

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

### Технический редактор

**Волхонская М. В.**  
e-mail: invetbio@yandex.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

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

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

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

**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 размещения  
рекламы обращайтесь  
к Марии Волхонской  
по тел. (812) 232-55-92,  
8 (921) 095-89-27,  
e-mail: invetbio@yandex.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

Журнал основан в 2009 г.  
Учредитель и издатель:  
НОУ ДО «Институт  
Ветеринарной Биологии»

### ИСТОРИЯ ВЕТЕРИНАРИИ

**Дягилев Г. Т., Неустроев М. П.** Деятельность Якутской ветеринарно-бактериологической лаборатории по производству биопрепаратов против различных инфекционных заболеваний с 1910 по 1945 годы ..... 3

### ФИЗИОЛОГИЯ

**Парахневич А. В., Медведев И. Н., Максимов В. И.** Особенности цитоархитектоники эритроцитов у новорожденных поросят породы крупная белая ..... 8

### БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ

**Искра Р. Я., Влизло В. В.** Особенности углеводного обмена в организме крыс при влиянии хлорида и цитрата хрома ..... 12

**Лаптева Е. А.** Влияние плюмбума ацетата на некоторые показатели порфиринового обмена у кур-несушек при алиментарном хроническом токсикозе ..... 18

**Лесик Я. В., Федорук Р. С.** Активность антиоксидантной системы организма крольчих при выпаивании суспензии хлореллы, сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома ..... 25

### ИММУНОЛОГИЯ

**Ефанова Л. И., Золотарев А. И., Черницкий А. Е., Манжурина О. А., Парфенова И. В., Адодина М. И.** Противовирусный колостральный иммунитет и респираторные болезни у телят первого месяца жизни ..... 30

### МИКРОБИОЛОГИЯ

**Серова Ю. В., Матросова Л. Е.** Биodeградирующая способность микроорганизмов в отношении тетраметилтиурамдисульфида ..... 37

### ВИРУСОЛОГИЯ

**Стегний Б. Т., Мартыненко А. А.** Изучение проблемы парамиксовирусной инфекции голубей центрального региона Украины ..... 39

### ПАЗАРИТОЛОГИЯ

**Белова Л. М., Крылов М. В.** Кокцидии и кокцидиозы кур ..... 43

**Гаврилова Н. А., Белова Л. М., Пишванов С. Ю.** Гельминтозы кабанов и медведей в Ленинградской области ..... 49

**Маршалкина Т. В.** Получение изолята эймерий вида *Eimeria tenella* с ускоренным циклом развития ..... 52

### ФАРМАКОЛОГИЯ

**Волкова Л. В., Гришко В. В., Перевозчикова Е. Н., Толмачева И. А.** Исследование противовирусных свойств ацетилгидразона 1-циано-19 $\beta$ ,28-эпокси-2,3-секо-18 $\alpha$ -олеан-3-оля в экспериментах *in vivo* в отношении вирусов родов *Paramyxovirus* и *Vesiculovirus* ..... 56

**Смылова П. Ю.** Современный ассортимент и механизмы действия инсектоакарицидов для мелких домашних животных ..... 61

### ДИАГНОСТИКА

**Морозенко Д. В.** Биохимические показатели обмена соединительной ткани в диагностике гломерулонефрита собак ..... 68

### ХИРУРГИЯ

**Еманов А. А., Горбач Е. Н., Антонов Н. И., Мартель И. И.** Особенности остеогенеза при лечении диафизарных переломов бедренной кости в зависимости от тяжести травмы (экспериментальное исследование) ..... 72

**Шестаков А. В., Литвинова Л. С., Богданов Е. А., Шушарина Н. Н., Шуплецова В. В., Гончаров А. Г.** Применение серебросодержащих повязок при лечении неосложненных послеоперационных ран у собак и кошек ..... 78

### ГИСТОЛОГИЯ

**Григорьева Ю. В., Ямщиков Н. В., Кулакова О. В., Бормотов А. В.** Полиморфизм миоцитов миометрия матки у крыс при беременности ..... 81

**Павлова О. Н., Гарипов Т. В., Григорьева Ю. В., Желонкин Н. Н., Первушкин С. В.** Реактивные изменения ткани печени крыс в результате нагрузки шротом семян винограда ..... 85

### 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 09.09.2013. Дата выхода: 20.09.2013. Отпечатано в типографии ООО «Агентство ИНФО ОЛ»: 197101, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 1.

