Введение**

Считают, что при рождении нервная система ещё не сформирована окончательно: морфологические преобразования продолжают также в постнатальной жизни. Тем не менее, в доступной научной литературе мы не нашли данных об особенностях морфогенеза нейроцитов в парасимпатическом и симпатическом отделах нервной системы у собак в возрастном

аспекте и на примере проксимального узла блуждающего нерва и чревного ганглия решили проверить гипотезу о продолжении морфологических преобразований нервной системы после рождения [1, 3, 4, 6, 7, 9].

### **Материалы и методы**

Изучение морфологических особенностей вегетативных ганглиев проводили

на материале, полученном от 30 собак шести возрастных групп: 0–1, 1–2, 2–4, 4–6, 6–18 месяцев. Ганглии препарировали и фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина. Срезы толщиной 25 мкм готовили на замораживающем микротоме с последующей импрегнацией раствором нитрата серебра по Бильшовскому – Грос [5, 10].

## Результаты исследований

Проксимальный узел блуждающего нерва является частью парасимпатического отдела нервной системы и представляет собой утолщение округлой или веретенообразной формы, сплюснутое в дорсо-вентральном направлении [2]. Этот ганглий лежит в области яремного отверстия. Он образован телами чувствительных нейроцитов и их отростками. Нейроциты проксимального ганглия расположены компактными группами, между которыми проходят пучки нервных волокон. Клетки псевдоуниполярного типа округлой формы. Ядра расположены эксцентрично и хорошо структурированы (рис. 1, 2). С возрастом клетки периферических зон узла становятся более вытянутыми.

Так, у новорожденных животных нейроциты проксимального ганглия представляют собой мелкие и средние клетки, в основном монополярного типа с выраженным конусом роста (рис. 1, 2). У клеток хорошо развиты отростки и глиальные капсулы. Они сходны с нейроцитами спинномозговых узлов и являются чувствительными. Средние показатели объемов клетки у новорожденных щенят слева и справа составили 6513,6 и 13613 мкм<sup>3</sup>, ядра – 391,5 и 553,6 мкм<sup>3</sup>, нейроплазмы – 6122,1 и 13059 мкм<sup>3</sup>, ядерно-нейроплазменного отношения – 0,07 в обоих случаях, нейроглиального индекса – 10,79 и 9,6. Таким образом, нейроциты данной возрастной группы животных находятся в стадии роста и созревания.

У месячных щенков проксимальный ганглий содержит мелкие и средние клетки псевдоуниполярного типа с хорошо развитыми отростками и глиальной капсулой. Средние показатели объемов клетки слева и справа составили 14072 и 12945 мкм<sup>3</sup>, ядра – 707,6 и 591,3 мкм<sup>3</sup>, нейроплазмы – 13364 и 12354 мкм<sup>3</sup>, ядерно-нейроплазменного

отношения – 0,06 и 0,05, нейроглиального индекса – 11,08 и 13,8.

У 2-месячных животных продолжают процессы морфогенеза нейроцитов (рис. 3). Все показатели клеток проксимального узла левой и правой стороны, кроме нейроглиального индекса, изменяются гетерохронно. Относительно него наблюдается некоторая синхронизация, а затем и стабилизация процесса. Так, средние показатели объемов клетки слева и справа составили 7900,3 и 25294 мкм<sup>3</sup>, ядра – 389,6 и 856,3 мкм<sup>3</sup>, нейроплазмы – 7510,7 и 24438 мкм<sup>3</sup>, ядерно-нейроплазменного отношения – 0,061 и 0,04, нейроглиального индекса – 11,5 и 10,7.

У 6-месячных собак значения исследуемых параметров были близки к таковым у 4-месячных и составили: объём клеток слева и справа – 34347 и 36790 мкм<sup>3</sup> соответственно; ядра – 1035,1 и 1088 мкм<sup>3</sup>; нейроплазмы – 33312 и 35702 мкм<sup>3</sup>; ядерно-нейроплазменного отношения – 0,04 и 0,03, нейроглиальный индекс – 14,6 и 15,1. Среди клеток встречаются мелкие, средние и крупные нейроциты, но все они являются псевдоуниполярными. Судя по ядерно-нейроплазменному отношению, все нейроны достигли зрелого состояния.

У 18-месячных животных в проксимальных ганглиях вновь наблюдаются интенсивные преобразования (рис. 4). Увеличивается количество крупных клеток, существенно возрастают объём клеток слева и справа – 74250 и 72994 мкм<sup>3</sup>, ядра – 1730,3 и 1750,6 мкм<sup>3</sup>; нейроплазмы – 72520 и 71243 мкм<sup>3</sup>. Вместе с тем, ядерно-нейроплазменное отношение остается на том же уровне – 0,03 с обеих сторон. Нейроглиальный индекс несколько увеличивается и составляет 15,9 слева и 16,1 справа.

На основании приведенных данных можно утверждать, что большинство нейроцитов проксимального ганглия блуждающего нерва собак к моменту рождения дифференцированы как чувствительные псевдоуниполярные клетки. У них хорошо развиты отростки и глиальная капсула. Величина ядерно-нейроплазменного отношения составляет менее 0,1 и оно меняется асинхронно. Наибольшая интенсивность уменьшения в левом

проксимальном ганглии происходила в период с 2 до 4 месяцев, а в правом – с 2 недель до 1 месяца. В 4 месяца показатель уравнивается и постепенно стабилизируются, по чему можно судить, что все клетки достигли зрелого состояния (рис. 3).

Мы также изучили морфологические особенности чревного ганглия симпатического отдела нервной системы в возрастном аспекте [8, 11]. Он расположен на корнях чревной и краниальной брыжеечной артерии. Полулунный узел представляет собой единую ганглиозную массу, которую только условно можно разделить на чревной и краниальной брыжеечный узлы. Эта ганглиозная масса слева и справа имеет форму треугольных пластинок. В краниальные углы пластинок входят большие внутренностные нервы, а в дорсальный край вступают ветви малого внутренностного нерва. В формировании солнечного сплетения также принимает участие кишечная ветвь вагуса, отходящая от дорсального пищевого ствола. В изменении морфометрических показателей этого ганглия также удалось проследить общие закономерности.

Так, рассматривая в возрастном аспекте морфологические изменения чревного ганглия симпатического отдела нервной системы, у двухнедельных собак наблюдается значительное увеличение всех показателей биометрии нейроцитов исследуемых ганглиев по сравнению с новорожденными: объема ядра – в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ), объема нейроплазмы – в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ), ядерно-нейроплазменного отношения – в 1,08 раза ( $P > 0,05$ ). Ускорение морфогенеза нейроцитов в первые недели постнатальной жизни предположительно можно объяснить началом активной деятельности всех систем организма.

В месячном возрасте (рис. 5) наблюдается уменьшение всех показателей биометрии нейроцитов чревного ганглия: объема ядра – на 24 % ( $P < 0,05$ ), объема нейроплазмы – на 8 % ( $P > 0,05$ ), чем обусловлено уменьшение ядерно-нейроплазменного отношения в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) по сравнению таковым у двухнедельных собак.

В 2-, 4- и 6-месячном возрасте мы наблюдали пропорциональное увеличение объема ядра и нейроплазмы нейроцитов чревного

ганглия (рис. 6) по сравнению с месячными собаками. Ядерно-нейроплазменное отношение снижается и стабилизируется к 6-месячному возрасту животных и составляет 0,106 ( $P > 0,05$ ).

В целом, в становлении citoархитектоники вегетативных ганглиев собаки можно выделить следующие этапы.

Первый этап: от рождения до 1 месяца. Вегетативные ганглии содержат клетки мелкого и среднего размера. Расположение нейроцитов компактное, большинство уже дифференцированы. Величина ядерно-нейроплазменного отношения уменьшается из-за опережающего роста перикариона. Уменьшается количество мелких клеток и нейробластов. У новорожденных собак нейроциты проксимального ганглия блуждающего нерва более зрелые, чем нейроциты чревного ганглия.

Второй этап: от 1 до 2 месяцев. Созревание нейроцитов вегетативных ганглиев происходит асинхронно. В чревном ганглии ядерно-нейроплазменное отношение стабилизируется на уровне 0,14. В проксимальном ганглии созревание нейроцитов продолжается за счёт опережающего роста объёма нейроплазмы.

Третий этап: от 2 до 4 месяцев. В вегетативных ганглиях возрастает количество средних и крупных клеток. Преобразования нейроцитов левых и правых узлов протекают асинхронно и выравниваются к концу данного периода.

Четвёртый этап: от 4 до 6 месяцев. Отмечается стабилизация морфогенеза нейроцитов. Расположение клеток проксимального ганглия становится менее компактным из-за увеличения в его строении соединительной ткани. В чревном ганглии расположение нейроцитов сохраняется более компактным из-за меньшего содержания соединительной ткани.

Пятый этап: от 6 до 18 месяцев. Содержание крупных клеток проксимального ганглия блуждающего нерва резко увеличивается, при этом показатели ядерно-нейроплазменного отношения остаются на уровне 4 месяцев. Объём нейроцитов проксимального ганглия превышает таковой чревного ганглия

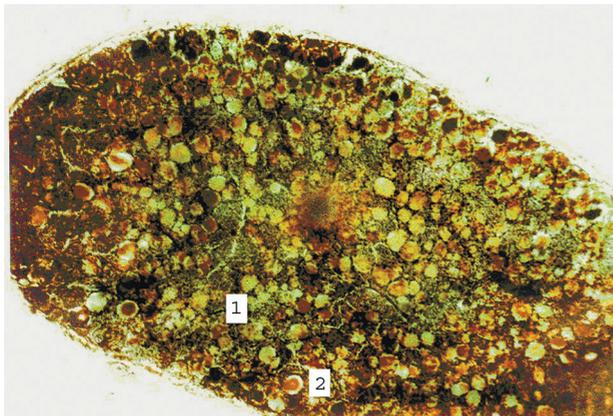


Рис. 1. Проксимальный ганглий блуждающего нерва новорожденного щенка (окраска по Бильшовскому – Грос, ув.  $\times 56$ ): 1 – нейроны; 2 – глиоциты

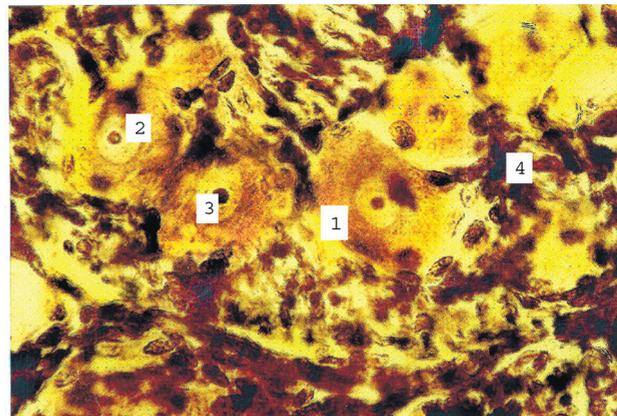


Рис. 2. Нейроны проксимального ганглия блуждающего нерва новорожденного щенка (окраска по Бильшовскому – Грос; ув.  $\times 280$ ): 1 – нейрон; 2 – ядро нейрона; 3 – ядрышко; 4 – глиоциты

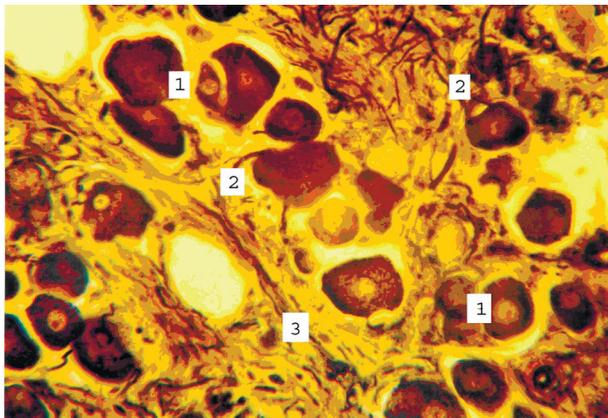


Рис. 3. Проксимальный ганглий блуждающего нерва 2-месячной собаки (окраска по Бильшовскому – Грос, ув.  $\times 140$ ): 1 – нейрон; 2 – отросток нейрона; 3 – волокна

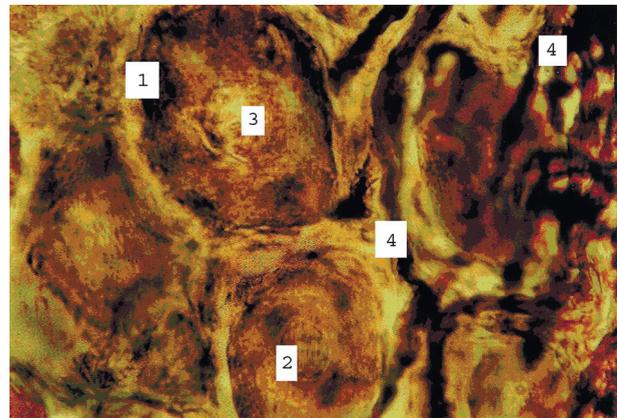


Рис. 4. Нейроны проксимального ганглия блуждающего нерва 18-месячной собаки (окраска по Бильшовскому – Грос, ув.  $\times 280$ ): 1 – нейрон; 2 – ядро нейрона; 3 – ядрышко; 4 – отростки нейронов

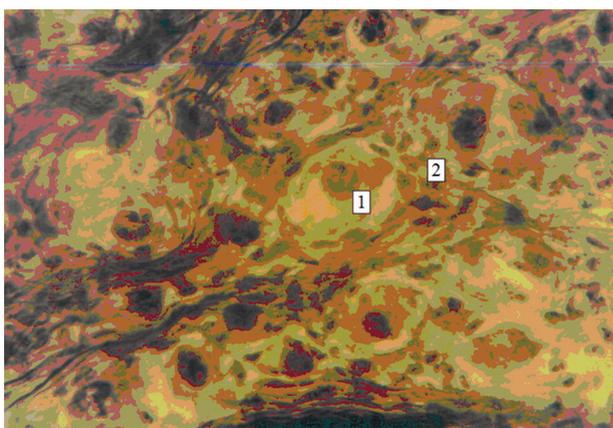


Рис. 5. Участок чревного ганглия 1-месячной собаки (окраска по Бильшовскому – Грос, ок. 7, об. 400,65): 1 – нейроны; 2 – глиоциты

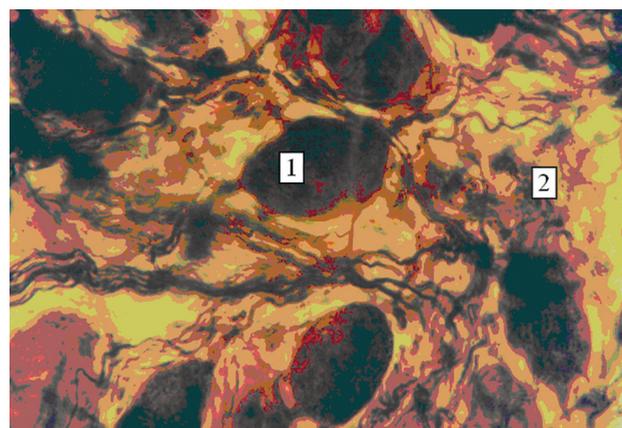


Рис. 6. Участок чревного ганглия 4-месячной собаки (окраска по Бильшовскому – Грос; ок. 7, об. 400,65): 1 – нейроны; 2 – глиоциты

в 2,5–3 раза. Состояние их глиальной капсулы почти не изменяется. Показатели нейроглиального индекса вегетативных ганглиев с возрастом увеличиваются с 7 до 15. Почти все клетки достигают морфологической зрелости. Содержание нейробластов в вегетативных ганглиях половозрелых животных сохраняется на уровне 1–2% и является резервом для восполнения естественной убыли нейроцитов и образования новых нервных связей.

## Выводы

По результатам проведённого исследования можно заключить, что нейроциты в парасимпатическом и симпатическом отделах нервной системы на примере проксимального узла блуждающего нерва и чревного ганглия продолжают достигать морфологической зрелости в постнатальной жизни вплоть до 1,5 лет.

## Список литературы

1. Перфильева Н. П. Концептуальные положения научной школы профессора Н. А. Жеребцова / Н. П. Перфильева, Л. Д. Журавлева, С. Н. Хохлова, Н. Г. Симанова, А. Н. Фасахутдинова, А. А. Степочкин // Механизмы и закономерности индивидуального развития человека и животных: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию заслуженного деятеля науки Российской Федерации доктора биологических наук профессора Тельцова Леонида Петровича. Саранск: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», 2015. С. 144–149.
2. Симанова Н. Г. Возрастные особенности миелинотектоники шейного отдела блуждающего нерва свиньи и собаки / Н. Г. Симанова, Т. Г. Скрипник // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2007. № 1. С. 62–64.
3. Симанова Н. Г. Возрастные особенности нервной системы домашних животных в постнатальный период морфогенеза / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2014. № 2. С. 180–184.
4. Симанова Н. Г. Закономерности морфогенеза нервной системы домашних животных в постнатальном тогенезе: монография / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, Н. П. Перфильева, Т. Г. Скрипник, А. Н. Фасахутдинова. Ульяновск: Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия имени П.А. Столыпина. 2015. 237 с.
5. Симанова Н. Г. Методы изготовления анатомических препаратов / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, А. А. Тимофеева // Общество, наука и инновации: материалы Международной научно-практической конференции. Уфа: Общество с ограниченной ответственностью «Аэтерна», 2015. С. 16–19.
6. Симанова Н. Г. Морфогенез нервной системы домашних животных: монография / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, А. Н. Фасахутдинова // Немецкая Национальная Библиотека. Saarbrucken. 2014. 149 с.
7. Симанова Н. Г. Морфогенез стенки сфинктеров пищеварительной трубки собаки / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, О. Н. Марьина // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2011. Т.2. № 30-1. С. 98–100.
8. Скрипник Т. Г. Изменения количества глиоцитов краниального шейного, проксимального и дистального ганглиев собаки в постнатальном онтогенезе / Т. Г. Скрипник, С. Н. Хохлова, Н. Г. Симанова // Ветеринарная медицина XXI века: инновации, опыт, проблемы и пути их решения: материалы Международной научно-практической конференции. Ульяновск: Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия 2011. С. 38–41.
9. Тельцов Л. П. Наука «биология развития» практике ветеринарной медицине / Л. П. Тельцов, И. Г. Музыка, А. А. Степочкин, С. Н. Хохлова, Л. П. Соловьева, Е. О. Михайлевская // Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных: материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию кафедры Анатомии и гистологии сельскохозяйственных животных, 110-летию со дня рождения профессора Н. И. Акаевского и 15-летию кинологического центра. Троицк: ФГБОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной медицины», 2009. С. 109–114.
10. Фасахутдинова А. Н. Эмбриология: учебное пособие / А. Н. Фасахутдинова, Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, С. Н. Писалева. Ульяновск: Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия им. П.А. Столыпина, 2011. 75 с.
11. Хохлова С. Н. Возрастные морфологические показатели симпатического грудного ствола собаки / С. Н. Хохлова, М. А. Богданова, Н. Г. Симанова // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. 2016. № 2 (38). С. 64–68.

Подписной индекс журнала  
«Актуальные вопросы ветеринарной биологии»:  
Агентство «Роспечать» – 33184

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10005

УДК: 619:616.993.192:636.8(470.324)

Ключевые слова: годовая динамика, токсоплазма, домашние плотоядные, экстенсивность инвазии.

Key words: annual dynamics, toxoplasma, domestic carnivores, extensive invasion.

<sup>1</sup>Беспалова Н. С., <sup>2</sup>Катков С. С.

**ГОДОВАЯ ДИНАМИКА ТОКСОПЛАЗМОЗА ПЛОТОЯДНЫХ  
В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ**

*ANNUAL DYNAMICS OF TOXOPLASMOSIS CARNIVOROUS IN THE VORONEZH REGION*

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО: «Воронежский государственный аграрный университет имени Императора Петра I»

Адрес: 394087, Россия, г. Воронеж, Мичурина ул., д. 1

*Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter I*

*Address: 394087, Russian Federation, Voronezh, Michurina st., 1*

<sup>2</sup> Ветеринарная клиника «Жизнь»

Адрес: 394010, Россия, Воронеж, ул. Богдана Хмельницкого, 98А

*Veterinary clinic «Live»*

*Address: 394010 Russian Federation, Voronezh, Bogdana Hmel'nitskogo st., 98A*

Беспалова Надежда Сергеевна – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы, эпизоотологии и паразитологии.

E-mail: Nadezh.bespalova2014@yandex.ru

*Bespalova Nadezhda Sergeevna. Doctor of Veterinary Science, Professor of the Department*

*of Veterinary-Sanitary Expertise, Epizootology and Parasitology. E-mail: Nadezh.bespalova2014@yandex.ru*

Катков Сергей Сергеевич – кандидат ветеринарных наук, ветеринарный врач ветеринарной клиники «Жизнь».

E-mail: Katkov.vrn@mail.ru

*Katkov Sergei Sergeevich – PhD of Veterinary Sciences, Veterinarian, E-mail: Katkov.vrn@mail.ru*

**Аннотация.** На территории Центрального Черноземья Российской Федерации токсоплазмоз регистрируется постоянно на протяжении десятков лет и является энзоотической инвазией. Для разработки комплексной научно обоснованной системы профилактики зооноза была поставлена цель изучить годовую динамику токсоплазмоза плотоядных животных в Воронежской области. Диагностику заболевания проводили комплексно с дальнейшим уточнением диагноза методом ИФА в ветеринарных лабораториях. Установлено, что экстенсивность инвазии (ЭИ) у кошек достигает 52,5%, у собак – 36%. Из 400 обследованных кошек токсоплазмоз подтвержден в 210 случаях. У кошек, принадлежащих владельцам, инвазия подтверждена в 84 случаях (40%), у бродячих – 126 случаев (60%). Все обследованные животные имели свободный доступ на улицу и контактировали с промежуточными хозяевами возбудителя. Годовая динамика заболевания характеризуется нарастанием эпизоотического процесса в популяции кошек с сентября по декабрь (ЭИ – 8,09 – 10,0%) с максимальной активизацией в январе – марте (ЭИ – 11,90 – 14,76%) и снижением заболеваемости с апреля (ЭИ – 8,57%). У собак нами было установлено 48 случаев из 238 обследованных животных, экстенсивность инвазии составила 20,16%. Из 120 обследованных бездомных собак установлено 36 случаев (ЭИ – 30%), среди 118 домашних собак установлено 12 случаев (ЭИ – 10,16%). В популяции собак нарастание эпизоотического процесса инвазии зарегистрировано с марта (ЭИ – 7,56%) по июль (ЭИ – 11,76%) с максимальным подъемом в июне (ЭИ – 15,12%) и дальнейшим снижением в декабре (ЭИ – 4,20%). Годовая динамика инвазии отражает изменения, происходящие в популяции возбудителя токсоплазмоза под влиянием биологических и социально-экономических факторов на исследуемой территории.

**Summary.** On the territory of the Central Black Earth region of the Russian Federation toxoplasmosis is registered constantly for decades and is an enzootic invasion. To develop a complex scientifically based system of prevention of zoonosis, the aim was to study the annual dynamics of toxoplasmosis of carnivorous animals in the Voronezh oblast. Diagnosis of the disease was carried out in a complex with further clarification of the diagnosis by the ELISA method in veterinary laboratories. It was found that the extent of invasion (EI) in cats reaches 52.5%, in dogs – 36%. Of the 400 cats examined, toxoplasmosis was confirmed in 210 cases. Cats belonging to the owners of the infestation was confirmed in 84 cases (40%), in stray cases, – 126 (60%). All examined animals had free access to the street and were in contact with intermediate hosts of the pathogen. The annual dynamics of the disease is characterized by an increase in the epizootic process in the cat population from september to december (EI – 8,09 – 10,0%) with a maximum activation in january – march (EI – 11,90 – 14,76%) and a decrease in morbidity from april (EI – 8,57%). In dogs, we found 48 cases out of 238 examined animals, the extent of invasion was 20.16%. Of the 120 surveyed stray dogs includes 36 cases

(EI – 30%) among 118 pet dogs with 12 cases (EI – 10,16%). In the population of dogs the increase of epizootic process of invasion was registered from march (EI – 7.56%) to july (EI – 11.76%) with a maximum rise in june (EI – 15.12%) and a further decrease in december (EI – 4.20%). The annual dynamics of invasion reflects the changes in the population of toxoplasmosis pathogen under the influence of biological and socioeconomic factors in the study area.

## Введение

Токсоплазмоз – природно-очаговое инвазионное заболевание, имеющее не только ветеринарное, но и медицинское значение. По данным целого ряда авторов на территории Российской Федерации инвазия у домашних плотоядных регистрируется практически повсеместно. Экстенсивность инвазии у кошек варьируется от 15,8 до 34,9% [2, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. В Воронежской области подъем заболеваемости наблюдается в сентябре – 17,65% и ноябре – 29,41% [3], а максимальный уровень установлен в осенне-зимний период и достигает 67,88% [1, 4].

Целью наших исследований было изучить годовую динамику токсоплазмоза плотоядных животных в Воронежской области для определения направления стратегии по профилактике зооноза на изучаемой территории.

## Материалы и методы

Для определения годовой динамики инвазии на территории Воронежской области проведен ретроспективный и оперативный анализ ветеринарной отчетности, а также получены данные собственных исследований сыворотки крови кошек и собак современными методами на наличие антител к токсоплазме. Исследования проведены в ветеринарных клиниках и ГУ «Воронежская областная ветеринарная лаборатория». Статистическую обработку проводили с помощью прикладной компьютерной программы «Statistica 5.0» с определением критерия достоверности.

## Результаты исследований и их обсуждение

Изменения, происходящие в популяции возбудителя, отражаются в годовой динамике заболевания. Проведенные нами исследования кошек позволили установить, что показатель ЭИ за последние пять лет колебался в пределах 39,7 – 53,2 %. ЭИ была выше у бездомных животных, которые обитали в подвальных помещениях многоэтажных домов, на дачных участках, на территориях

сельских поселений, где охотились на грызунов и мелких птиц – промежуточных хозяев токсоплазмы, а иногда и сами становились жертвами собак. Из 84 кошек, принадлежащих владельцам, 24 случая инвазии были подтверждены методом ИФА, ЭИ составила 28,5%. Все животные с подтвержденным диагнозом имели свободный выход на улицу. У животных бездомных подтверждено 60 случаев токсоплазмоза, ЭИ – 71,5%.

В популяции кошек нарастание эпизоотического процесса инвазии отмечено с сентября по декабрь, когда показатель ЭИ варьировался от 8,09 до 10,05%. Максимальный подъем зарегистрирован с января по март, ЭИ достигала 11,90 – 14,76%. Спад эпизоотического процесса инвазии отмечен с апреля (ЭИ – 8,57%) с минимумом с мая по август. В этот период экстенсивности инвазии (ЭИ) варьировалась в пределах 5,23–4,28% соответственно (Рисунок 1).

Установленную годовую динамику токсоплазмоза у домашних кошек мы связываем с активным движением населения из города в сельскую местность с началом дачного сезона в нашей климатической зоне с апреля, с длительными майскими праздниками, периодом отпусков с июня по сентябрь, поэтому в этот период года с кошками значительно реже обращаются в ветеринарные клиники.

В сентябре, когда люди возвращаются в город, чаще обращаются с животными в ветеринарные учреждения и количество случаев токсоплазмоза начинает увеличиваться. Инвазию диагностируют случайно или как сопутствующее заболевание, первоначально ориентируясь по косвенным клиническим признакам с последующим направленным дообследованием. На прием попадают, в основном, найденные или подброшенные животные, купленные на зоорынках, подаренные или взятые из приютов для бездомных животных. В осенне-зимний и весенний периоды проходят многочисленные выставки, шоу и разные общественные мероприятия с участием кошек, для которых не требуется

результатов исследования животных на токсоплазмоз. Это сопровождается неконтролируемым перемещением животных по территории нашей страны, что создает условия для распространения инвазии.

В популяции собак нами было установлено 48 случаев из 238 обследованных животных, экстенсивность инвазии составила 20,16%. Из 120 бездомных собак установлено 36 случаев, ЭИ – 30%, среди обследованных 118 домашних собак установлено 12 случаев, ЭИ – 10,16%.

Самый низкий уровень инвазии приходится на период с октября по февраль, ЭИ варьировалась от 5,46% в октябре до 4,20% в декабре. В это время наблюдается спад эпизоотического процесса (Рисунок 2). Нарастание эпизоотического процесса в популяции собак было зарегистрировано с марта, когда ЭИ составила 7,56%. Максимальная активизация эпизоотического процесса установлена в период с апреля (ЭИ – 10,92%) по июль (ЭИ – 11,76%) с максимальным подъемом в мае (ЭИ – 13,44%) и июне (ЭИ – 15,12%).

Начиная с августа эпизоотический процесс идет на спад и ЭИ снижается до 8,82%, а в сентябре не превышает 7,98%. Так же, как и у кошек, токсоплазмоз был выявлен у собак как сопутствующее заболевание.

Таким образом, при токсоплазмозе плотоядных в Воронежской области в течение года наблюдается смена фаз эпизоотического процесса, в связи с перестройкой популяции паразита при взаимодействии с популяцией хозяина, что выражается в сезонной динамике инвазии.

**Выводы**

Проведенные исследования показали, что токсоплазмоз является стационарной инвазией на территории Воронежской области. Основная роль в поддержании возбудителя токсоплазмоза, эпизоотической и эпидемической напряженности в городе и области принадлежит домашним плотоядным – кошкам и собакам, зараженность которых достигает 52,5 и 20,16 % соответственно. Годовая динамика токсоплазмоза плотоядных отражает динамику изменений, происходящих в популяции паразита под воздействием биологических и социально-экономических факторов.

**Список литературы**

1. Беспалова Н. С. Значение домашних плотоядных в поддержании токсоплазмоза на территории Воронежской области / Н. С. Беспалова, Ю. И. Степкин, С. С. Катков // Ветеринарная патология. 2016. № 3 (57). С. 17–23.
2. Васильев В. В. Токсоплазмоз: современные научно-практические подходы / В. В. Васильев //

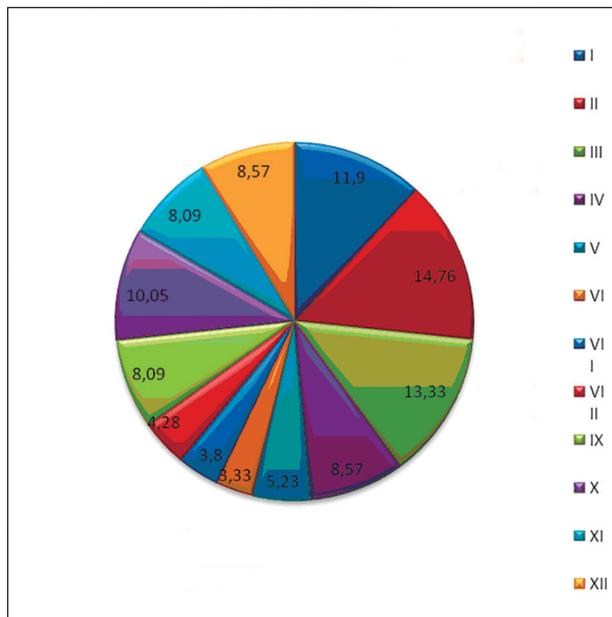


Рис. 1. Годовая динамика экстенсивности инвазии у кошек на территории Воронежской области.

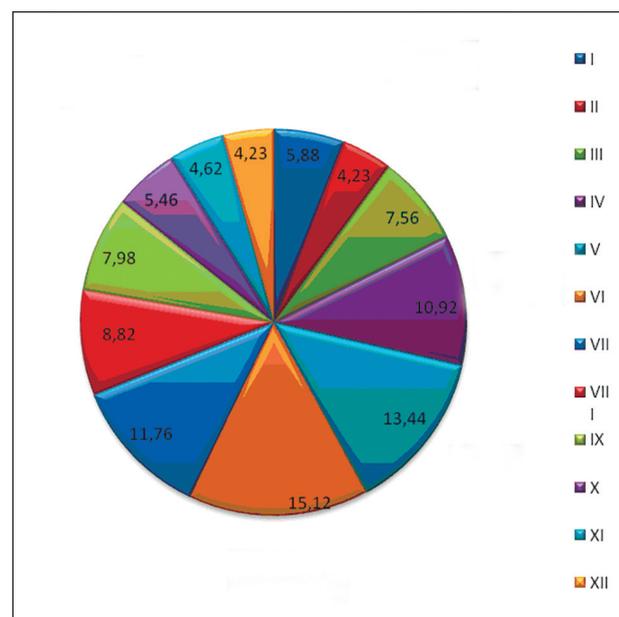


Рисунок 2. Годовая динамика экстенсивности инвазии у собак на территории Воронежской области.

Вопросы инфекционной патологии: Сборник научных трудов. Санкт-Петербург. 1998. С. 121–126.

3. Волгина И. С. Проблема токсоплазмоза в Воронеже // Вестник Мордовского университета. 2009. № 1. С. 79–80.

4. Гапонов С. П. Значение кошек в циркуляции антропоозоонозов на территории г. Воронежа (на примере токсоплазмоза) / С. П. Гапонов, И. С. Меняйлова // Вестник ВГУ, серия: химия, биология, фармация. Воронеж. 2011. №2. С. 134–137.

5. Новак М. Д. Эпизоотическая ситуация по токсоплазмозу животных в Костромской области / М. Д. Новак, С. Н. Королева, А. И. Новак // Ветеринария Сибири. 2001. № 5. С. 18–20.

6. Равилов Р. Х. Токсоплазмоз домашних плотоядных / Р. Х. Равилов, В. В. Герасимов, М.Н. Воробьева. Казань, 2008. 98 с.

7. Сивкова Т. Н. Сероэпизоотологические исследования при токсоплазмозе собак г. Перми / Т. Н. Сивкова, Н. Н. Катаева // Российский паразитологический журнал. 2008. №3. С. 1–3.

8. Сивкова Т. Н. Эпизоотология токсоплазмоза у кошек в городе Перми / Т. Н. Сивкова, А. В. Щукина // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2008. № 2. С. 37–39.

9. Тимофеев Б. А. Токсоплазмоз кошек / Б. А. Тимофеев, С. Н. Олейников // Ветеринария. 2006. № 10. С. 35–38.

10. Шипкова Л. Н. Распространение токсоплазмоза среди населения Краснодарского края / Л. Н. Шипкова, Е. А. Казакова // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. Материалы докладов научной конференции. М., 2009. Вып. 10. С. 437–439.

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10006

УДК 636.1:619:616.99

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, Алезан, Эквисект, лошади, дегельминтизация, церулоплазмин, малоновый диальдегид

Key words: lipid peroxidation, Alesan, Equisekt, horses, deworming, ceruloplasmin, malonic dialdehyde

**Бякова О. В., Пилип Л. В.**

## ВЛИЯНИЕ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ ЛОШАДЕЙ *INFLUENCE OF DEHELMINTIZATION ON INDICATORS OF FREE RADICAL OXIDATION OF BLOOD OF HORSES*

ФГБОУ ВО «Вятская государственная сельскохозяйственная академия»

Адрес: 610030, Россия, г. Киров, Октябрьский проспект, д. 133

*Vyatka State Agricultural Academy, Federal State Budgetary Educational  
Institution of Higher Education*

*Address: 610030, Russia, Kirov, Oktyabrsky Prospekt, 133*

Бякова Ольга Викторовна, к. б. н., доцент кафедры зооигиены, физиологии и биохимии.

E-mail: aib05@mail.ru

*Byakova Olga V., PhD of Biological Sciences, Associate Professor of the zoohygiene, physiology and biochemistry Dept.*

E-mail: aib05@mail.ru

Пилип Лариса Валентиновна, к. в. н., доцент кафедры зооигиены, физиологии и биохимии.

E-mail: pilip\_larisa@mail.ru

*Pilip Larisa V., PhD of Veterinary Sciences, Associate Professor of the zoohygiene, physiology and biochemistry Dept.*

E-mail: pilip\_larisa@mail.ru

**Аннотация.** Препараты «Алезан» и «Эквисект» применяются в виде паст при параскаридозе, оксиурозе и стронгилятозе лошадей. Гельминты активизируют свободно-радикальное окисление, что способствует накоплению продуктов перекисного окисления липидов и нарушению антиоксидантной защиты организма лошади. Длительная паразитарная инвазия в организме лошадей нарушает равновесие в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита». В крови незараженных лошадей весь период эксперимента уровень МДА находился в пределах от  $3,04 \pm 0,45$  до  $4,08 \pm 0,38$  мкмоль/л при концентрации церулоплазмينا от  $14,98 \pm 0,12$  до  $15,42 \pm 0,31$  мг%. У спонтанно-зараженных лошадей на протяжении всего эксперимента регистрировалась максимальная концентрация МДА при низком уровне церулоплазмينا. Полная элиминация от гельминтов привела к активизации АОЗ организма, что проявилось увеличением концентрации церулоплазмينا в сыворотке крови. При использовании «Алезана» кон-

центрация церулоплазмина в крови на протяжении всего эксперимента была выше за счёт присутствия антиоксиданта с максимальным значением  $14,99 \pm 1,05$  мг%. Эффективная дегельминтизация животных снизила интенсивность процессов ПОЛ до значения  $3,88 \pm 0,11$  мкмоль/л после использования «Алезана» и  $4,07 \pm 0,21$  мкмоль/л после применения «Эквисекта». Антиоксиданты в составе антигельминтиков усиливают антиоксидантную активность сыворотки крови, что способствует более быстрому достижению равновесия «ПОЛ–АОЗ».

**Summary.** «Alezan» and «equisekt» pastes are used for parascaridosis, oxyurosis and strongylitis of horses. Helminths activate free radical oxidation. This leads to the accumulation of lipid peroxidation products and the violation of the antioxidant defense. Chronic parasitic invasion of horses upsets the balance in the system of «lipid peroxidation - antioxidant protection». In the blood of uninfected horses of the experiment the level of malondialdehyde was in the range from  $3,04 \pm 0,45$  to  $4,08 \pm 0,38$  мкмоль/л with a concentration of ceruloplasmin from  $14,98 \pm 0,12$  to  $15,42 \pm 0,31$  мг%. The maximum concentration of MDA with a low level of ceruloplasmin was observed in helminth-infected horses throughout the experiment. Complete elimination from helminths has led to the activation of antioxidant protection. This is confirmed by an increase in the concentration of ceruloplasmin in serum. When using «alesan» the concentration of ceruloplasmin in the blood throughout the experiment was higher due to the presence of an antioxidant with a maximum value of  $14,99 \pm 1,05$  мг%. Effective deworming of animals reduced the intensity of LPO processes to  $3,88 \pm 0,11$  мкмоль/л after using «alesan» and  $4,07 \pm 0,21$  мкмоль/л after using «equisekt». Antioxidants in the composition of anthelmintics increase the antioxidant activity of serum, which contributes to a more rapid establishment of the «POL-AOP» equilibrium.

## Введение

На сегодняшний день для лошадей представлено огромное количество как отечественных, так и импортных антигельминтных препаратов [1, 2, 5, 8]. Такая активная тенденция к увеличению количества антигельминтиков объясняется быстрым развитием резистентности к препаратам одной фармакологической группы и экономической составляющей. Эффективность оздоровительных мероприятий зависит как от вида возбудителя и действующего вещества в антигельминтике, сроков и длительности его применения, так и от адекватности защитных реакций организма. Исследователями доказано наличие свободно-радикальных процессов в организме лошадей при заражении гельминтами [3, 4, 6]. Комплексная оценка интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сочетании с показателями естественной резистентности позволяет более глубоко взглянуть на патогенез при гельминтозах. В зависимости от интенсивности и длительности действующих на организм факторов физической, химической и биологической природы изменения в регуляции ПОЛ могут носить обратимый характер с последующим возвращением к норме или превращаться в ведущее звено патогенеза различных заболеваний [1, 2, 3]. Учитывая, что паразитарные болезни нарушают антиоксидантную защиту (АОЗ)

в организме, а дегельминтизация на этом фоне усиливает процессы ПОЛ, необходимо использовать антигельминтики в сочетании с иммуностимуляторами, антиоксидантами и пробиотиками [3, 4, 7, 9].

Целью наших исследований явилось изучение терапевтической эффективности двух противопаразитарных препаратов в форме пасты, а также их влияние на показатели свободно-радикального окисления (СРО) крови лошадей.

## Материалы и методы

Исследования проводили в летний период на лошадях рысистых, верховых пород, а также помесных пород. Материалом для наших исследований явились фекалии и сыворотка крови лошадей. Объектом исследования послужили противопаразитарные препараты «Алезан» и «Эквисект». Паста «Алезан» выпускается ООО НВЦ «Агроветзащита» (г. Москва). В ее составе два действующих вещества – 2% ивермектин и 10% празиквантел. Кроме того, в состав пасты входит сильный антиоксидант – сантохин, который обладает антиоксидантными свойствами, ингибирует процессы СРО липидов, повышает ценность кормов. Ориентировочная стоимость препарата составляет 700 рублей. «Эквисект» паста выпускается ООО НБЦ «Фармбиомед» (г. Москва). Действующим веществом является 0,2% аверсектин С.

Шприц предназначен для обработки лошади массой 700 кг. Ориентировочная стоимость составляет 400 рублей.