Тираж 1000 экз. Свободная цена. Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447, «Почта России» – 11354.

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.

© Институт Ветеринарной Биологии, Санкт-Петербург, 2013

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 ПИИ № 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

Technical Editor

Volkhonskaya M. V.  
e-mail: invetbio@yandex.ru

Editorial Board

Aliev A.A.,  
Doctor of Science, Professor

Andreeva N. L.,  
Doctor of Science, Professor

Belova L. M.,  
Doctor of Science, Professor

Kudryashov A.A.,  
Doctor of Science, Professor

Kuzmin V. A.,  
Doctor of Science, Professor

Panin A.N.,  
Doctor of Science, Professor,  
Member of RAAS

Prudnikov V. S.,  
Doctor of Science, Professor

Suleymanov S. M.,  
Doctor of Science, Professor  
RF Honoured Worker of Science

Vasilyev D. B.,  
Doctor of Science

Voronin V. N.,  
Doctor of Science, Professor

Yashin A. V.,  
Doctor of Science, Professor

On the matters of advertisement  
please contact  
Maria Volkhonskaya  
by tel. +7 (812) 232-55-92,  
e-mail: invetbio@yandex.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: Institute of  
Veterinary Biology, Non-Commercial  
Educational Institution of Further  
Education

HISTORY OF VETERINARY MEDICINE

Dyagilev G. T., Neustroev M. P. The Activity of the Yakut Veterinary-Bacteriological Laboratory in the Sphere of the Production of Biopreparations Against Various Infectious Diseases From 1910 to 1945 .....3

PHYSIOLOGY

Parakhnevich A. V., Medvedev I. N., Maksimov V. I. Features of Cytoarchitectonics of Erythrocytes in Newborn Piglets of Large White Breed .....8

BIOLOGICAL CHEMISTRY

Iskra R. Ja., Vlizlo V. V. Features of Carbohydrate Metabolism in Rats Under the Influence of Chromium Chloride and Chromium Citrate .....12

Lapteva E. A. The Effect of Plumbum Acetate on Some Indices of Porphyrin Metabolism in Laying Hens at Chronic Alimentary Toxicosis .....18

Lesyk Ya. V., Fedoruk R. S. The Activity of Antioxidant System in Doe Rabbits Under Watering Chlorella Suspension, Sodium Sulfate, Chloride and Chromium Citrate .....25

IMMUNOLOGY

Efanova L. I., Zolotarev A. I., Chernitskiy A. E., Manzhurina O. A., Parfenova I. V., Adodina M. I. Antiviral Colostral Immunity and Respiratory Diseases in Calves During the First Month of Their Life .....30

MICROBIOLOGY

Serova Yu. V., Matrosova L. E. Biodegradation Ability of Microorganisms Concerning Tetramethylthiuramdisulfide .....37

VIROLOGY

Stegnij B. T., Martynenko A. A. Survey on Paramyxovirus infection of Pigeons in the Central Region of Ukraine .....39

PARASITOLOGY

Belova L. M., Krylov M. V. Coccidia and Coccidiosis in Chickens .....43

Gavrilova N. A., Belova L. M., Pishvanov S. Y. Helminthiasis in Wild Boars and Bears in Leningrad Region .....49

Marshalkina T. V. Getting the Isolate of *Eimeria tenella* with Accelerated Development Cycle .....52