Изучение зараженности лошадей проводили путем исследования фекалий методом флотации по Фюллеборну. Подсчет количества яиц проводили в счетной камере ВИГИС, разработанной Л. Д. Мигачевой и Г. А. Котельниковым (1987).

С учетом зараженности лошадей были сформированы три группы животных. Для дегельминтизации лошадей первой опытной группы (n=6) использовали «Алезан» пасту. Лошадям второй опытной группы (n=6) задавали «Эквисект» пасту. Контрольная группа (n=6) состояла из незараженных, клинически здоровых животных.

Определение продуктов ПОЛ проводили по общепринятым методикам: малоновый диальдегид (МДА) определяли методом с тиробарбитуровой кислотой, сульфгидрильные группы белка (SH-группы) фотоколориметрическим ультраметодом по В. Ф. Фоломееву (1981). Церулоплазмин (ЦП) в сыворотке крови определяли модифицированным методом Равина (2000).

Цифровой материал подвергался статистической обработке с вычислением критерия Стьюдента на персональном компьютере с использованием стандартной программы вариационной статистики Microsoft Excel.

## Результаты исследований и обсуждение

В результате копроовоскопических исследований у лошадей первой опытной группы интенсивность инвазии по параскаридозу составила  $176,8 \pm 25,4$  яиц в 1 г фекалий, по оксиурозу –  $51,8 \pm 6,41$  яиц, по стронгилятозу –  $605,8 \pm 80,1$  в 1 г фекалий. Интенсивность

инвазии во второй опытной группе составила по параскаридозу  $116,5 \pm 15,6$  яиц в 1 г фекалий, по оксиурозу –  $67,5 \pm 9,64$  яиц, по стронгилятозу –  $578,5 \pm 75,6$  в 1 г фекалий.

Ивермектин и аверсектин, входящие в состав «Алезана» и «Эквисекта», относятся к макроциклическим лактонам, которые являются продуктами ферментации гриба *Str. avermitilis*. Макроциклические лактоны эффективны в отношении личинок нематод, а также многих эктопаразитов. В литературе описаны сведения об эффективности применения этих препаратов при более чем 300 паразитарных заболеваниях [8]. Празиквантел относится к группе пирозинизохинолинов, активен в отношении желудочно-кишечных цестод на всех фазах развития.

Препараты «Алезан» и «Эквисект» в терапевтической дозе обеспечивали полную элиминацию гельминтов из организма хозяина к 10-м суткам исследований. На 30-е сутки в фекалиях лошадей яйца гельминтов также не обнаруживали. Единичные яйца параскаридов и оксиурисов обнаружены на 60-й день опыта у лошадей, дегельминтизированных «Алезаном». Яйца кишечных стронгилят были обнаружены в этой группе лошадей на 70-й день опыта. У лошадей 2 опытной группы единичные яйца параскаридов обнаружены на 50-й день опыта, яйца оксиурисов и кишечных стронгилят выделены на 60-й день эксперимента.

У лошадей, спонтанно-зараженных желудочно-кишечными нематодами (опытная 1 и опытная 2), количество МДА выше по сравнению с незараженными животными, причём у животных 2 опытной группы данный показатель был достоверно выше на 31,4% ( $P < 0,05$ ). У лошадей опытных групп

Таблица 1

### Показатели ПОЛ и АОЗ при кишечных нематодозах лошадей

Группа животных	Показатели		
	МДА, мкмоль/л	SH-группы, ммоль/л	ЦП, мг%
Опытная 1	$4,03 \pm 0,23$	$1,81 \pm 0,11$	$12,32 \pm 0,39^{***}$
Опытная 2	$4,52 \pm 0,21^*$	$2,21 \pm 0,09$	$13,05 \pm 0,16$
Контрольная	$3,44 \pm 0,09$	$2,02 \pm 0,06$	$15,11 \pm 0,31$

Примечание: \* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$  – в сравнении с показателями, полученными у незараженных лошадей.

Таблица 2

Показатели ПОЛ и АОЗ после дегельминтизации лошадей

Срок наблюдений (сутки)	Показатели		
	МДА, мкмоль/л	SH-группы, ммоль/л	ЦП, мг%
опытная группа 1 («Алезан»)			
0	4,03±0,23	1,81±0,11	12,32±0,39
7	11,08±0,12*	1,93±0,07	11,85±0,86
14	10,05±1,02	2,01±0,16	9,89±0,73
30	3,88±0,11	1,89±0,21	14,99±1,05
опытная группа 2 («Эквисект»)			
0	4,52±0,21	2,21±0,09	13,05±0,16
7	13,43±1,55**	2,16±0,22	8,16±0,92*
14	12,89±0,84	1,84±0,13	8,08±0,66
30	4,07±0,21	1,99±0,09	13,86±1,01
контрольная группа (незараженные лошади)			
0	3,44±0,09 <sup>0</sup>	2,02±0,06	15,11±0,31
7	3,04±0,45	2,24±0,12	14,98±0,12
14	4,08±0,38	2,18±0,18	15,32±1,01
20	3,99±0,24	2,14±0,10	15,42±0,31 <sup>00</sup>

Примечание: \* P < 0,05; \*\* P < 0,01; \*\*\* P < 0,001 – в сравнении с показателями, полученными до лечения; <sup>0</sup> P < 0,05; <sup>00</sup> P < 0,01; <sup>000</sup> P < 0,001 – в сравнении с показателями, полученными у незараженных лошадей

отмечались следующие изменения в АОЗ: уменьшалось количество SH-групп белка на 10,5% и церулоплазмина на 22,7% (P<0,001) у животных первой опытной группы, у лошадей второй опытной группы показатели изменялись недостоверно и имели аналогичную закономерность.

При изучении ферментативного звена АОЗ были получены референсные значения у незараженных, клинически здоровых лошадей: количество церулоплазмина составило 15,11±0,31 мг%, количество сульфгидрильных групп белка находилось в пределах 2,02±0,06 ммоль/л.

Длительная хроническая инвазия способствовала накоплению МДА при одновременном истощении АОЗ организма. В крови клинически здоровых животных система «ПОЛ – АОЗ» находилась в равновесии.

Анализируя данные таблицы 2, можно отметить, что после применения «Алезана» к 7-м суткам опыта в крови у лошадей достоверно возрастает концентрация МДА в 2,7 раза (P<0,05). Аналогичная зависимость прослеживается после дегельминтизации лошадей «Эквисектом», так концентрация МДА

возрастает с 4,52 до 13,43 мкмоль/л (P<0,01). Полученные результаты можно объяснить гибелью гельминтов после противопаразитарной терапии и интоксикацией организма продуктами этих метаболитов.

При накоплении МДА в крови лошадей, концентрация церулоплазмина к 7-м суткам опыта достоверно снизилась в опытной группе 2, где применяли «Эквисект», с 13,05±0,16 мг% на 37%. В опытной группе 1, где в состав «Алезана» входил сантохин, не отмечено достоверного снижения церулоплазмина.

По результатам терапевтической эффективности установлена полная элиминация гельминтов к 10-м суткам эксперимента, также через месяц после дегельминтизации, яйца гельминтов не обнаруживались. Так, к 30-м суткам эксперимента количество МДА у лошадей опытных групп соответствовало референсным значениям данного показателя клинически здоровых лошадей. Концентрация медь-содержащего фермента церулоплазмина в опытной группе 1 приближалась к значениям, полученным у клинически здоровых лошадей. Однако в опытной группе 2 содержание церулоплазмина к 30-м

суткам опыта не достигало значений, зарегистрированных у незараженных лошадей.

В крови незараженных лошадей весь период эксперимента уровень малонового диальдегида находился в пределах от  $3,04 \pm 0,45$  до  $4,08 \pm 0,38$  мкмоль/л, при концентрации ЦП от  $14,98 \pm 0,12$  до  $15,42 \pm 0,31$  мг%.

## Выводы

При изучении терапевтической эффективности противопаразитарные пасты «Алезан» и «Эквисект» показали 100%-ную эффективность при кишечных нематодозах лошадей и могут быть рекомендованы в коневодческих хозяйствах.

Длительная паразитарная инвазия в организме лошадей нарушает равновесие в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита», что подтверждено более высокой концентрацией МДА при низком уровне церулоплазмينا у спонтанно зараженных лошадей на протяжении всего эксперимента.

Полная элиминация от гельминтов организма лошадей привела к активизации АОЗ организма, что проявилось увеличением концентрации церулоплазмينا в сыворотке. Причем, в группе животных, где использовался антигельминтик с сантохином, концентрация церулоплазмينا в крови на протяжении всего эксперимента была выше в сравнении с опытной группой 2, где в составе препарата отсутствовал антиоксидант. После эффективной дегельминтизации животных установлено снижение интенсивности процессов ПОЛ. Антиоксидант сантохин в составе «Алезана» усиливал антиоксидантную активность сыворотки крови, в результате концентрация церулоплазмينا достигала значений незараженных лошадей, что привело к более быстрому достижению

равновесия в реакциях свободно-радикального окисления и антиоксидантной активности.

Применение антиоксидантов в составе противопаразитарных препаратов является перспективным направлением в ветеринарии, что позволяет обеспечивать коррекцию метаболических процессов в организме животных.

## Список литературы

1. Архипов И. А. Выбор антгельминтиков для лечения животных / И. А. Архипов, М. Б. Мусаев // Ветеринария. 2004. № 2. С. 28–33.
2. Багаутдинов А. М. Механизмы коррекции свободнорадикального окисления антиоксидантами: монография / А. М. Багаутдинов, В. Н. Байматов, Н. В. Байматов // Уфа: РИЦ БашГУ, 2008. 312 с.
3. Бякова О. В. Перекисное окисление липидов и естественная резистентность при гельминтозах лошадей: монография / О. В. Бякова, Л. В. Пилип // Киров: ООО Издательство «Радуга-ПРЕСС», 2018. 149 с.
4. Бякова О. В. Перекисное окисление липидов лошадей при кишечных нематодозах / О. В. Бякова, Л. В. Пилип // Вестник ветеринарии. 2012. № 4 (63). С. 28–30.
5. Бякова О. В. Иммунологическая оценка пасты «Алезан» при гельминтозах лошадей / О. В. Бякова, Л. В. Пилип, С. Н. Белозеров // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. 2008. № 6(186). С. 99–101.
6. Бякова О. В. Перекисное окисление липидов как фактор эндогенной интоксикации при гельминтозах / О. В. Бякова, Л. В. Пилип, С. Н. Белозеров // Российский паразитологический журнал. 2008. № 2. С. 52–55.
7. Латко М. Д. Эффективность Алезана при смешанных гельминтозах молодняка лошадей / М. Д. Латко, Р. Т. Сафиуллин, С. В. Енгашев // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. науч. конф. М., 2006. Вып. 7. С. 214–216.
8. Сафиуллин Р. Т. Авермектины на российском ветеринарном рынке. Российский ветеринарный журнал. 2006. № 2. С. 6–8.
9. Трифанова Д. В. Паразитарные заболевания лошадей / Трифанова Д. В., Бякова О. В., Пилип Л. В. // Молодежная наука 2014: технологии, инновации. 2014. С. 233–235.

Подписной индекс журнала  
«Актуальные вопросы ветеринарной биологии»:  
Агентство «Роспечать» – **33184**

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10007

УДК: 639.3.09:576.895.1

Ключевые слова: crustaceosis (*Crustaceosis*), форель (*Oncorhynchus mykiss*), эргазилез (*Ergasilus*), препарат «Эмикон», кормолекарственная смесь.

Key words: crustacea, Rainbow Trout, ergasilus, drug «Emicon», medicated feed.

<sup>1</sup>Корсакова М.В., <sup>2</sup>Гончарова М.Н.

**АПРОБАЦИЯ НОВОГО ПРЕПАРАТА «ЭМИКОН» ПРИ ЭРГАЗИЛЕЗЕ ФОРЕЛИ  
(ONCORHYNCHUS MYKISS)  
APPROBATION OF “EMICON”, A NEW DRUG AGAINST ERGASIOSIS AT TROUT  
(ONCORHYNCHUS MYKISS)**

<sup>1</sup>Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К. И. Скрябина

Адрес: 109472, Россия, Москва, ул. Академика Скрябина, 23

*Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named after K. I. Skryabin.*

Address: 109472, Russia, Moscow, Academician Stryabin street, 23

<sup>2</sup>ООО «НВЦ Агроветзащита»

Адрес: 129329, Россия, Москва, Игарский проезд, д. 4, стр. 2

*NVT Agrovetsaschita*

Address: 129329, Russia, Moscow, Igarsky passage, 4

Корсакова Мария Валерьевна, аспирант кафедры паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы.

E-mail: masha.korsakova.94@mail.ru.

*Korsakova Maria Valeryevna, graduate student of the department of parasitology and veterinary sanitary expertise.*

E-mail: masha.korsakova.94@mail.ru.

Гончарова Маргарита Николаевна, кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник.

E-mail: mgoncharova@vetmag.ru.

*Goncharova Margarita Nikolaevna, PhD in Veterinary Sciences, senior researcher.*

E-mail: mgoncharova@vetmag.ru.

**Аннотация.** Кростацеозы рыб распространены в садковых и прудовых хозяйствах чрезвычайно широко и наносят значимый экономический ущерб. В связи с этим была проведена предварительная оценка эффективности нового лекарственного препарата «Эмикон», действующее вещество которого относится к классу макроциклических лактонов, при заражении форели эргазилезом. Опытный образец препарата предоставлен компанией ООО «НВЦ Агроветзащита», Россия, г. Москва. Работу выполняли в одном из рыбоводных хозяйств Московской области в условиях разных температурных диапазонов. Была установлена высокая эффективность препарата «Эмикон» при семикратном применении с интервалом 24 часа в составе кормолекарственной смеси. Побочных явлений и нежелательных реакций не отмечено.

**Summary.** Fish crustaceosis are widespread in cage and pond fish industries and cause significant economic damage. Due to mentioned above preliminary estimate of a new drug "Emicon" (reactant belongs to the class of macrocyclic lactones) against trout ergasilosis was conducted (experimental samples were provided by NVT Agrovetsaschita Ltd. Moscow, Russia). The study was conducted at one fish-farm in Moscow region in conditions of different temperature diapasons). High efficacy of "Emicon" was determined at sevenfold application of the drug through medicated feed with 24 h intervals. Side effects and undesirable reactions were not noted.

### Введение

В настоящее время одним из сдерживающих факторов развития отечественной аквакультуры являются кростацеозы – заболевания, вызываемые паразитическими ракообразными. Распространены они чрезвычайно широко и наносят значимый экономический ущерб, связанный с отставанием в росте, потерей товарных качеств рыб, высоким процентом гибели молоди рыб семейств лососевых, карповых, осетровых [1, 3, 9].

До недавнего времени при вспышках кростацеозов рыб обрабатывали в ваннах с хлорофосом, пероксидом водорода, формалином или синтетическими пиретроидами – циперметрином (Excis® Vericore) и дельтаметрином (Alrhamax® Alpha) [5, 6, 7]. Процедуры в ванне являются очень трудоемкими, дорогостоящими и вызывают значительный стресс у рыбы. Кроме того, такая обработка может быть сложно выполнимой во время неблагоприятных погодных условий. К тому же многие традиционные химиопрепа-

раты не зарегистрированы Россельхознадзором в качестве лекарственных препаратов в связи с их высокой токсичностью, необходимостью предотвращения загрязнения окружающей среды и устранения попадания их в рыбопродукцию [4].

В настоящее время компанией АВЗ выпускается препарат Крустаид, который успешно применяется с кормом при аргулезе и лернеозе карповых рыб. Однако существенным его недостатком является длительность применения и как следствие значительные материальные затраты и трудоемкость при изготовлении кормолекарственной смеси непосредственно в хозяйстве, а также отсутствие выраженной эффективности при эргазилезе форели.

В связи с этим начата разработка нового препарата «Эмикон» (рабочее название), действующим веществом которого является авермектин – продукт жизнедеятельности грибов *Streptomyces avermitilis*. Зарубежными исследователями была доказана эффективность данного вещества при заражении форели и атлантического лосося морскими вшами (*Lepeophtheirus salmonis*, *Caligus elongatus*). При этом установлено, что продолжительность его действия против *L. salmonis* у лососевых может составлять до 10 недель [8].

**Целью** настоящей работы явилась предварительная оценка эффективности экспериментального образца препарата «Эмикон» в составе кормолекарственной смеси при эргазилезе форели, зараженной *Ergasilus sieboldi*.

## Материалы и методы

Работа была выполнена в два этапа в одном из рыбоводных хозяйств Московской области в 2017 г.

Первый опыт был поставлен в сентябре – октябре, когда определяли действие пре-

парата «Эмикон» в диапазоне температур от 17,5 до 8,4 °С. Объектом исследования служила форель, зараженная эргазилезом, средней массой 355 г. Предварительно единые параметры зараженности определялись в общем садке на 10 рыбах с подсчетом паразитов на 8 жаберных дугах. Из больных эргазилезом рыб было сформировано 2 группы – подопытная (скармливали препарат в дозе 0,05 г/кг 7 дней подряд) и контрольная (получала обычный комбикорм). Зараженность форели в контрольной и в подопытной группах определяли через 4, 18, 39 дней после кормления кормолекарственной смесью (по 10 экз.).

Второй опыт проводили при понижении температуры воды (ноябрь – декабрь) до 4 – 0,9 °С при использовании той же дозы и кратности. В подопытную и контрольную группы была отобрана форель, зараженная эргазилезом, средней навеской 880 г. Зараженность рыб в контрольной и подопытной группах определяли до обработки, через 14 и 49 дней после кормления смесью с препаратом (по 10 экз.).

Кормолекарственную смесь изготавливали сразу на весь курс обработки методом сухого нанесения препарата. Рассчитанную дозу препарата для каждой группы смешивали с кормом. Затем добавляли подсолнечное масло (1 % от массы корма) и перемешивали до равномерного его распределения по поверхности гранул. Смесью скармливали рыбам 1 раз в день.

Принадлежность рачков к семейству *Ergasilidae*, роду *Ergasilus*, виду *E. sieboldi* изучали, используя «Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР» [2].

**Таблица 1**

### Эффективность «Эмикона» при эргазилезе форели (температура воды 17,5 – 8,4 °С)

Показатели	ИИ (экз.) / ИЭ (%) заражения эргазилезом, средняя			
	До обработки (t воды 17,5 °С)	Через 4 дня после обработки (t воды 16 °С)	Через 18 дней после обработки (t воды 11,3 °С)	Через 39 дней после обработки (t воды 8,4 °С)
Подопытная группа (n = 40)	583 экз.	575 экз. / 0 %	97 экз. / 90,7 %	10,3 экз. / 99 %
Контрольная группа (n = 40)	583 экз.	597 экз.	1046 экз.	1068 экз.

Примечание: ИИ – интенсивность инвазии; ИЭ – интенсэффективность.

**Результаты и обсуждение**

До обработки рыб экстенсивность инвазии в обоих опытах составила 100 %. При осмотре форели, жабры в местах локализации паразитов были отечные с неровными краями и повышенным слизиотделением.

В первом опыте через 4 дня после последнего кормления кормолекарственной смесью снижения зараженности эргазилезом у рыб не выявлено. Жизнеспособность рачков у опытных рыб не уменьшилась (табл. 1).

Через 18 дней зараженность опытных рыб снизилась более чем в 5 раз, а зараженность контрольных рыб, несмотря на понижение температуры, за это время увеличилась почти в 2 раза. То есть заражение эргазилеозом необработанной форели при температуре 16 – 11 °С происходит довольно интенсивно. Таким образом, интенсивность инвазии эргазилезом контрольных рыб в 10,8 раз превысила данный показатель у опытных рыб.

Через 39 дней после последнего кормления кормолекарственной смесью при температуре воды 8,4 °С, интенсивность инвазии в контрольной группе (ср. ИИ – 1068 экз.) практически не изменилась с момента предыдущего исследования. В жабрах отмечено повышенное слизиотделение, беловатые очаги некроза вокруг мест локализации рачков. В опытной группе зараженность форели эргазилезом снизилась более чем в 100 раз, при этом жабры соответствовали норме – темно-красного цвета с ровными краями (рис. 1).

Следует отметить, что параллельно с эргазилезом у рыб контрольной группы во время осмотра подопытной группы через 39 дней после обработки было зафиксировано заражение аргулезом (ср. ИИ – 7 экз.). А при осмотре форели подопытной группы аргулюсов вообще не было обнаружено.



Рис. 1. Слева – жаберная дуга контрольной рыбы с эргазилеозом; справа – жаберная дуга опытной рыбы после обработки препаратом.

Второй опыт проводили при более низких температурных режимах (табл. 2). Через 14 дней после последнего кормления кормолекарственной смесью при температуре воды 4 – 5 °С препарат «Эмикон» эффекта не оказал. Через 49 дней при дальнейшем снижении температуры воды до 0,9 °С, интенсивность инвазии в подопытной группе снизилась в 3,7 раза, тогда как в контрольной группе она осталась на прежнем уровне.

Таким образом, с понижением температуры воды активность препарата сохраняется, но отдалается наступление эффекта от его применения.

**Заключение**

Препарат «Эмикон» показал высокую эффективность при эргазилезе форели в составе кормолекарственной смеси при семикратном кормлении с интервалом 24 часа в широком температурном диапазоне. Поэтому лечение крустацеозов форели данным препаратом, а также профилактическую обработку при угрозе заражения, можно проводить в любое время года при стабильном потреблении

**Таблица 2**

**Эффективность «Эмикона» при эргазилезе форели (температура воды 6 – 0,9 °С)**

Показатели группы	ИИ (экз.) / ИЭ (%) заражения эргазилезом, средняя		
	До обработки (t воды 6 °С)	Через 14 дней после обработки (t воды 4,3 °С)	Через 49 дней после обработки (t воды 0,9 °С)
Подопытная группа (n = 30)	1068 экз.	1138,5 экз. / 0 %	289 экз. / 72,1 %
Контрольная группа (n = 30)	1068 экз.	1092 экз.	1035 экз.

рыбами корма. Препарат, применяемый орально, не вызывает негативного действия, побочных явлений и осложнений.

## Список литературы

1. Васильков Г. В. Болезни рыб: справочник / Г. В. Васильков, Л. И. Грищенко, В. Г. Енгашев. М.: Агропромиздат, 1989. 288 с.
2. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 3. Паразитические многоклеточные. Ч. 2 / ред. О. Н. Бауер; сост.: В. В. Авдеев, И. Е. Быховская-Павловская, Б. А. Вайнштейн, К. О. Висманис; гл. ред. О. А. Скарлато. Л.: Наука, 1987. 583 с.
3. Осетров В. С. Справочник по болезням рыб / В. С. Осетров. М.: Колос, 1978. 351 с.
4. Современное состояние применения лечебных и профилактических средств в борьбе с болезнями рыб: матлы научн. конф. «Проблемы воспроизводства, кормления и борьбы с болезнями рыб при выращивании в искусственных условиях». 14–18 окт. 2002 г. / Петрозаводский

госуниверситет: под ред. В.П. Воронина. Петрозаводск. 2002. С. 130–131.

5. Стрижак О. И. Опыт борьбы с синергазилезом белого амура / О. И. Стрижак // VI Всесоюзное совещание по болезням и паразитам рыб. М., 1974. С. 246–249.

6. Сухенко Г. Е. Хлорофос для профилактики паразитарных болезней рыб / Г. Е. Сухенко // Ветеринария. 1975, № 6. С. 77–78.

7. Hart J. L. Novel cypermethrin formulation for the control of sea lice on salmon (*Salmo salar*) / Hart J. L., Thacker J. R. M., Braidwood J. C., Fraser N. R., Matthews J. E. // *Veterinary Record*. 1997. Vol. 140. P. 179–181.

8. Stone J. The efficacy of emamectin benzoate as an oral treatment of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Kroyer), infestations in Atlantic salmon, *Salmo salar* L / J. Stone, I. H. Sutherland, C. Sommerville, R. H. Richards, K. J. Varma // *Fish Diseases*. 1999. Vol. 22, № 4. P. 261–270.

9. Studdert V. P. *Comprehensive Veterinary Dictionary*. 4th edition / V. P. Studdert, C. C. Gay, D. C. Blood. USA: Saunders Elsevier, 2012. 1325 p.

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10008

УДК 619:616

Ключевые слова: мелкие млекопитающие, комары, иксодовые клещи, кровососущие членистоногие, математическое моделирование

*Key words: small mammals, mosquitoes, ixodid ticks, blood-sucking arthropods, mathematical modeling*

**Никанорова А. М.**

## МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ В ВОПРОСЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВСПЫШЕК ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ *MATHEMATICAL MODELS IN THE PREDICTION OF OUTBREAKS OF VECTOR-BORNE INFECTIONS AND INFESTATIONS*

ФГБОУ ВО Калужский филиал РГАУ Московская сельскохозяйственная академия имени К.А. Тимирязева  
Адрес: 248007, Россия Калужская обл., г. Калуга, ул. Вишневого, д. 27

*Kaluga branch of Moscow Agricultural Academy named after K.A. Timiryazev*

*Address: 248007, Russia, Kaluga Region, Kaluga, ul. Vishnevsky, d. 27*

Никанорова Анна Михайловна, кандидат биологических наук, доцент кафедры ветеринарии  
и физиологии животных. E-mail: annushkanikanorova@gmail.com

*Nikanorova Anna Mikhailovna, PhD of Biology, Associate Professor of the Department of Veterinary Medicine  
and Animal Physiology. E-mail: annushkanikanorova@gmail.com*

**Аннотация.** В Центральном регионе РФ особое распространение имеют кровососущие членистоногие: комары, иксодовые клещи и другие, которые наносят огромный вред животноводству и людям. Известно, что паразитические членистоногие опасны не просто укусами и питанием кровью, а способностью служить резервуаром, размножать и передавать возбудителей различных инфекций и инвазий, т. о. поддерживая природные очаги трансмиссивных болезней. Комары опасны как переносчики следующих заболеваний: малярия, японский энцефалит, лихорадка Западного Нила, вирус Зика, дирофиляриоз и др. Иксодовые клещи: моноцитарный эрлихиоз, лептоспироз, вирус клещевого энцефалита, сибирскую язву и др. В Калужской области ежегодно регистрируются случаи заболеваний животных анаплазмозом, бабезиозами, а людей – боррелиозом. Самыми многочисленными млекопитающими, которые населяют территорию РФ, являются мышевидные грызуны. В очагах заболеваний первостепенное значение имеют лесная, домовая мыши, полевки и некоторые другие млекопитающие. Для питания паразитические членистоногие выбирают кровь мелких млекопитающих, которые являются очень пластичной популяцией, способной

приспосабливаться к различным изменениям окружающей среды. Необходимость проведения комплексных мероприятий по учету численности мышевидных грызунов, исследование полевого материала на наиболее значимые для конкретных территорий нозологические формы природно-очаговых болезней диктует необходимость составления математических моделей динамики численности мелких млекопитающих, позволяющих значительно экономить материальные и физические затраты. В статье представлено математическое моделирование популяции мелких млекопитающих, обитающих на территории Калужской области. Точный математический прогноз даст возможность подготовиться и своевременно принять меры на сложившуюся эпизоотическую ситуацию.

*Summary: In the Central region of the Russian Federation, blood-sucking arthropods are especially widespread: mosquitoes, ixodid ticks and others, which cause great harm, which cause great harm to livestock and people. It is known that parasitic arthropods are dangerous not just by bites and feeding on blood, but by the ability to serve as a reservoir, multiply and transmit pathogens of various infections and infestations, i.e. supporting the natural foci of vector-borne diseases. Mosquitoes are dangerous as carriers of the following diseases: malaria, Japanese encephalitis, West Nile fever, Zika virus, dirofilariasis, and others. Ixodid ticks: monocytic ehrlichiosis, leptospirosis, tick-borne encephalitis virus, anthrax, etc. In the Kaluga region, cases of animal diseases, anaplasmosis, babesiosis, and among people, borreliosis are recorded annually. The most numerous mammals that inhabit the territory of the Russian Federation are mouse-like rodents. In the foci of diseases, forest, field voles, house mice and some other mammals are of paramount importance. For nutrition, parasitic arthropods choose the blood of small mammals, which are a very plastic population that can adapt to various environmental changes. The need for comprehensive measures to account for the number of mouse-like rodents, the study of field material for the most significant nosological forms of natural focal diseases for specific territories, necessitates the compilation of mathematical models of the dynamics of the number of small mammals, which can significantly save material and physical costs. The article presents mathematical modeling of the population of small mammals living in the Kaluga region. An accurate mathematical forecast will make it possible to prepare and timely accept exchanges for the current epizootic situation.*

## Введение

В Центральном регионе РФ особое распространение имеют кровососущие членистоногие: комары, кровососущие мухи, иксодовые клещи и другие, которые наносят огромный вред. Известно, что иксодовые клещи и комары опасны не только своими укусами и питанием кровью, но и способностью хранить, размножать и передавать возбудителей различных инфекций и инвазий. Таким образом, поддерживаются природные очаги трансмиссивных болезней.

Комары переносят малярию, японский энцефалит, лихорадку Западного Нила, вирус Зика, диروفилариоз и др. болезни [8]. Иксодовые клещи также представляют угрозу животным и человеку, например, в Калужской области ежегодно регистрируются случаи заболеваний животных бабезиозами, анаплазмозом, а людей – боррелиозом. Также клещи переносят ряд других опасных заболеваний: моноцитарный эрлихиоз, лептоспироз, вирус клещевого энцефалита, сибирскую язву и др. [1, 2].

Для питания паразитические членистоногие предпочитают кровь млекопитающих. Особую роль в поддержании цикла развития иксодовых клещей и комаров играют мелкие млекопитающие, являясь очень пластичной популяцией, способной приспособиваться

к различным изменениям окружающей среды. Иксодовые клещи в основном для кровососания в преимагинальных фазах выбирают мелких грызунов, при отсутствии более крупного животного успешно питаются на мелких млекопитающих и в состоянии имаго, что доказано в опытах лабораторного культивирования иксодовых клещей [6].

В природе часто встречается явление сочетания природных очагов болезней в результате территориального совмещения и наличия общих носителей и переносчиков. Туляремия сочетается с лептоспирозом, чумой, псевдотуберкулезом, листериозом, пастереллезом и др. Также мелкие млекопитающие участвуют в циркуляции геморрагической лихорадки, вируса энцефалита, токсоплазмоза, хантавирусов, болезни Лайма, лейшманиоза, бабезиоза, анаплазмоза и многих других антропозоонозных заболеваний [5; 9]. Таким образом, актуальность вопроса изучения динамики популяций мелких млекопитающих на определенной изучаемой территории очевидна.

Самыми многочисленными млекопитающими, которые населяют территорию РФ, являются мышевидные грызуны. В очагах заболеваний первостепенное значение имеют лесная, домовая мыши, полевки и некоторые другие млекопитающие [3; 7].

**Таблица 1**

	-1	0	+1
X1	+4,57°C	+6,55°C	+7,57°C
X2	31,6 мм	49,5 мм	64,14 мм

Примечание: X1 – это среднегодовая температура (t °C). X2 – это среднегодовое количество осадков в месяц (Q, мм).

**Таблица 2**

№ опыта	X0	X1	X2	X1X2	Y
1	+	+	+	+	290
2	+	-	+	-	265
3	+	+	-	-	322
4	+	-	-	+	292

## Материалы и методы

Необходимость проведения комплексных мероприятий по учету численности мышевидных грызунов, исследование полевого материала на наиболее значимые для конкретных территорий нозологические формы природно-очаговых болезней диктует необходимость составления математических моделей динамики численности мелких млекопитающих.

**Цель исследования:** математически смоделировать количество мелких млекопитающих в популяции (мм) в зависимости от среднегодового количества осадков и среднегодовой температуры за 6 лет наблюдений.

**Объект исследования:** мелкие млекопитающие Калужской области.

Учеты мелких млекопитающих проводились во всех районах Калужской области и г. Калуги с применением стандартных методик [6].

## Результаты и обсуждение

На территории Калужской области распространены: домовая мышь (*Mus musculus*), серая полевка, рыжая полевка (*Myodes glareolus*), серая крыса (*Rattus norvegicus*), полевая мышь (*Apodemus agrarius*), малая лесная мышь (*Apodemus uralensis*).

Для получения математических моделей был проведен полный факторный эксперимент по имеющимся данным статистики. Значения уровней факторов представлены в таблице 1. Матрица плана эксперимента представлена в таблице 2.

Математическая модель актуальна только в пределах интервала варьирования факторов. При иных значениях среднегодовой температуры и количества осадков точность модели

может снижаться. Результат положительного влияния роста температуры окружающей среды на популяцию ожидаем. Чем выше температура окружающей среды, тем благоприятнее условия для размножения (богаче кормовая база, ускоряются сроки вегетации растений и т. д.). Показанное математической моделью негативное влияние увеличения количества осадков на популяцию мелких млекопитающих может быть объяснено тем, что избыточные осадки в виде воды могут затапливать норы, что приводит к гибели животных и потере пищевых запасов.

Расчетная математическая модель имеет вид:

$$MM=172,49+27,12t-1,17Q$$

Расчетная модель позволит рассчитать численность мелких млекопитающих, не прибегая к дорогостоящим полевым сборам, что может быть полезно при прогнозировании численности популяции на территории Калужской области РФ и других регионов с примерно одинаковыми климатическими условиями.

## Заключение

Математические модели динамики популяционной численности мелких млекопитающих дают возможность эффективно прогнозировать без серьезных финансовых вложений вспышки природно-очаговых трансмиссивных болезней. Точный прогноз дает возможность подготовиться и своевременно принять меры на сложившуюся эпизоотическую ситуацию.

## Список литературы

1. Балашов Ю. С. Кровососущие клещи (*Ixodidae*) – переносчики болезней человека и животных. / Ю.С. Балашов. Л., 1967. 320 с.
2. Бегинина А. М. Фауна и экология иксодовых клещей Калужской области и меры борьбы с ними / А. М. Бегинина

на. дисс. ... к. б. н.: 03.02.11. Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени Я. Р. Коваленко Россельхозакадемии. М., 2013.

3. Жигальский О. А. Зональные и биотопические особенности влияния эндо- и экзогенных факторов на население рыжей полевки (*Clethrionomus glareolus* Schreber, 1780) / О. А. Жигальский // Экология. 1994. № 3. С. 50–60.

4. Исаев В. А. Кровососущие членистоногие Ивановской области / В. А. Исаев, А. Д. Майорова, С. В. Егоров // Научно-исследовательская деятельность в классическом университете: теория, методология и практика. Материалы научной конференции Ивановского государственного университета, Иваново, 2001. С. 142–143.

5. Марвин М. Я. Фауна наземных позвоночных животных Урала / М. Я. Марвин. // Млекопитающие. Свердловск. 1969: (1).

6. Сбор, учет и лабораторное культивирование иксодовых клещей: методические рекомендации / Ника-

норова А. М., Василевич Ф. И., Козлова И. В. М., 2016. 38 с.

7. Углова Е. С. Влияние погодных условий на динамику численности мелких млекопитающих отвалов угольных разрезов / Е. С. Углова, А. Н. Борисов, Е. В. Екимов, А. С. Шишкин // Сибирский лесной журнал. Новосибирск. №5. 2016. С. 85–91.

8. Pietikäinen R. *Dirofilaria repens* transmission in southeastern Finland / R. Pietikäinen, S. Nordling, S. Jokiranta, A. Lavikainen, S. Saari, S. Laaksonen, P. Heikkinen, A. Oksanen, C. Gardiner, A. M. Kerttula, T. Kantanen, A. Nikanorova // Parasites & Vectors. 2017. Т. 10. № 1. С. 561.

9. Seifollahi Z. Protozoan Parasites of Rodents and Their Zoonotic Significance in Boyer-Ahmad District, Southwestern Iran» / Z. Seifollahi, B. Sarkari, M. H. Motazedian, Q. Asgari, M. J. Ranjbar, S. A. Khabisi // Veterinary Medicine International. Volume 2016 (2016), Article ID 3263868, 5.

## АППАРАТ ДЛЯ ИМПУЛЬСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ «УМИ-05»

На протяжении многих лет клиника БНПЦ ЧИН и Институт Ветеринарной Биологии (Санкт-Петербург) используют в своей практике уникальный прибор – генератор низкочастотного магнитного импульсного излучения большой мощности «УМИ-05» (ранее «УИМТ-2», «УИМТ-3»). Данный прибор применяется для моно- или комплексной терапии целого ряда болезней, которые ранее считались неизлечимыми или очень тяжело поддавались лечению.

### Основные направления применения «УМИ-05»

- Болезни мочевой системы: мочекаменная болезнь, пиелонефрит, поликистоз, цистит.
- Желчекаменная болезнь.
- Болезни опорно-двигательного аппарата: остеохондроз позвоночника, дископатия, артрозо-артриты, бурсит, растяжение связок, ушибы, контрактуры суставов, миозит.
- Купирование эпилептических приступов и эпилептического статуса.
- Гипертензия.
- Отит гнойный.
- Отит аллергический.

### Стандартный курс лечения

- 10 сеансов по 30–50 импульсов на одну патологическую область. Мощность 50–80 %.
- Курс можно повторить с перерывом в 10 дней.
- Профилактический курс для животных группы риска (остеохондроз, МКБ и пр.) – 7–10 сеансов с интервалом 6 месяцев.
- Применение прибора не вступает в противоречие с использованием фармакологических и хирургических методов лечения.
- Магнитотерапию не следует проводить на области тела, содержащей металлоконструкции (например, штифты или пластины для остеосинтеза).

### Экономика

- Быстрая окупаемость прибора.
- Минимальная затрата рабочего времени: длительность одного сеанса на одну патологическую зону – 2–3 минуты.
- Высокая эффективность лечения, полное излечение или введение животного в стойкую ремиссию по всем перечисленным болезням гарантируют значительное увеличение рейтинга клиники в целом и приток новых клиентов.

**Стоимость прибора 27000 рублей**

**Заказать УМИ - 05 можно по тел./факсу: (812) 927-55-92 доб 208; (812) 612-13-34 доб. 208 или по e-mail: [ivb-info@mail.ru](mailto:ivb-info@mail.ru). подробности на сайте: [www.invetbio.spb.ru](http://www.invetbio.spb.ru)**



DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10009

УДК 579.62+543.544

Ключевые слова: *Candida maltosa*, кормовая добавка, бройлеры, аминокислоты.

Key words: *Candida maltosa*, feed additive, broiler chickens, amino acids.

Рустамов Р. Д., Трофимов О. В., Шапенова Д. С., Третьяков Н. Ю., Пак И. В.

## ВЛИЯНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ *CANDIDA MALTOSA* НА СКОРОСТЬ РОСТА И АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ *THE EFFECTS OF A CANDIDA MALTOSA FEED ADDITIVE ON THE GROWTH RATE AND THE AMINO ACID CONTENT OF BROILER CHICKENS MUSCULAR TISSUE*

ФГАОУ Тюменский государственный университет

Адрес: 625003, г. Тюмень, ул. Володарского, 6

*Tyumen State University*

Address: 625003, Tyumen, Volodarsky street, 6

Рустамов Ризван Дилман оглы, аспирант.

E-mail: rizvanich@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (доб. 16622)

*Rustamov Rizvan Dilman oglu, Post-graduate student.*

E-mail: rizvanich@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (ext. 16622)

Трофимов Олег Владимирович, кандидат биологических наук, доцент кафедры экологии и генетики.

E-mail: oleg\_v\_trofimov@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (доб. 16612)

*Trofimov Oleg Vladimirovich, PhD in Biology, Associate professor of the Department of Ecology and Genetics.*

E-mail: oleg\_v\_trofimov@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (ext. 16612)

Шапенова Динара Сериковна, кандидат химических наук.

E-mail: d.shapenova@gmail.com. Тел.: 8 (3452) 597400 (доб. 15208)

*Shapenova Dinara Serikovna, PhD in Chemistry.*

E-mail: d.shapenova@gmail.com. Тел.: 8 (3452) 597400 (ext. 15208)

Третьяков Николай Юрьевич, кандидат химических наук, директор центра коллективного пользования

«Рациональное природопользование и физико-химические исследования».

E-mail: n.y.tretyakov@utmn.ru. Тел.: 8 (3452) 597590 (доб. 15208)

*Tretyakov Nikolay Yuryevich, PhD in Chemistry, Director of the Center for Collective Use*

*«Rational Nature Management and Physico-Chemical Research».*

E-mail: n.y.tretyakov@utmn.ru. Тел.: 8 (3452) 597590 (ext. 15208)

Пак Ирина Владимировна, доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой экологии и генетики.

E-mail: pakiv57@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (доб. 16604)

*Pak Irina Vladimirovna, Doctor of Biology, Professor, Head Department of Ecology and Genetics.*

E-mail: pakiv57@mail.ru. Тел.: 8 (3452) 597400 (ext. 16604)

**Аннотация.** Для быстрого роста и развития птицы, повышения ее устойчивости к инфекционным заболеваниям и стрессу необходимы корма, полноценные по своему белковому составу. В связи с этим актуальными являются работы, связанные с поиском дешевых биотехнологических добавок, способных заменить в кормах животный и соевый белок. В данной работе исследовано влияние кормовой добавки на основе двух штаммов *Candida maltosa* ВСБ-829 и Тм-12 на скорость роста и аминокислотный состав мышечной ткани у цыплят-бройлеров. Биомассу *Candida maltosa* получали путем культивирования в ферментере с последующим осаждением клеток центрифугированием. Кормление цыплят-бройлеров полученной добавкой начинали с возраста 14 суток и продолжали в течение 40 суток. Контрольные взвешивания проводили через 10 суток. Содержание заменимых и незаменимых аминокислот в мышечной ткани определяли методом обращенно-фазовой ВЭЖХ. Показано, что микробная добавка в количестве 2% от объема ежесуточного рациона в течение 40 дней улучшает прирост цыплят и увеличивает общее содержание аминокислот в мышечной ткани. Наибольший стимулирующий эффект наблюдали при использовании кормовой добавки на основе штамма *Candida maltosa* Тм-12.

**Summary.** Animal feeds with the full-scale protein composition are necessary for the rapid growth of poultry and the increase in their resistance to infectious diseases and stress. Therefore, studies associated with the research of cheap biotechnological additives, capable of replacing animal and soybean protein in feeds, are considered to be topical. The

current research is devoted to the effects of a new protein feed additive, created on the basis of two strains: *Candida maltosa* VSB-829 and Tm-12, on the growth rate and the amino acid content of muscular tissue in broiler chickens. The *Candida maltosa* biomass was obtained by cultivation in a fermentor and further precipitation of cells by centrifugation. The feeding of the broiler chickens with the produced additive started in the age of 14 days and lasted for 40 days. The control weightings were being carried out every 10 days. The quantity of both essential and nonessential amino acids in muscular tissue was measured by reversed phase HPLC. The study has shown that the microbial additive in the amount of 2% of the daily ration stimulates the growth of chickens and the increased quantity of the total amino acids in muscular tissue within 40 days. The highest stimulating effect has been observed while using the feed additive on the basis of the *Candida maltosa* Tm-12 strain.

### Введение

Решение проблемы продовольственной безопасности связано, прежде всего, с быстрым получением полноценных продуктов питания. Это влечет за собой интенсификацию различных сельскохозяйственных производств. В нашей стране одним из основных источников белковой пищи является мясо цыплят-бройлеров. Для быстрого роста и развития птицы, повышения ее устойчивости к инфекционным заболеваниям и стрессу необходима полноценная кормовая база. Такие требования могут обеспечить комбикорма с растительными и животными добавками, которые значительно увеличивают себестоимость продукта. В связи с этим актуальными являются работы, связанные с удешевлением стоимости комбикормов путем использования дешевых биотехнологических добавок, способных заменить растительный и животный белок. Одним из наиболее перспективных продуктов является микробная добавка [1, 8]. Существуют примеры эффективного использования микробных добавок в животноводстве [5]. По данным ряда авторов, введение в рацион питания птиц микробной биомассы в количестве от 2 до 20% способствовало увеличению прироста цыплят-бройлеров и значительно удешевляло производство [6, 3, 9]. В настоящее время расширяется число видов микроорганизмов, биомасса которых используется в кормах сельскохозяйственных животных и птицы в качестве более дешевого заменителя соевого белка, дорогостоящих животных добавок. Однако, в связи с использованием микробного белка возникает вопрос о полноценности такой замены и качестве получаемых продуктов.

Целью исследования является оценка влияния кормовой добавки на основе *Candida*

*maltosa* на скорость роста цыплят-бройлеров и качество (по аминокислотному составу) получаемого продукта.

### Материал и методы исследования

Исследования были проведены в Тюменском государственном университете в 2014–2015 гг. в Центре биотехнологии и генодиагностики и ЦКП «Химический анализ и идентификация веществ». Для получения кормовой добавки использовали два высокопродуктивных штамма *Candida maltosa*: VCB-829 (по ВКПМ Y-2043) и Tm-12 (по ВКПМ Y-612), приобретенных в ВКПМ ФГУП «ГосНИИгенетика».

Штаммы дрожжей культивировали на питательной среде, состоящей из 2% глюкозы, 1% пептона, 0,5% дрожжевого экстракта. Среды стерилизовали автоклавированием при 121°C и 2 атмосферах в течение 30 минут в горизонтальном автоклаве 3870E («Tuttnauer»). После автоклавирования добавляли антибиотик хлорамфеникол (левомицетин) (500 мкг/мл).

Для получения инокулята производили посев дрожжей в колбу с 500 мл жидкой питательной среды и инкубировали в термостате-качалке «Innova43R» («New Brunswick Scientific») при 28°C и 130 об./мин. в течение суток. Данную культуру использовали как посевной материал (инокулят) для дальнейшего культивирования микроорганизмов в ферментере «BioFlo 115» («New Brunswick Scientific») Суточный инокулят добавляли к предварительно стерилизованной питательной среде объемом 9,5 л, находящейся в ферментере, таким образом, содержание инокулята составляло 5 % от общего рабочего объема. Культивирование дрожжей в ферментере осуществляли при температуре

28°C, pH=7,0 и 60%-ном насыщении кислородом в течение суток. Биомассу из полученной культуры выделяли посредством последовательного осаждения в центрифуге «5804R» («Eppendorf»). Определение содержания белка в сырой биомассе проводили по методу Кьельдаля в соответствии с ГОСТ Р 51417-99 [2].

Полученная клеточная масса использовалась для обогащения добавкой корма цыплят-бройлеров (кросс Арбор Айкерс). Для испытания кормовой добавки были сформированы: три группы опытных цыплят-бройлеров и контрольная группа в возрасте 14 суток. Численность каждой группы по 20 особей. Микробная добавка ежедневно составляла 2% рациона. Кормление стандартной кормосмесью с добавлением микробной добавки продолжали в течение всего опыта. Контрольные взвешивания проводили на 10, 20, 30 и 40-ые сутки. Оценивали относительный среднесуточный прирост массы тела по формуле С. Броди [4].

Определение аминокислотного состава мышц проводили в несколько этапов. Для подготовки образцов около 100 мг куриного мяса помещали в вials объемом 12 мл и добавляли 10 мл 6М раствора HCl, после чего тщательно перемешивали. Вials с завинченными крышками выдерживали в сухо-воздушном термостате при 110°C в течение суток для гидролиза белков. Охлажденный гидролизат фильтровали через мембранный фильтр «Millipore» с диаметром пор 0,45 мкм. Из полученной суспензии отбирали аликвоты объемом 1 мл и упаривали на роторном испарителе при 65°C под вакуумом водоструйного насоса. Конечный сухой остаток растворяли в 1 мл 0,1М HCl, полученные растворы использовали для хроматографического анализа.

Аминокислотный состав определяли методом абсолютной калибровки на хроматографе «Agilent 1100 Series» («Agilent Technologies») на колонке «ZORBAX Eclipse XDB-C18», 4,6×250 мм с диодно-матричным детектором (длина волны детектирования 254 нм) с использованием предколонной дериватизации. В качестве стандартных были взяты три раствора 15 аминокислот

(Ala, Arg, His, Gly, Gln, Ser, Tyr, Cys, Val, Ile, Leu, Lys, Met, Thr, Phe) с концентрациями 0,10, 0,25 и 1,00 нмоль/мкл в 0,1М соляной кислоте фирмы «Agilent Technologies». Процесс дериватизации включал следующую последовательность стадий: смешение 0,5 мкл раствора аминокислот и 2,5 мкл боратного буфера (0,4Н, pH=10,2), дериватизация 0,5 мкл раствора ОФА/3-МПК (орто-фталевый альдегид и 3-меркаптопропионовая кислота с концентрацией 10 мг/мл в боратном буфере, Agilent Technologies), разбавление 28 мкл деионизованной воды.

Разделение осуществляли при постоянной температуре колонки 40°C. Использовали градиентный режим элюирования 6 мМ раствором ацетата натрия с pH=5,5 (компонент А) и 1%-ным раствором изопропилового спирта в ацетонитриле (компонент В) (с повышением объемной доли компонента В с 4% до 40% в течение 41 минуты). Статистическая обработка данных проводилась по стандартным методикам и с использованием прикладных программ *MS Excel* и *Statistica*.

### Обсуждение результатов

При испытании кормовых добавок использовали следующие варианты: биомасса *Candida maltosa* ВСБ-829, биомасса *Candida maltosa* ТМ-12 и их смесь (ВСБ-829+ТМ-12) в соотношении 1:1. Содержание белка (по Кьельдалю) в клеточной массе дрожжей составляло 75,11%. Динамика изменения массы тела цыплят представлена в таблице 1. На начальном этапе (возраст 14 сут.) цыплята в контрольной группе были в среднем на 50,4 г, 28,9 г и 14,7 г крупнее цыплят из опытных групп ВСБ-829+ТМ-12; ТМ-12 и ВСБ-829 соответственно. К 20-м суткам цыплята, получавшие с кормом микробный белок *Candida maltosa* ВСБ-829 и ТМ-12, достигли показателей контрольных птиц. Исключение составила группа, получавшая комбинированную добавку ВСБ-829+ТМ-12. Небольшое преимущество у цыплят из опытной группы ВСБ-829 начинает наблюдаться к 40 суткам.

Оценка скорости роста цыплят по показателям относительного среднесуточного (за 10 сут.) прироста показала, что, несмотря

на замещение двух процентов стандартной кормовой смеси на микробную добавку, цыплята, получавшие *Candida maltosa* ВСБ-829 и Тм-12, продемонстрировали лучшие показатели прироста в сравнении с контролем (рис. 1). Комбинация двух микробных продуктов штаммов *Candida maltosa* ВСБ-829+Тм-12 не оказывает подобного действия. Относительный прирост у цыплят в этой группе на заключительной стадии опыта (после 3 контрольного взвешивания) оказался в среднем на 1,94% ниже, чем в контрольной группе.

Очевидно, на первых этапах кормления идет адаптация к новой добавке, а реализация ее преимуществ начинает проявляться позже.

Определение аминокислотного состава проб мышц (табл. 2) после кислотного гидролиза белков проводили методом обращённо-фазовой ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом в присутствии 3-меркаптопропионовой (3-МПК) кислоты со спектрофотометрическим детектированием образующихся дериватов [10, 11].

Дериватизация о-фталевым альдегидом совместно с нуклеофильным серосодержащим агентом выбрана как наиболее простой, поддающийся автоматизации способ, не требующий дополнительного удаления реагентов или экстракции дериватов. Был использован метод абсолютной калибровки, коэффициенты корреляции градуировочных прямых имеют значения более 0,99,

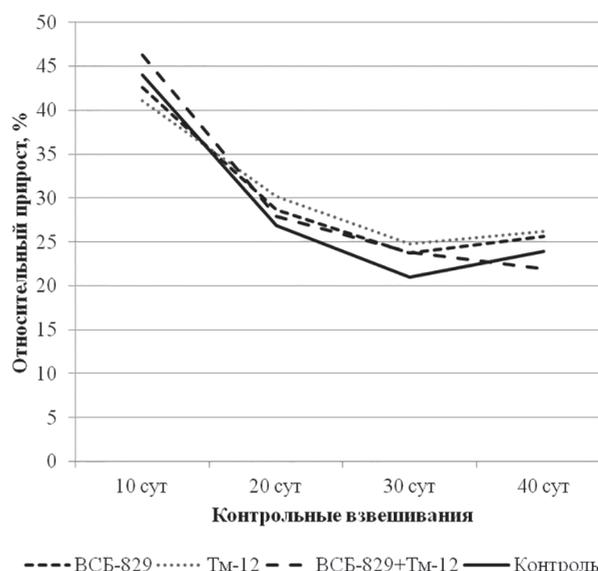


Рис. 1. Относительный прирост цыплят.

исключение составляет аргинин, для которого  $R_2 = 0,981$ . Качество хроматографического разделения при выбранном режиме хроматографирования подтверждается величиной коэффициента разрешения наиболее трудно-разделимой пары [7] аминокислот лейцин/изолейцин  $R_s = 1,9$ .

Полученные значения аминокислотного состава мяса согласуются с литературными данными [11], общее содержание первичных аминокислот колеблется между 80 и 250 г/кг (табл.3). Выявлены достоверные различия по содержанию отдельных аминокислот между контрольным и опытными вариантами. Введение в рацион питания цыплят-бройлеров кормовых добавок ВСБ-829 и Тм-12 увеличивает содержание аминокислот: Gln, Arg, Val, Ile, Leu, Phe. Использование двух

Таблица 1

### Влияние микробной кормовой добавки на результаты контрольных взвешиваний цыплят-бройлеров

Контрольные взвешивания	Средняя масса одного цыпленка, г			
	ВСБ-829	Тм-12	ВСБ+Тм-12	Контроль
Начало опыта (возраст — 14 суток)	447,0±3,89	432,8±4,17*	411,3±3,39*	461,7±3,81
1 (через 10 суток)	689,2±8,70**	657,0±12,05*	659,2±12,08*	722,2±10,37
2 (через 20 суток)	920,2±15,08	890,8±20,79**	873,2±19,14**	946,9±19,18
3 (через 30 суток)	1167,3±15,34	1143,1±17,51	1109,2±17,84**	1169,4±23,18
4 (через 40 суток)	1510,0±19,76	1487,5±22,54	1382,6±18,10	1486,6±20,18

Примечание: \* – различия между контрольным и опытными вариантами достоверны при  $P < 0,01$ ;

\*\* – при  $P < 0,05$

### Результаты анализа аминокислотного состава мышечной ткани цыплят-бройлеров

№	Наименование аминокислоты	Группа цыплят (N = 5, P = 0,95)				
		Контрольная	ВСБ-829	Тм-12	Тм-12+ВСБ-829	По данным Руденко [11]
		Содержание аминокислот, г/кг				
Заменимые						
1	Ala (Ала)	2,52±0,68	1,89±0,78	7,48±0,80* <sup>о</sup>	1,72±0,81 <sup>^</sup>	6,21±0,69
2	Arg (Арг)	15,53±0,40	16,36±0,30	41,30±0,41* <sup>о</sup>	6,37±0,50* <sup>о^</sup>	10,06±0,45
3	His (Гис)	17,63±0,18	24,05±0,15*	31,62±0,12* <sup>о</sup>	21,61±0,23* <sup>о^</sup>	3,41±0,16
4	Gly (Гли)	1,49±0,89	1,51±0,88	7,42±0,20* <sup>о</sup>	4,61±0,11 <sup>^</sup>	13,78±0,14
5	Gln (Глн)	9,26±0,11	10,25±0,13*	56,54±0,20* <sup>о</sup>	9,11±0,21 <sup>о^</sup>	7,53±0,24
6	Ser (Сер)	2,42±0,19	1,10±0,50	15,88±0,48* <sup>о</sup>	3,10±0,36 <sup>^</sup>	3,06±0,31
7	Tyr (Тир)	3,88±0,20	4,17±0,33	10,73±0,36* <sup>о</sup>	4,53±0,40 <sup>^</sup>	6,25±0,61
8	Cys (Цис)	0,98±0,30	1,28±0,17	1,40±0,28	2,17±0,19	4,04±0,24
Сумма		53,71	61,51	172,5	53,24	54,34
Незаменимые						
9	Val (Вал)	5,40±0,52	5,02±0,41	10,74±0,44* <sup>о</sup>	7,43±0,43 <sup>о^</sup>	13,35±0,48
10	Ile (Иле)	2,80±0,66	4,94±0,54	11,92±0,40* <sup>о</sup>	7,80±0,55* <sup>о^</sup>	9,37±0,56
11	Leu (Лей)	8,11±0,77	10,20±0,68	26,51±0,54* <sup>о</sup>	12,92±0,71* <sup>о^</sup>	9,21±0,40
12	Lys (Лиз)	5,50±0,12	5,23±0,22	2,78±0,33 <sup>о</sup>	9,66±0,30* <sup>о^</sup>	19,53±0,15
13	Met (Мет)	1,98±0,10	1,71±0,11	5,61±0,21* <sup>о</sup>	3,02±0,05 <sup>о^</sup>	7,57±0,09
14	Thr (Тре)	5,17±0,39	6,50±0,33	5,53±0,42	8,81±0,12* <sup>о</sup>	6,36±0,41
15	Phe (Фен)	4,04±0,18	4,95±0,16*	12,29±0,15* <sup>о</sup>	6,17±0,22* <sup>о</sup>	8,5±0,21
Сумма		33,00	38,55	75,38	55,82	73,89
Общая сумма		86,71	100,60	247,70	109,20	128,40

Примечание: \* – различия между контролем и опытными группами статистически достоверны (P<0,01);  
<sup>о</sup> – различия между ВСБ-829 и Тм-12, между ВСБ-829 и Тм-12+ВСБ-829 статистически достоверны (P<0,01);  
<sup>^</sup> – различия между Тм-12 и Тм-12+ВСБ-829 статистически достоверны (P<0,01).

отдельных штаммов *Candida maltosa* оказывает большее влияние на изменение содержания аминокислот, чем их комбинированное применение. Из трех вариантов опробованных добавок наибольшее увеличение содержания заменимых и незаменимых аминокислот в мышечной ткани стимулирует *Candida maltosa* Тм-12.

#### Заключение

На основании полученных данных можно заключить, что введение кормовых добавок в пищу птиц может приводить к существенному увеличению суммарного содержания аминокислот в мышечной ткани. Эффективность кормления также зависит от разновидности микробных штаммов. В наших исследованиях использование микробных добавок на основе штаммов *Candida maltosa* ВСБ-829

и *Candida maltosa* Тм-12 способствует сохранению прироста массы тела цыплят на уровне контроля и увеличивает суммарное содержание заменимых и незаменимых аминокислот.

#### Список литературы

1. Банницына Т. Е. Дрожжи в современной биотехнологии / Т. Е. Банницына, А. В. Канарский, А. В. Щербаков, В. К. Чеботарь, Е. И. Кипрушкина // Вестник Международной академии холода. 2016. № 1. С. 24–29.
2. ГОСТ Р 51417-99. Корма, комбикорма, комбикормовое сырье. Определение массовой доли азота и вычисление массовой доли сырого протеина. Метод Кьельдаля [Госстандарт Р 51417-99]. М., 2002.
3. Егорова Т. А. Влияние пробиотиков на основе *Saccharomyces sp.* и *Bacillus subtilis* на бактериальное сообщество слепых отростков кишечника и продуктивность цыплят бройлеров / Т. А. Егорова, Т. Н. Ленкова, Л. А. Ильина, Е. А. Йылдырым, И. Н. Нико-

нов, В. А. Филиппова, Г. Ю. Лаптев, Н. И. Новикова, А. А. Грозина, В. А. Манукян, В. И. Фисинин, И. А. Егоров // *Сельскохозяйственная биология*. 2016. Т. 51. № 6. С. 891–902.

4. Иванова В. С. Методические рекомендации по контролю за развитием молодняка птиц, разводимых в искусственных условиях. / В. С. Иванова, Н. Н. Трошкина. М., 1986.

5. Лобанок А. Г. Дрожжи как основа биологически активных кормовых добавок про- и пребиотического действия / А. Г. Лобанок, Л. И. Сапунова, Н. А. Шарейко, Е. А. Долженкова // *Вес. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. біял. навук*. 2014. № 1. С. 17–22.

6. Миколайчик И. Н. Влияние дрожжевых пробиотиков на переваримость питательных веществ рациона и уровень молочной продуктивности коров / И. Н. Миколайчик, Л. А. Морозова, И. В. Арзин // *Молочное и мясное скотоводство*. 2017. № 7. С. 28–32.

7. Руденко А. О. Определение важнейших аминокислот в сложных объектах биологического происхождения методом обращенно-фазовой ВЭЖХ с получением фенилтиогидантоинов аминокислот. / А. О. Руденко // *Сорбционные и хроматографические процессы*. 2009. № 10(2). С. 24–32.

8. Рыжакина Т. П. Влияние дрожжевых продуктов на молочную продуктивность коров / Т. П. Рыжакина, Ю. А. Воеводина, С. В. Шестакова М. В. Механикова, Т. В. Новикова, В. А. Механиков // *Молочнохозяйственный вестник*. 2018. № 4 (32). С. 36–45.

9. AlZahal O. Factors influencing ruminal bacterial diversity and composition and microbial fibrolytic enzyme abundance in lactating dairy cows with a focus on the role of active dry yeast. / O. AlZahal, F. Li, L. L. Guan, N. D. Walker, B. W. McBride. // *J. Dairy Sci.* 2017. Vol. 100. №6. P. 4377–4393.

10. Aung H.-P. In-capillary derivatization with o-phthalaldehyde in the presence of 3-mercaptopropionic acid for the simultaneous determination of monosodium glutamate, benzoic acid, and sorbic acid in food samples via capillary electrophoresis with ultraviolet detection / H.-P. Aung, U. Pyell // *Journal of Chromatography A*. 2016. Vol. 1449. P. 156–165.

11. Molnár-Perl I. Stability and characteristics of the o-phthalaldehyde/3-mercaptopropionic acid and o-phthalaldehyde/N-acetyl-L-cysteine reagents and their amino acid derivatives measured by high-performance liquid chromatography / I. Molnár-Perl, A. Vasanits // *Journal of Chromatography A*. 1999. Vol. 835. P. 73–91.

## КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?

### А. Через подписной каталог

Индекс в каталоге «Газеты. Журналы» Агентства «Роспечать» – **33184**

### Б. Через редакцию журнала

Банковские реквизиты для оплаты подписки по безналичному расчету для юридических лиц:

ЧОУДПО «Институт Ветеринарной Биологии»  
ИНН 7802196720 КПП 781301001

Р/с 40703810400000000022 в АО «Горбанк», г. Санкт-Петербург

К/с 30101810200000000814 БИК 044030814

В поле «Назначение платежа» указать:

«Предоплата за подписку на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» на 2020 г. согласно инф. письму б/н от 03.09.18 г. НДС не облагается. Адрес подписки: ...»

Стоимость редакционной подписки на 2020 год:

**2400 рублей.**

Адрес редакции: Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, 3-Б.

Т./ф. (812) 232-55-92, т. 927-55-92.

E-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru); [www.invetbio.spb.ru](http://www.invetbio.spb.ru)

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10010

УДК: 619:612.858.71

Ключевые слова: собака, слух, глухота, тугоухость, BAER-тест, вызванные слуховые потенциалы

*Key words: dog, hearing, deaf, BAER-test, auditory evoked potentials*

**Чуваев И. В.**

## НОРМА СЛУХА У ЗДОРОВЫХ СОБАК РАЗЛИЧНЫХ ПОРОД *HEARING NORM IN HEALTHY DOGS OF VARIOUS BREEDS*

ООО «Институт Ветеринарной Биологии».

Адрес: 197198, Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б

*Institute of Veterinary Biology, Ltd.*

*Address: 197198, Saint-Petersburg, Oranienbaumskaia str., 3-B*

Чуваев Игорь Валерьевич, к. б. н., главный ветеринарный врач клиники

Тел. (812) 232-55-92, e-mail: virclin@mail.ru

*Chuvaev Igor Valerjevich, PhD in Biological Sciences, Chief Veterinary Officer of Clinic*

Tel. +7 812 232-55-92, e-mail: virclin@mail.ru

**Аннотация.** Исследование было выполнено на 72 клинически здоровых щенках породы: английский сеттер, бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, мексиканская голая, далматин. Щенки были разного пола, в возрасте 3-5 мес. С помощью регистратора вызванных слуховых потенциалов Baercom UFI и штатного программного обеспечения Baercom PC у щенков было выполнено количественное определение слуха по методу Чуваева. BAER-тест проводили в стандартных условиях ветеринарной клиники с обязательным применением релаксантов (2% ксилазин). Поличастотные звуковые импульсы посылали через ушной микрофон пакетами, по 25 пакетов для каждого уха, мощность сигнала: 70 ДБ. Как было установлено в процессе исследования, у собак, представителей пород английский сеттер, бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, мексиканская голая и далматин, в норме, достоверной разницы по звуковой чувствительности между правым и левым ухом не выявлено. При этом, норма слуха у собак этих пород, отличалась. Так, для пород: бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин норма слуха для каждого уха в отдельности, была одинаковая и находилась в диапазоне 33–38 единиц (в среднем по группе:  $35 \pm 2$ ). У собак породы английский сеттер норма слуха была достоверно выше и составляла  $49.9 \pm 3.6$  единиц для каждого уха в отдельности. У собак породы мексиканская голая норма слуха была еще выше и достоверно отличалась не только от представителей пород: бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин, но и была достоверно выше, чем у собак породы английский сеттер, и составляла  $66.3 \pm 6.4$  ед. Полученные данные можно использовать при проведении экспертизы слуха у собак.

**Summary.** The study was performed on 72 clinically healthy puppies (age 3-5 month) of different sex and breed: English setter, Bobtail, bull Terrier, miniature bull Terrier, Mexican naked, Dalmatian. Using The baercom UFI evoked auditory potentials recorder and baercom PC software, the puppies were quantified using the Chuvaev's method. The BAER test was performed under standard conditions of a veterinary clinic with mandatory use of relaxants (2% xylazine). Polyfrequency sound pulses were sent through the earphones in batches, 25 batches for each ear, signal strength: 70 DB. As it was established in the study, in dogs, representatives of the breeds English setter, Bobtail, bull Terrier, miniature bull Terrier, Mexican naked and Dalmatian, in normal, a significant difference in sound sensitivity between the right and left ear was not found. At the same time, the hearing norm in dogs of these breeds was different. So, for breeds: Bobtail, bull Terrier, miniature bull Terrier, Dalmatian, the hearing norm for each ear separately was the same and was in the range of 33-38 units (on average for the group:  $35 \pm 2$ ). In dogs of the English setter breed, the hearing norm was significantly higher and was  $49.9 \pm 3.6$  units for each ear separately. In dogs of the Mexican naked hearing norm was even higher and significantly differed not only from the representatives of breeds: Bobtail, bull Terrier, miniature bull Terrier, Dalmatian, but also was significantly higher than in dogs of the English setter breed, and was  $66.3 \pm 6.4$  units. The data obtained can be used in the examination of hearing in dogs.

### Введение

Вопросами изучения слуха у животных и в частности у племенных собак зарубежные исследователи занимаются уже не один десяток лет [5; 6].

В последние годы это направление вызвало интерес и у отечественных исследователей. [2; 3].

Изучение физиологических особенностей слуха собак, генетически наследуемых

факторов и закономерностей, не только представляет фундаментальный интерес, но и позволяет решить ряд прикладных задач. В первую очередь это касается племенного собаководства. Контроль слуха в данном случае производится с целью исключения из разведения собак с наследственной глухотой. Существует целый ряд пород собак, находящихся в группе риска по наследственно опосредованной глухоте [1].

На сегодняшний день наиболее объективным, точным и признанным методом контроля слуха у животных является ВАЕР-тест [7]. Экспертиза проводится по принципу «есть слух» – «нет слуха». Когда это касается животного с полной глухотой (одно- или двусторонней), то сомнений в интерпретации результатов теста не возникает. А что делать если мы имеем дело не с полной глухотой, а с тугоухостью той или иной степени выраженности?

На наш взгляд, целесообразным является исключение из разведения животных, имеющих наследственную тугоухость более пятидесяти процентов. Однако возникает следующий вопрос: где критерий этого снижения слуха (появления тугоухости)? Что считать нормой и стопроцентным слухом? Является ли норма (стопроцентный слух) универсальной величиной для всех пород собак или же имеются породные отличия, и норма слуха для разных пород может отличаться? Как определить, где эта пороговая величина – 50%. Для ответа на поставленные вопросы необходимо в первую очередь провести исследования, связанные с количественным определением остроты слуха у различных пород собак в норме. Что и явилось целью настоящей работы.

## Материалы и методы

Исследование было выполнено на клинически здоровых собаках различных пород и

пола в возрасте 3–5 мес. Собак более старшего возраста не учитывали с целью исключения приобретенных нарушений слуха. Так же из исследования были исключены, животные с одно- или двусторонней глухотой.

Все собаки предварительно проходили клинический осмотр и отоскопию для исключения отитов и других болезней.

В исследовании принимали участие щенки следующих пород: английский сеттер, бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, мексиканская голая, далматин. Для каждой группы было отобрано по 12 щенков из разных пометов и от разных производителей. ВАЕР-тест проводили в стандартных условиях ветеринарной клиники с обязательным применением релаксантов (2% ксилазин).

Исследование было выполнено с использованием регистратора вызванных слуховых потенциалов Вагсом UFI и штатного программного обеспечения Вагсом РС. Поличастотные звуковые импульсы посылали через ушной микрофон пакетами, по 25 пакетов для каждого уха. Во избежание спонтанных ошибок тестирование каждого уха повторялось трижды.

Количественную оценку слуха проводили по методу Чуваева (2016) [4]. Каждое ухо оценивали отдельно, мощность звукового сигнала составляла 70 Дб. Достоверность полученных результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента.

## Результаты и обсуждение

Результаты количественной оценки слуха у собак породы: английский сеттер, бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, мексиканская голая, далматин представлены в таблицах 1; 2; 3; 4; 5; 6.

При анализе данных таблицы 1, можно заключить, что у собак породы миниатюрный бультерьер звуковая чувствительность

**Таблица 1**

### **Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы миниатюрный бультерьер (n=12)**

Норма слуха по левому уху	33.0 ± 2.4
Норма слуха по правому уху	35.3 ± 2.2
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	34.1 ± 2.3
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	68.2 ± 4.1

**Таблица 2**

**Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы мексиканская голая (n=12)**

Норма слуха по левому уху	62.9 ± 6.1
Норма слуха по правому уху	69.1 ± 5.2
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	66.3 ± 6.4
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	132 ± 6

левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем для изученной популяции:  $33.0 \pm 2.4$  ед. и  $35.3 \pm 2.2$  ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного уха собак породы миниатюрный бультерьер:  $34.1 \pm 2.3$  ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае, для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), для собак породы миниатюрный бультерьер следует принять значение 17 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью ВАЕР-теста и аппарата Вагсом UFI значения меньше 17 ед. для одного уха следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы миниатюрный бультерьер можно принять значение 68 ед.

Как представлено в таблице 2, у собак породы мексиканская голая звуковая чувствительность левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем для изученной популяции:  $62.9 \pm 6.1$  ед. и  $69.1 \pm 5.2$  ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного

уха у собак породы мексиканская голая:  $66.3 \pm 6.4$  ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае, для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), для собак породы мексиканская голая следует принять значение 33 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью ВАЕР-теста и аппарата Вагсом UFI значения меньше 33 ед. для одного уха следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы мексиканская голая можно принять значение 132 ед.

Как представлено в таблице 3, у собак породы бультерьер звуковая чувствительность левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем для изученной популяции:  $36.2 \pm 3.4$  ед. и  $34.1 \pm 3.3$  ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного уха собак породы бультерьер:  $35.4 \pm 2.2$  ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае, для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), для собак породы бультерьер следует принять значение 17.5 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью

**Таблица 3**

**Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы бультерьер (n=12)**

Норма слуха по левому уху	36.2 ± 3.4
Норма слуха по правому уху	34.1 ± 3.3
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	35.4 ± 2.2
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	70.1 ± 6.4

Таблица 4

## Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы бобтейл (n=12)

Норма слуха по левому уху	35.2 ± 4.1
Норма слуха по правому уху	31.4 ± 3.2
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	33.1 ± 2.3
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	64.7 ± 2.4

BAER-теста и аппарата Вагсом UFI значения меньше 17.5 ед. для одного уха следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы бультерьер можно принять значение 70 ед.

Как представлено в таблице 4, у собак породы бобтейл звуковая чувствительность левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем по изученной популяции: 35.2 ± 4.1 ед. и 31.4 ± 3.2 ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного уха собак породы бобтейл: 33.1 ± 2.3 ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), для собак породы бобтейл следует принять значение 16.5 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью BAER-теста и аппарата Вагсом UFI значения

меньше 16.5 ед. для одного уха, следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы бобтейл можно принять значение 65 ед.

Как представлено в таблице 5, у собак породы английский сеттер звуковая чувствительность левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем по изученной популяции: 50.3 ± 4.1 ед. и 49.4 ± 5.3 ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного уха собак породы английский сеттер: 49.9 ± 3.6 ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), для собак породы английский сеттер следует принять значение 25 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью BAER-теста и аппарата Вагсом UFI значения меньше 25 ед. для

Таблица 5

## Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы английский сеттер (n=12)

Норма слуха по левому уху	50.3 ± 4.1
Норма слуха по правому уху	49.4 ± 5.3
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	49.9 ± 3.6
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	98.1 ± 9.3

Таблица 6

## Норма слуха для одного уха и двух ушей собак породы далматин (n=12)

Норма слуха по левому уху	41 ± 5
Норма слуха по правому уху	34 ± 4
Усредненная норма слуха по левому и правому уху	38 ± 3
Средняя норма слуха для собаки (оба уха)	75 ± 8

**Норма слуха для здоровых собак разных пород (n=12)**

Порода собак	Норма слуха (слух 100%) для одного уха (ед)		Пороговое значение (слух 50% от нормы) для одного уха (ед)		Норма слуха (слух 100%) для двух ушей (ед)	
Английский сеттер (n=12)	49.9 ± 3.6*		25		98.1 ± 9.3*	
Бобтейл (n=12)	33.1 ± 2.3	Среднее значение по группе 35 ± 2	16.5	Среднее значение по группе 17.5	64.7 ± 2.4	Среднее значение по группе 70 ± 2
Бультерьер (n=12)	35.4 ± 2.2		17.5		70.1 ± 6.4	
Бультерьер мини (n=12)	34.1 ± 2.3		17		68.2 ± 4.1	
Далматин (n=12)	38 ± 3		19		75 ± 8	
Мексиканская голая (n=12)	66.3 ± 6.4* **		33		132 ± 6* **	

Примечания:

\* Значения достоверные по отношению к группе: бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин.

\*\* Значения достоверные по отношению к группе: английский сеттер

одного уха следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы английский сеттер можно принять значение 98 ед.

Ранее нами были проведено тестирование слуха у собак породы далматин [4]. Результаты данного исследования представлены в таблице 6.

Как представлено в таблице 6, у собак породы далматин звуковая чувствительность левого и правого уха в норме практически не отличается и составляет в среднем для изученной популяции: 41 ± 5 ед. и 34 ± 4 ед. соответственно.

Объединяя и усредняя значения, полученные для правого и левого уха, мы получаем среднестатистическую норму слуха для одного уха собак породы далматин: 38±3 ед., и эту норму можно принять за стопроцентный слух у собак данной породы, во всяком случае для изученной выборки.

Таким образом, в качестве порогового значения слуха (50% от нормы), у собак породы далматин следует принять значение 19 ед. (половина от усредненной нормы). Это означает, что при проверке слуха с помощью ВАЕР-теста и аппарата Ваercom UFI значения меньше 19 ед. для одного уха следует рассматривать как тугоухость более 50%.

За общую норму слуха (оба уха) для собак породы далматин можно принять значение 75 ед.

Если проанализировать результаты, представленные в таблицах 1–6, можно сделать вывод о том, что у собак пород бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер и далматин острота слуха в целом одинаковая и колеблется в диапазоне 33–38 единиц (Табл. 7). При этом у собак породы английский сеттер слух в норме достоверно выше чем предыдущей группы и составляет 49 единиц для одного уха. Более того, собаки породы мексиканская голая достоверно превосходят по остроте слуха и группу бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин и собак породы английский сеттер. Для них норма слуха равна 66 единицам для одного уха (Табл. 7).

### Выводы

1. В норме у обследованных собак, представителей пород английский сеттер, бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, мексиканская голая и далматин достоверной разницы по звуковой чувствительности между правым и левым ухом не выявлено.

2. Норма слуха у собак разных пород может отличаться. Так, для обследованных собак пород бобтейл, бультерьер, миниатюрный

бультерьер, далматин норма слуха была одинаковая и находилась в диапазоне 33–38 единиц (в среднем по группе:  $35 \pm 2$ ). У собак породы английский сеттер норма слуха была достоверно выше и составляла  $49.9 \pm 3.6$  ед. У собак породы мексиканская голая норма слуха была еще выше и достоверно отличалась не только от представителей пород: бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин, но и была достоверно выше, чем у собак породы английский сеттер, и составляла  $66.3 \pm 6.4$  ед.

3. Среднее пороговое значения слуха (50% от нормы) для собак пород бобтейл, бультерьер, миниатюрный бультерьер, далматин составляло 17.5 ед., для собак породы английский сеттер – 25 ед., для собак породы мексиканская голая 33 ед.

## Список литературы

1 Паджет Дж. Контроль наследственных болезней собак. Пер. с англ. М.: Издательство «Софион». 2006. 280 с.

2. Чуваев И. В. Влияние различных факторов на проведение ВАЕР-теста у собак, ошибки и артефакты / И. В. Чуваев, А. С. Богданов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2017, № 1 (33). С. 39–45.

3. Чуваев И. В. Возможность использования метода вызванных слуховых потенциалов (ВАЕР-test) для оценки качества лечения тугоухости у собак / И. В. Чуваев // Материалы 4-го Международного конгресса ветеринарных фармакологов и токсикологов «Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии» СПб., 2016. С. 201–202.

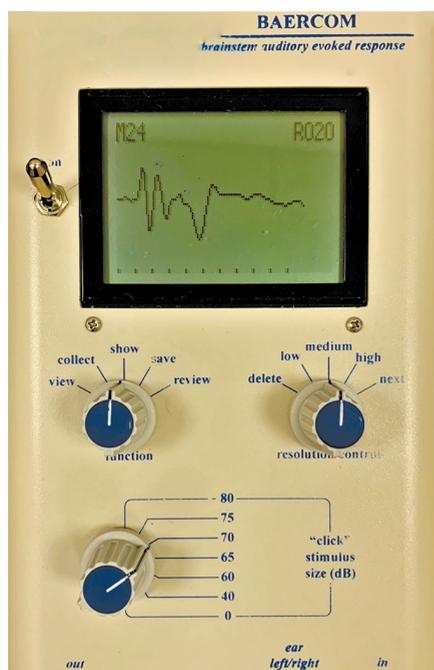
4. Чуваев И. В. Количественная оценка остроты слуха у животных при проведении ВАЕР-теста / И. В. Чуваев // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2016, № 3 (31). С. 36–40.

5. Greibrokk T. Hereditary deafness in the Dalmatian: Relationship to eye and coat color. / T. Greibrokk // Journal of the American Animal Hospital Association. 1994. V. 30. P. 170–176.

6. Marshall A. E. Use of brainstem auditory evoked response to evaluate deafness in a group of Dalmatian dogs / A. E. Marshall // J. of American Veterinary Medicine Ass. 1986. 188. № 7. P. 718–722.

7. Strain G. M. Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats / G. M. Strain // Br. Vet. J. 1996; 152: 17–36.

## Объективная проверка слуха у животных. ВАЕР-тест



С 2018 года ЧОУ ДПО «Институт Ветеринарной Биологии» проводит обучающий курс по объективной проверке слуха у животных (ВАЕР-тест) у собак, кошек и других видов животных. В теоретической части занятий, слушатели знакомятся с теорией процесса регистрации вызванных слуховых потенциалов и основами нейрофизиологии. За время практических занятий каждый курсант обучается самостоятельно проводить осмотр животного перед проведением ВАЕР-теста, проверять племенные документы (для выписки сертификата допуска в разведение), непосредственно выполнять ВАЕР-тест, фиксировать данные тестирования, интерпретировать данные тестирования, выписывать экспертное заключение о результатах ВАЕР-теста. По окончании курса слушатели получают СЕРТИФИКАТ СПЕЦИАЛИСТА по проведению ВАЕР-теста.

Подробнее: [http://invetbio.spb.ru/seminar\\_baer.htm](http://invetbio.spb.ru/seminar_baer.htm)

Записаться на курс, приобрести прибор для проверки слуха у животных: [ivb-info@mail.ru](mailto:ivb-info@mail.ru)

DOI: 10.24411/2074-5036-2020-10011

УДК 619:616-091:636.4

Ключевые слова: свиньи, патоморфология, ассоциативное заболевание, цирковироз, стрептококкоз

Key words: pigs, pathomorphology, associative disease, circovirus, streptococcosis

**Балабанова В.И., Кудряшов А.А.**

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЦИРКОВИРУСНОЙ И СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ СВИНЕЙ *PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN PORCINE CIRCOVIRUS AND STREPTOCOCCAL INFECTIONS*

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская ул., 5

*Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine*

*Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya Str., 5*

Балабанова Виктория Игоревна, к. в. н., доц., доцент кафедры патологической анатомии  
и судебной ветеринарной медицины

*Balabanova Victoria I, PhD, Associate Professor of the Pathologic Anatomy Dept*

Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф., зав. кафедрой патологической анатомии  
и судебной ветеринарной медицины

*Kudriashov Anatoly A, Doctor of Vet. Sci., Professor, Head of the Pathologic Anatomy Dept*

*Тел. 8.812.3881378*

**Аннотация.** Цель исследования – диагностировать ассоциативную болезнь свиней цирковироз-стрептококкоз и определить типичные патоморфологические изменения при этой ассоциативной болезни. На свиноводческой ферме промышленного типа было проведено диагностическое вскрытие 2 свиней породы ландрас, в возрасте около 120 дней, из группы откорма. При вскрытии отобран патологический материал для лабораторных исследований. В результате ПЦР-исследования в образцах сердца обеих свиней была обнаружена ДНК цирковируса свиней 2 (PCV2). Из образцов сердца свиней также были выделены культуры гемолитического стрептококка *Streptococcus suis*. При вскрытии свиней обнаружили серозно-фибринозный перикардит и бородавчатый клапанный эндокардит, свойственные стрептококкозу и не свойственные цирковирозу. Также найдены красная сыпь в коже и «большие пёстрые почки», которые типичны для цирковиральной инфекции. Установлено увеличение селезёнки и многих лимфатических узлов, характерное для обеих болезней. Особенно сильно, в несколько раз, были увеличены брыжеечные и поверхностные паховые лимфатические узлы, что считается одной из особенностей цирковироза свиней. Таким образом, на основании патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, была диагностирована ассоциативная болезнь цирковироз-стрептококкоз. При гистологическом исследовании установили микроскопические изменения при данной ассоциативной болезни: воспаление эндокарда с колониями бактерий в воспалённых клапанах, лимфоцитарно-макрофагальный гломерулонефрит, а также пролиферацию макрофагов в селезёнке и лимфоузлах, в виде их эпителиоидноклеточной и гигантоклеточной трансформации.

**Summary.** The aim of the study is to diagnose the associatiative disease of pigs circovirus-streptococcosis and determine the typical pathomorphological changes in this associatiative disease. On an industrial-type pig farm, a diagnostic autopsy was performed on 2 Landras pigs, aged about 120 days, from a fattening group. During the autopsy, pathological material was selected for laboratory tests. As a result of a PCR study, the DNA of the porcine circovirus 2 (PCV2) was found in the heart samples of both pigs. Cultures of the hemolytic *Streptococcus suis* were also isolated from swine heart samples. The autopsy of pigs revealed serous-fibrinous pericarditis and warty valvular endocarditis, characteristic of streptococcosis and not characteristic of circovirus. Also, found a red rash in the skin and "large mottled kidneys", which typical for circovirus infection. An enlargement of the spleen and many lymph nodes was found, characteristic of both diseases. Mesenteric and superficial inguinal lymph nodes were enlarged especially strongly, several times, which is considered one of the features of porcine circovirus. Thus, on the basis of pathoanatomic changes and the results of laboratory tests, an associative disease of circovirus-streptococcosis was diagnosed. Histological examination revealed microscopic changes in this associatiative disease: inflammation of the endocardium with bacterial colonies in inflamed valves, lymphocytic-macrophage glomerulonephritis, as well as proliferation of macrophages in the spleen and lymph nodes, in the form of their epithelioid and giant cell transformation.

### Введение

Цирковиральная и стрептококковая инфекции свиней причиняют большие экономические потери в связи с широким распространением этих заболеваний во многих странах мира, в том числе и в Российской Федерации [1, 2, 4, 5]. Считается, что большинство свиноводческих хозяйств России неблагополучно по цирковиральной инфекции, которая у поголовья свиней часто не проявляется клинически при наличии цирковируса (PCV2) в стаде [1]. Обе инфекции, в особенности стрептококковая, нередко протекают как септические болезни, с вовлечением в инфекционный процесс многих, в том числе жизненно важных органов, заканчиваясь летальным исходом [6, 9]. Наряду с септическим вариантом заболевания, и цирковиральная, и стрептококковая инфекции протекают и как скрытые инфекции, и как носительство цирковируса (PCV2) и носительство гемолитического стрептококка *Streptococcus suis* [11, 12]. Из этого следует, что выделение от свиней цирковируса (PCV2) и гемолитического стрептококка *Streptococcus suis* или их геномов недостаточно для постановки диагноза на цирковироз и стрептококкоз. Поэтому, в диагностике цирковироза и стрептококкоза свиней, протекающих с похожими клиническими признаками, и тем более при их дифференцировке, необходимо и выделить возбудителей или их геномы от животных, и найти характерные для этих болезней патологоанатомические изменения. Решение задачи точной диагностики осложняет и то обстоятельство, что нередко от одного животного выделяют и цирковирус, и стрептококк, или их геномы. В таких случаях возникает необходимость выяснить, что это? Или одновременное вирусносительство и бактериносительство, или носительство одного микроорганизма и болезнь, вызванная другим, или ассоциативное заболевание, вызванное обоими микроорганизмами. Окончательно диагностировать болезни, умозрительно отделить их от носительства можно, как замечено выше, посредством патологоанатомического исследования, дополнив диагностический комплекс гистологическим исследованием, что позволяет обнаружить характерные патоморфологические изменения для каждой болезни [11]. Патоморфологические изменения

в отдельности при цирковирозе и стрептококкозе свиней описаны в научной литературе, данных же о патоморфологии ассоциативного заболевания цирковироз-стрептококкоз в доступных научных литературных источниках найти не представилось возможным. Цель исследования – диагностировать ассоциативную болезнь цирковироз-стрептококкоз свиней и определить типичные патоморфологические изменения при этой ассоциативной болезни.

### Материалы и методы

Объектом и материалом исследования послужили 2 павшие откормочные свиньи породы ландрас, в возрасте около 120 дней, а также их внутренние органы. Свиньи были вскрыты на свиноводческой ферме промышленного типа методом «полной эвисцерации» по Г. В. Шору: в дорсальном положении с одновременным извлечением комплекса внутренних органов полости рта, шеи, грудной, брюшной и тазовой полостей. При проведении вскрытия были взяты образцы сердца для ПЦР-исследования на цирковиральную инфекцию и бактериологического исследования на стрептококкоз, которые были направлены в лицензированные лаборатории. В исследовании ПЦР на цирковиральную инфекцию использовались диагностические тест-наборы BioChek для выявления цирковируса свиней типа 2 методом полимеразной цепной реакции в инфицированных клеточных культурах и материале от животных (кровь, сыворотка, сперма, лимфатические узлы, фрагменты легких, почек и других органов мертвых животных и абортированных плодов). Для гистологического исследования использовали фрагменты сердца, почек, печени, лимфатических узлов, селезенки, фиксированные в 10% растворе нейтрального формалина. Гистологическое исследование проведено на кафедре патологической анатомии Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины по общепринятой методике. Образцы заливали в парафин и готовили срезы толщиной 5–7 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические препараты изучали путем их просмотра с помощью светового микроскопа для биологических исследований N-100B и фотографировали цифровой камерой Levenhuk C510.

## Результаты исследования и обсуждение

1. В результате ПЦР-исследования в образцах сердца обеих свиней была обнаружена ДНК цирковируса свиней 2 (PCV2).

2. В результате бактериологического исследования из образцов сердца свиней были выделены культуры гемолитического *Streptococcus suis*. Культуры чувствительны к амоксицилину, энрофлоксацину, гентамицину, левомицетину, резистентны к стрептомицину и окситетрациклину.

3. Результаты патологоанатомического исследования. При патологоанатомическом исследовании у свиней обнаружены сходные макроскопические изменения. При наружном осмотре у животных на коже заметно выделялась красная сыпь. В коже в области груди, живота, таза и бёдер располагались многочисленные красные пятна, диаметром 5–10 мм, местами сливающиеся друг с другом. Эти пятна, то есть красная сыпь, объясняются эндотелиальным тропизмом цирковируса PCV2 [3], вызывающего дерматит посредством воспаления кровеносных сосудов кожи. Многие лимфатические узлы были увеличены, и особенно сильно, в 3–5 раз, брыжеечные и поверхностные паховые. Поверхностные паховые лимфоузлы не сращены с окружающими тканями, «подвижные», с поверхности гладкие, серо-красного цвета. На разрезе они сочные за счёт выделившейся водянистой, опалесцирующей, светло-красной серозной жидкости. В силу увеличения паренхимы лимфатических узлов в объёме, образовавшиеся после их рассечения половины выбухали за капсулу, и не могли быть руками совмещены. На разрезе лимфоузлов, в паренхиме, на сером фоне видны красные участки с узловатым рисунком. Селезёнка имела притуплённые края, выглядела «опухшей», после разреза образовалось зияющее углубление. Орган с поверхности и на разрезе – тёмно-вишнёвого цвета, поверхность разреза селезёнки слегка влажная, соскоб пульпы, выполненный тыльной стороной ножа, умеренный. В сердечной сорочке и сердце обнаружили одновременно перикардит, миокардит и эндокардит. В полости сердечной сорочки найден серозный экссудат в виде мутной водянистой жидкости с бело-жёлтыми хлопьями фибрина, что свойственно серозно-фибринозному перикардиту. Листки перикарда гиперемированы,

с кровоизлияниями и наложением тонких плёнок фибрина мягкой консистенции. Миокардит проявился в неоднородном окрашивании сердечной мышцы: с поверхности и на разрезе обнаружены не имеющие чётких границ участки жёлто-серого, серо-красного и красного цветов с разными оттенками. Воспаление эндокарда проявилось в виде бело-жёлтых плотных наложений на створках митрального клапана. Это патологическое состояние определяется как бородавчатый эндокардит или тромбоэндокардит. Почки свиней увеличены: образовавшиеся после их рассечения до почечных лоханок половины выбухали за фиброзную капсулу и не совмещались. После снятия фиброзной капсулы в коре обнаружены множественные точечные красные пятна на светло-серо-коричневом фоне, что соответствует известному феномену «большая пёстрая почка», указывающему на подострый гломерулонефрит. Возникновение гломерулонефрита объясняется опять же эндотелиальным тропизмом цирковируса PCV2 [3], вызывающего воспаление кровеносных сосудов почечных клубочков так же, как и воспаление кровеносных сосудов кожи при дерматите. Обнаруженные при вскрытии свиней патологоанатомические изменения согласуются с данными литературы по стрептококкозу [8, 10] и цирковирозу [3]. С одной стороны, серозно-фибринозный перикардит и бородавчатый клапанный эндокардит присущи стрептококкозу и не свойственны цирковирозу. С другой стороны, красная сыпь в коже и «большие пёстрые почки» вписываются в патогенез цирковироза и могут считаться типичными для цирковиральной инфекции. Увеличение селезёнки и многих лимфатических узлов типично для обеих болезней, к тому же, сильное, в несколько раз, увеличение брыжеечных и поверхностных паховых лимфатических узлов считается одной из особенностей цирковироза свиней [9]. Следовательно, результаты патологоанатомического и лабораторных исследований дают основание заключить, что у свиней было ассоциативное заболевание цирковироз-стрептококкоз, при этом развился комплекс макроскопических изменений, одна часть которых является общей и для цирковироза, и для стрептококкоза, а другая – типичной для каждой из болезней.

4. Результаты гистологического исследования. При гистологическом исследовании

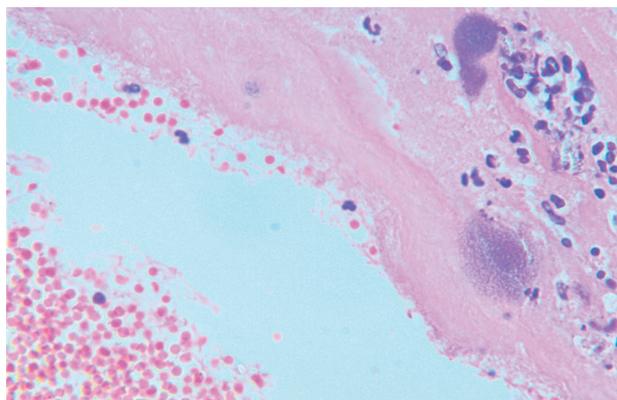


Рис. 1. Гистосрез сердца 1. Колонии бактерий в воспалённом эндокарде. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

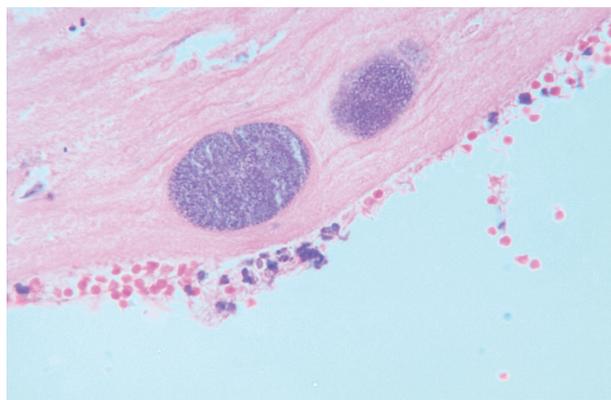


Рис. 2. Гистосрез сердца 2. Колонии бактерий в воспалённом эндокарде. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

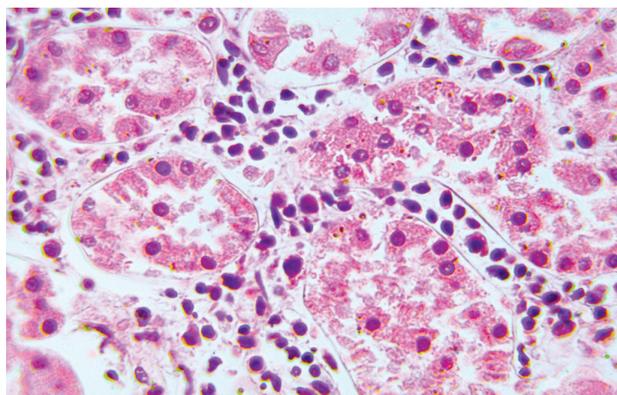


Рис. 3. Гистосрез почки 1. Лимфоцитарно-макрофагальная пролиферация. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

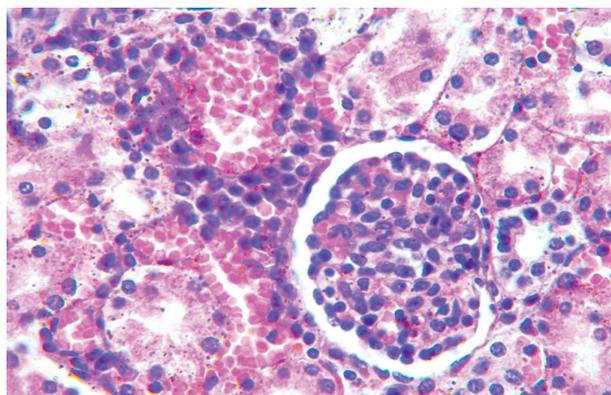


Рис. 4. Гистосрез почки 2. Гломерулонефрит. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

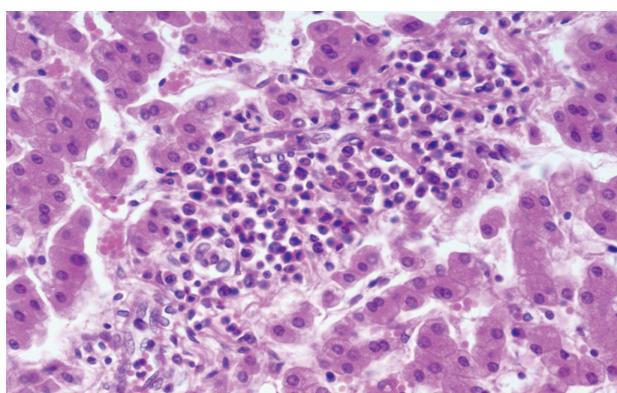


Рис. 5. Гистосрез печени 1. Лейкоцитарная инфильтрация. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

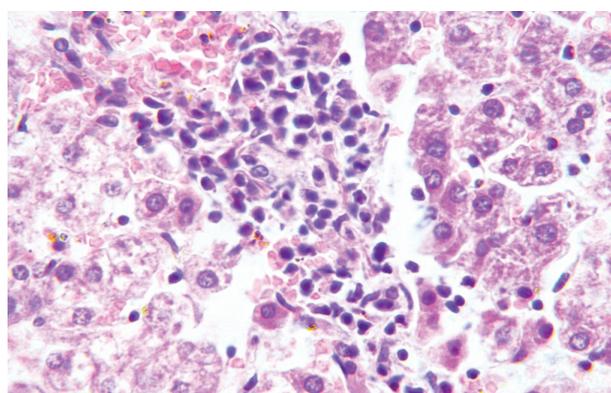


Рис. 6. Гистосрез печени 2. Лейкоцитарная инфильтрация. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

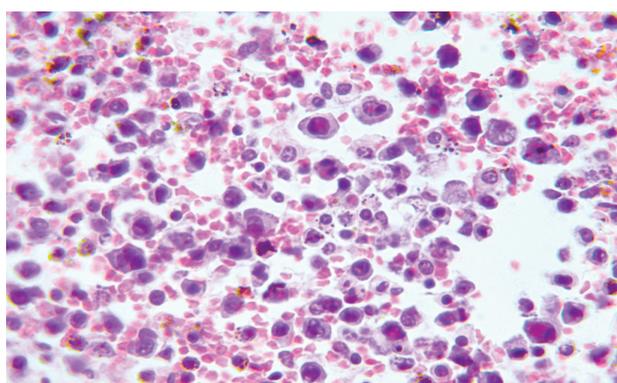


Рис. 7. Гистосрез селезёнки. Эпителиоидноклеточная трансформация и атрофия лимфоидной ткани. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

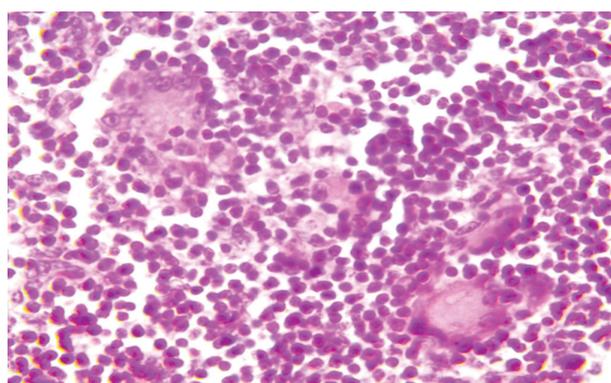


Рис. 8. Гистосрез лимфоузла. Гигантоклеточная трансформация. Ув. 600. Окраска гематоксилин-эозин.

выделили наиболее значимые патоморфологические (микроскопические) изменения. В гистологических срезах сердца, в воспалённом двустворчатом клапане, обнаружили колонии бактерий (рис. 1,2), как дополнительный аргумент в пользу стрептококкоза. В миокарде, в подтверждение макроскопического диагноза миокардита, установили лимфоцитарную инфильтрацию, а также гидропическую дистрофию и лизис миокардиоцитов. В гистологических срезах почек обнаружили лимфоцитарно-макрофагальную пролиферацию и собственно гломерулонефрит (рис. 3, 4). В гистологических препаратах печени найдена лейкоцитарная инфильтрация (рис. 5, 6), а в гистологических препаратах селезёнки и лимфатических узлов – атрофия лимфоидной ткани и пролиферация макрофагов в виде их эпителиоидноклеточной трансформации. Атрофия лимфоидной ткани опять же вписывается в патоморфогенез цирковироза и объясняется тропизмом цирковируса PCV2 не только к клеткам эндотелия, но и к лимфоцитам [3]. На рисунке 7, в гистологическом срезе селезёнки, показано необычно большое число макрофагов в виде эпителиоидных клеток, как минимум 2 из которых – двуядерные, при патологически малом числе лимфоцитов. Подобные патоморфологические изменения в селезёнке и лимфатических узлах считаются значимой особенностью цирковироза [7]. В гистологических препаратах лимфатических узлов наряду с эпителиоидными, обнаружены и гигантские клетки (рис. 8).

## Заключение

Полученные результаты исследования подтверждают ассоциативную инфекцию у изучаемых свиней, протекавшую как ассоциативная болезнь цирковироз-стрептококкоз. На это указывают результаты лабораторных исследований и патоморфологические изменения, характерные в отдельности и цирковирозу, и стрептококкозу, наряду с изменениями, типичными для обеих болезней. Обобщая результаты исследования, следует заключить, что для ассоциативной болезни цирковироз-стрептококкоз свиней характерны макроскопические изменения:

увеличение селезёнки, лимфатических узлов, перикардит, миокардит, эндокардит, красная сыпь в коже, «большие пёстрые почки». Микроскопические изменения, а именно, воспаление эндокарда с колониями бактерий в экссудате на клапанах, лимфоцитарный гломерулонефрит, а также пролиферацию макрофагов в селезёнке и лимфоузлах в виде их эпителиоидноклеточной и гигантоклеточной трансформации, следует квалифицировать как патогномоничные.

## Список литературы

1. Гречухин А. Н. Особенности проявления цирковиральной инфекции свиней и ее специфическая профилактика / А. Н. Гречухин // Ветеринария Кубани. 2010. № 1. С. 16-20.
2. Chae C. Porcine circovirus type 2 and its associated diseases in Korea / C. Chae // *Virus Research*. 2012. V. 164, № 1–2. P. 107–113.
3. Dvorak C. M. T. Cellular pathogenesis of porcine circovirus type 2 infection / C. M. T. Dvorak, S. Puvanendiran, M. P. Murtaugh // *Virus Research*. 2013. V. 174, № 1–2. P. 60–68.
4. Fang X. G. Porcine circovirus type 2 and its associated diseases in China / X. G. Fang, W.X. Guo, H. Yang // *Virus Research*. 2012. V. 164, № 1–2. P. 100–106.
5. Fan Hong-jie. Advances in pathogenesis of *Streptococcus suis* serotype 2 / Hong-jie Fan // *Journal of Integrative Agriculture*. 2017. V. 16, № 12. P. 2834–2847.
6. Feng Y. Uncovering newly emerging variants of *Streptococcus suis*, an important zoonotic agent / Y. Feng, H. Zhang, Y. Ma, G. Gao // *Trends in Microbiology*. 2010. V. 18, № 3. P. 124–131.
7. Galindo-Cardiel I. Characterization of Necrotizing Lymphadenitis Associated with Porcine Circovirus Type 2 Infection / I. Galindo-Cardiel, L. Grau-Roma, M. Pérez-Maíllo, J. Segalés // *Journal of Comparative Pathology*. 2011. V. 144, № 1. P. 63–69.
8. Gottschalk M. Streptococcosis: in *Diseases of swine* (edited by J. J. Zimmerman et al.) / M. Gottschalk. 10th edition. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. P. 841–851.
9. Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis / J. Segalés // *Virus Research*. 2012. V. 164, № 1–2. P. 10–19.
10. Thomson K. Streptococcal septicaemia and polyarthritis // Jubb K., Kennedy P., Palmer N. *Pathology of Domestic Animals*. / K. Thomson. Fifth edition. Vol. 1. Elsevier, Philadelphia, 2007. P. 164–166.
11. Torrison J. L. The pig necropsy: in *Diseases of swine* (edited by J. J. Zimmerman et al.) / J. L. Torrison. 10th edition. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. P. 69–76.
12. Wei L. Regulatory role of ASK1 in porcine circovirus type 2-induced apoptosis / Li Wei; Shanshan Zhu; Jing Wang; Chunyan Zhang; Rong Quan; Xv Yan; Jue Liu // *Virology*. 2013. V. 447. P. 285–291.

## ИЗ ИСТОРИИ ВЕТЕРИНАРИИ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Посвящается светлой памяти организатора победы над лейкозом в хозяйствах Ленинградской области, профессора, доктора ветеринарных наук Николая Ивановича Петрова.



Николай Иванович Петров родился 26 апреля 1947 года в селе Ивановская Мышкинского района Ярославской области в крестьянской семье. Окончил Ленинградский ветеринарный институт в 1969 году.

С 1969–1970 гг. – главный ветеринарный врач совхоза «Лазурное» Выборгского района Ленинградской области.

С 1970–1975 гг. – ветеринарный врач, главный ветеринарный врач, заместитель ветеринарного отдела по воспроизводству Ленинградского областного управления сельского хозяйства.

С 1976–1987 гг. – начальник ветеринарного отдела управления сельского хозяйства Ленинградской области, главный государственный ветеринарный инспектор Ленинградской области.

С 1987–1993 гг. – научный сотрудник кафедры эпизоотологии Ленинградского ветеринарного института.

С 1993–2005 гг. – директор Ленинградской межобластной ветеринарной лаборатории.

С 2005 г. – начальник отдела внутреннего ветеринарного надзора Управления Россельхознадзора по Санкт-Петербургу и Ленинградской области.

Николай Иванович – ученик выдающегося, легендарного организатора ветеринарии Ленинградской области – Владимира Константиновича Туморина, возглавлявшего четверть века ветеринарную службу Ленинградской области. В. К. Туморин, будучи на пенсии, написал брошюру (30 страниц) «Как следует руководить ветеринарной службой области». На титульном листе написано **«Петрову Николаю Ивановичу. Идя своим жизненным путём, используй опыт своих предшественников. В. Туморин. 15 мая 1979 г.»**

В 1974 году Николай Иванович защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук на тему «Эпизоотология лейкоза при интенсивном ведении скотоводства». Работа выполнена в Центральном отделе лейкозов, сравнительной и экспериментальной онкологии Всесоюзного ордена Ленина научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко. Научный руководитель диссертации академик ВАСХНИЛ, доктор ветеринарных наук профессор В. П. Шишков и старший научный сотрудник кандидат ветеринарных наук В. М. Нахмансон.

В пятидесятых годах лейкоз в Ленинградской области установили у ост-фризского скота. По данным В. В. Фёдорова, в 1957–1964 гг. лейкоз регистрировали в 50 пунктах, размещенных в районах, прилегающих к городу Ленинграду. По данным ветеринарной статистики, лейкоз диагностирован в 79 хозяйствах из 164 занимавшихся разведением крупного рогатого скота. По состоянию на 01.01.1967 г. лейкоз был установлен в 135 пунктах, а с 1968 г. зарегистрирован во всех районах Ленинградской области.

Материалы Николая Ивановича были использованы при разработке мероприятий по организации борьбы с лейкозом:

1) «Программа борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в хозяйствах Ленинградской области на 1978–1982 гг.», утверждены Постановлением коллегии производственного управления сельского хозяйства Ленинградской области № 13 от 28 июня 1978 г.

2) «Методические рекомендации по эпизоотологическому исследованию при лейкозе крупного рогатого скота», утверждены Отделением ветеринарии ВАСХНИЛ 30 декабря 1981 г.

3) «Инструкция научно обоснованной системы ведения животноводства Ленинградской области», одобрена министерством сельского хозяйства РСФСР, отделением ВАСХНИЛ по нечерноземной зоне РСФСР и Ленинградским облисполкомом 1983 г.

4) «Инструкция и мероприятия по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота», утверждены Главным управлением ветеринарии МСХ СССР 29 декабря 1984 г.

5) «Комплексный план борьбы с лейкозом крупного рогатого скота в СССР», утвержден Госагропромом 15 апреля 1987 г.

6) «План мероприятий по профилактике и оздоровлению хозяйств Ленинградской области от лейкоза крупного рогатого скота на 1987–1990 гг.», утвержден Ленинградским облисполкомом 16 октября 1987 г. № 439.

В 1999 г. Николай Иванович защитил диссертацию на соискание учёной степени доктора ветеринарных наук на тему: «Эпизоотологический процесс и система оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота» на заседании диссертационного совета при Московском государственном университете прикладной биотехнологии. Научным консультантом был доктор ветеринарных наук Михаил Иванович Гулюкин. Материалы диссертации опубликованы в 46 научных работах, посвященных лейкозу.

Николай Иванович сумел привлечь к борьбе с лейкозом специалистов различного профиля – генетиков, специалистов по разведению животных, патологоанатомов. Данные комплексного изучения позволили издать рекомендации, которые использовались в каждом хозяйстве – «Диагностика и организация оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота», под редакцией Н. И. Петрова.

Авторы рекомендаций: А. И. Гайдукова, П. Г. Захаров, А. Т. Левашов, Н. Ф. Никольская, Н. И. Петров, Л. Е. Черненко, Т. А. Шалаева (сотрудники Ленинградской областной ветеринарной лаборатории), Т. П. Старожилова (ВНИИРГЖ), А. А. Кудряшов (СПбГАВМ).

Консультант – доктор ветеринарных наук М. И. Гулюкин (Комплексная лаборатория по изучению лейкозов сельскохозяйственных животных ВИЭВ).

Возглавляя Ленинградскую областную, а затем межобластную ветеринарную лабораторию, Н. И. Петров организовал ее техническое перевооружение и перевод на современные методы исследований (ПЦР – диагностика, иммуноферментный анализ, инструментальные методы исследования по определению солей тяжелых металлов, пестицидов, аминокислот, витаминов, бензопирена), создал систему испытаний и сертификации продукции, продовольственного сырья, ветеринарных препаратов и кормов.

Успешная деятельность коллектива лаборатории в настоящее время обусловлена техническим перевооружением оборудования лаборатории.

Добрая память о Николае Ивановиче Петрове будет жить у многих поколений ветеринарных специалистов Ленинградской области.

Умер Николай Иванович 29 декабря 2007 года. Похоронен на кладбище Кузьминское, г. Пушкин.

*Профессор Г. А. Кононов*

## САНКТ-ПЕТЕРБУРГ: ВЕТЕРИНАРНЫЙ АДРЕС № 1

Без сомнения, многим специалистам и любителям животных известно это здание, – дом, располагающийся по адресу 4-я Советская, ул., д. 5. В нем размещается Управление ветеринарии Санкт-Петербурга. Однако, не все знают историю этого здания. А ведь оно напрямую связано с историей ветеринарии в Санкт-Петербурге.

В нем с 1914 г. располагалась лечебница для животных, а улица тогда называлась 4-я Рождественская. Открытию лечебницы был посвящен отдельный материал в журнале «Зодчий».



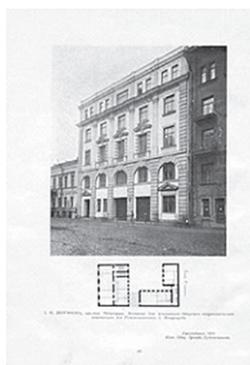
«30 ноября (1914) Петроградский отдел Российского общества покровительства животных перевел свою больницу для животных из прежних наемных помещений в собственное здание, выстроенное обществом по 4-й Рождественской ул. Постройка эта была вызвана полной реорганизацией всего дела оказания помощи больным животным. Новая больница расположена на большом собственном участке земли общества и состоит из 3 каменных корпусов по 5 этажей каждый. В первых этажах этих корпусов находятся исключительно помещения для больных лошадей: амбулаторная лечебница и стационарные помещения для лошадей, требующих оперативного или вообще продолжительного лечения. В остальных эта-

жах первого флигеля находятся амбулатории для собак, птиц и других животных. Обширные помещения отведены для содержания 500 больных собак. В надворных флигелях устроены помещения для правления общества, канцелярии, лаборатории, аптеки и квартиры ветеринарного персонала и сторожей. Полы в лечебнице частью настланы плитками, а частью асфальтовые. Во всех помещениях масса воздуха и света; устроены нагнетательная и вытяжная вентиляция, водяное отопление, ванны, умывальники с холодной и горячей водой, электрическое освещение; имеется лифт. Стоимость помещения без внутреннего оборудования определяется в 190 тыс. рублей. Постройка велась по проектам и под наблюдением арх. И. И. Долгинова». (Зодчий. 21 декабря 1914. № 51).

**Иосиф Исаакович Долгинов** (1872, Могилёв – 6 сентября 1943, Ленинград) – архитектор. В 1909 году окончил Высшее художественное училище при Императорской Академии художеств. Строил главным образом дома, большинство из которых в стиле модерн и неоклассицизм. К сожалению, фотографии И. И. Долгинова найти не удалось.

«Зодчий» – архитектурный и художественно-технический журнал. Издавался органом Императорского Санкт-Петербургского Общества Архитекторов (позднее – Петроградского Общества Архитекторов) ежемесячно (с 1902 г. – еженедельно) с 1872 до 1924 года. В 1881–1903 годах выходило еженедельное приложение «Неделя строителя»

Кроме того, Императорским Санкт-Петербургским Обществом Архитекторов выпускался ежегодник, в котором был опубликован проект здания.



Здание, выстроенное обществом (кстати, на пожертвования граждан), располагалось по адресу 4-я Рождественская ул., д. 5.

В дальнейшем в этом здании располагались (по историческим справкам, хранящимся в Объединенном архиве Управления ветеринарии Санкт-Петербурга):

1917. Центральная ветеринарная поликлиника.

1934. Центральная санитарно-пищевая лаборатория.

1936. Ветеринарная инспекция Ленсовета. Центральная ветеринарная поликлиника. Центральная санитарно-пищевая лаборатория.



## ИНФОРМАЦИЯ

---

1936. Ветеринарный отдел Ленсовета (с 28.12.1940). Центральная ветеринарная поликлиника. Центральная санитарно-пищевая лаборатория.

1940. Ветеринарный отдел Ленсовета. Центральная ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь (с 24.09.1940). Центральная санитарно-пищевая лаборатория.

1942. Ветеринарный отдел Ленсовета. Центральная ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Дежурная конюшня объединена с Центральной лечебницей мелких животных (с 15.04.1942). Центральная санитарно-пищевая лаборатория.

1946. Ветеринарный отдел Ленсовета. Центральная ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Лаборатория ветеринарно-санитарной экспертизы (с 27.03.1946).

1947. Отдел сельского хозяйства Ленгорисполкома (с 17.03.1947). Центральная ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Лаборатория ветеринарно-санитарной экспертизы.

1955. Отдел сельского хозяйства Ленгорисполкома. Центральная ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Городская ветеринарно-бактериологическая лаборатория (с 01.01.1955).

1957. Отдел сельского хозяйства Ленгорисполкома. Центральная ветеринарная поликлиника мелких животных (с 01.01.1957). Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Городская ветеринарно-бактериологическая лаборатория.

1959. Отдел сельского хозяйства и ветеринарии Ленгорисполкома (с 01.07.1959). Центральная ветеринарная поликлиника мелких животных. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Городская ветеринарно-бактериологическая лаборатория.

1961. Ветеринарный отдел Ленгорисполкома (14.08.1961). Центральная ветеринарная поликлиника мелких животных. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Городская ветеринарно-бактериологическая лаборатория.

1973. Ветеринарный отдел Ленгорисполкома. Городская ветеринарная поликлиника. Ветеринарная скорая и неотложная помощь. Городская ветеринарная лаборатория (с 03.09.1973).

1983 (с 18.10.1983). Ветеринарный отдел Ленгорисполкома. Городская ветеринарная лаборатория.

1988. Управление ветеринарии Ленгорисполкома (с 29.02.1988). Городская ветеринарная лаборатория.

1991. Управление ветеринарии мэрии Ленинграда (с 01.07.1991). Городская ветеринарная лаборатория.

1991. Управление ветеринарии мэрии Санкт-Петербурга (с 06.09.1991). Городская ветеринарная лаборатория.

1996. Управление ветеринарии Администрации Санкт-Петербурга (с 08.10.1996). Городская ветеринарная лаборатория.

2000. Управление ветеринарии Администрации Санкт-Петербурга. Государственное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория» (создана 30.01.1998).

2001. Управление ветеринарии Администрации Санкт-Петербурга. Государственное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория». Санкт-Петербургское государственное унитарное предприятие «Чистый город» (с 19.02.2001).

2002. Управление ветеринарии Администрации Санкт-Петербурга. Федеральное государственное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория» (с 02.10.2002). Санкт-Петербургское государственное унитарное предприятие «Чистый город».

2004. Управление ветеринарии Санкт-Петербурга (с 22.01.2004). Государственное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория» (с 16.03.2004). Санкт-Петербургское государственное унитарное предприятие «Чистый город».

2007 (с 23.11.2007). Управление ветеринарии Санкт-Петербурга. Государственное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория».

2011. Управление ветеринарии Санкт-Петербурга. Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургская городская ветеринарная лаборатория» (с 26.09.2011).

2012 – н.в. Управление ветеринарии Санкт-Петербурга. Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургская городская станция по борьбе с болезнями животных» (с 31.05.2012).

Кроме того, по другим данным, в том числе телефонных справочников Петрограда и Ленинграда в здании располагались ветеринарная аптека (1924–1930) и ветеринарный склад (1926–1920), входившие наряду с ветеринарной поликлиникой в состав Губземуправления Петрограда. Достаточно неожиданно, информацию об этом удалось почерпнуть в журнале «Гигиена и здоровье» за 1927 г. А ответ на вопрос некоего гражданина (или, скорее, товарища) Паршина сообщается:

«Комплект (набор) инструментов можно выписать из склада Ветеринарного Снабжения – Ленинград, 4-я Советская ул., д. 5, кв. 3».

В 2001 г. дом включён КГИОПом в «Список вновь выявленных объектов, представляющих историческую, научную, художественную или иную культурную ценность». Здание в стиле неоклассицизма украшено барельефами, изображающими различных животных: петуха, собаки, кошки, барана, утки, лося, зайца, лошади, оленя, льва. Кстати, не все из посетителей Управления ветеринарии замечают эту деталь. Ведь барельефы расположены высоко (между 5 и 6 этажами), а улица достаточно узкая, и при панорамном обзоре барельефы можно просто не заметить.



Однако, больница для домашних животных, располагавшаяся в этом здании, не первая общественная лечебница в городе. Лечебницы Российского общества покровительства животным возникли гораздо раньше и располагались они в различных частях города. Но об этом в следующих публикациях.



## Литература:

Зодчий: Ежедневный архитектурный и художественно-технический журнал. Орган Императорского Петроградского общества архитекторов. № 51. Петроград, 21 декабря 1914.

Ежегодник Императорского общества архитекторов-художников. Выпуск девятый. Петроград, 1914.

CityWalls. Архитектурный сайт Санкт-Петербурга. <http://www.citywalls.ru/>

Гигиена и здоровье. №15, август 1927. Л.: Изд. «Ленинградская правда», 1927.

*А. А. Алиев, профессор, д. в. н.*

*В. Г. Шарпило, член Союза журналистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области*

## КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?

### А. Через подписной каталог

Индекс в каталоге "Газеты. Журналы" Агентства "Роспечать" – 33184

### Б. Через редакцию журнала

Банковские реквизиты для оплаты подписки по безналичному расчету для юридических лиц: ЧОУДПО "Институт Ветеринарной Биологии". ИНН 7802196720. КПП 781301001.

Р/с 40703810400000000022 в АО "Горбанк", г. Санкт-Петербург. К/с 30101810200000000814.

БИК 044030814

### В поле "Назначение платежа" указать:

"Предоплата за подписку на журнал "Актуальные вопросы ветеринарной биологии" на 2020 г. согласно инф. письму б/н от 03.09.18 г. НДС не облагается. Адрес подписки: ..."

### Стоимость редакционной подписки на 2020 год 2400 рублей.

Адрес редакции: Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, 3-Б. Т./ф. (812) 232-55-92, т. 927-55-92.

E-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru); [www.invetbio.spb.ru](http://www.invetbio.spb.ru)

## КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ЖУРНАЛЕ фундаментальных и прикладных исследований «Актуальные вопросы ветеринарной биологии»

**1. Полная информация о журнале и архив номеров:** [http://invetbio.spb.ru/journal/vp\\_main.htm](http://invetbio.spb.ru/journal/vp_main.htm)

**2. Правила для авторов, подготовка материалов, оформление статьи, сопроводительное письмо:** [http://invetbio.spb.ru/journal/vb\\_avtor.htm](http://invetbio.spb.ru/journal/vb_avtor.htm) (полная версия).

Важным условием для принятия материалов в журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» является их соответствие правилам журнала (см. полную версию). При наличии значительных отклонений от правил, направленные материалы рассматриваться не будут.

Материалы следует присылать по электронной почте: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru). Электронный вариант статьи рассматривается как оригинал. **Сопроводительное письмо:** К материалам статьи необходимо приложить сопроводительное письмо на имя главного редактора журнала «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» Чуваева И. В. Скачайте письмо, заполните его, распечатайте, подпишите у авторов и у руководителя организации/учреждения, поставьте круглую печать организации, отсканируйте письмо и вместе со статьей пришлите в редакцию.

**Шаблон письма:** <http://invetbio.spb.ru/journal/SoprovoPis.doc>

Задать вопрос о статусе статьи и пр. можно по электронной почте: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru)

### **3. Авторские права:**

Авторы должны гарантировать, что поданные в журнал материалы не были ранее опубликованы. Авторы должны быть согласны с автоматическим переходом их авторских прав к журналу «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» в момент принятия статьи к печати. С этого момента весь приведенный в статье материал не может быть опубликован авторами полностью или по частям в любой форме, в любом месте и на любом языке без согласования с руководством журнала. Исключением могут являться:

- предварительная или последующая публикация материалов статьи в виде тезисов или короткого резюме;
- использование материалов статьи как части лекции или обзора;
- использование автором представленных в журнал материалов при написании диссертации, книги или монографии.

### **4. Оплата за публикацию статей:**

При соблюдении настоящих правил, рецензирование статьи и ее публикация является бесплатной для авторов и учреждений, в которых они работают. Редакция может потребовать оплату в следующих случаях:

1. за публикацию цветных иллюстраций;
2. за большое количество иллюстративного материала (свыше 5-ти иллюстраций);
3. за размещение рекламной информации;
4. за повторную подачу материала в редакцию, в случае если статья (по результатам рецензирования) была отправлена автору на доработку;
5. за пользование платными услугами редакции.

**Платные услуги, их стоимость и условия оплаты:**

[http://invetbio.spb.ru/journal/vb\\_platusluga.htm](http://invetbio.spb.ru/journal/vb_platusluga.htm)

### **5. Рецензирование статей:**

Все материалы, поступающие в редакцию, для публикации в журнале, проходят рецензирование. Рецензирование осуществляется ведущими профильными специалистами (докторами и кандидатами наук).

**6. Подписка и приобретение журнала или отдельных статей, в том числе электронных версий:** [http://invetbio.spb.ru/journal/vb\\_podpiska.htm](http://invetbio.spb.ru/journal/vb_podpiska.htm)

**7. Информация для рекламодателей:** [http://invetbio.spb.ru/journal/vb\\_reklam.htm](http://invetbio.spb.ru/journal/vb_reklam.htm)