PHARMACOLOGY

Volkova L. V., Grishko V. V., Perevozchikova E. N., Tolmacheva I. A. In Vivo Investigation of the Antiviral Activity of Acetylhydrazone 1-Cyano-19 $\beta$ ,28-Epoxy-2,3-Seco-18 $\alpha$ -Olean-3-*Al* Against *Paramyxo*- and *Vesiculoviruses* .....56

Smyslova P. Yu. Actual Range of Insectoacaricides and Mechanism of Their Action on Small Domestic Animals .....61

DIAGNOSTICS

Morozenko D. V. Biochemical Markers of Connective Tissue Metabolism at the Diagnosis of the Glomerulonephritis in Dogs .....68

SURGERY

Emanov A. A., Gorbach E. N., Antonov N. I., Martel I. I. Osteogenesis in Repair of Diaphyseal Femoral Fractures and its Dependence on the Energy of Injury (Experimental Study) .....72

Shestakov A. V., Litvinova L. S., Bogdanov E. A., Shusharina N. N., Shupletsova V. V., Goncharov A. G. Application of Silver Containing Medical Dressings in the Treatment of Uncomplicated Surgical Wounds of Cats and Dogs .....78

HISTOLOGY

Grigorieva Yu. V., Yamshchikov N. V., Kulakova O. V., Bormotov A. V. Polymorphism of Myometrium Myocytes in Rats Across Pregnancy .....81

Pavlova O. N., Garipov T. V., Grigorieva Yu. V., Zhelonkin N. N., Pervushkin S. V. Reactive Changes in Rat Liver Tissue Caused by the Load of Grape Seed Meal .....85

Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: 197198, St.-Petersburg, Oranienbaumskaya st., 3-Б. Tel. +7 (812) 232-55-92, fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru  
Signed for press on 09.09.2013. Issue date: 20.09.2013. Printed at printing house "Agency INFO OL": 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, "Pochta Rossii" ("Russian Post") – 11354. 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.  
© Institute of Veterinary Biology, Saint-Petersburg, 2013

УДК 619:616.981.51 (571)

Ключевые слова: сибирская язва, ветеринарно-бактериологическая лаборатория, вакцины, прививки  
Key words: anthrax, veterinary-bacteriological laboratory, vaccines, immunization

Дягилев Г. Т., Неустроев М. П.

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЯКУТСКОЙ ВЕТЕРИНАРНО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ЛАБОРАТОРИИ ПО ПРОИЗВОДСТВУ БИОПРЕПАРАТОВ ПРОТИВ РАЗЛИЧНЫХ  
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С 1910 ПО 1945 ГОДЫ  
THE ACTIVITY OF THE YAKUT VETERINARY-BACTERIOLOGICAL LABORATORY  
IN THE SPHERE OF THE PRODUCTION OF BIOPREPARATIONS AGAINST  
VARIOUS INFECTIOUS DISEASES FROM 1910 TO 1945

ГНУ «Якутский научно-исследовательский институт сельского хозяйства Россельхозакадемии»  
Адрес: 677001, Россия, г. Якутск, ул. Бестужева-Марлинского, 23/1. Тел. (4112) 21-45-74, факс 21-45-76  
The Yakut Scientific Research Institute of Agriculture of the Russian Academy of Agricultural Sciences  
Address: 677001, Russia, Yakutsk, Bestuzhev-Marlinsky street, 23/1. Tel. +7 (4112) 21-45-74, fax +7 (4112) 21-45-76

Дягилев Григорий Тимофеевич, к. в. н., зав. лабораторией технологии и организации оленеводства  
Dyagilev Gregory T., Ph. D. in Veterinary Science,  
the Head of the Laboratory of Technology and Reindeer Breeding Management  
Неустроев Михаил Петрович, д. в. н., проф., зам. директора  
Neustroev Mikhail P., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Deputy Director

**Аннотация.** В данной статье представлена деятельность ветеринарных специалистов с начала организации ветеринарно-бактериологической лаборатории в Якутской области по изготовлению вакцин, сывороток против различных инфекционных заболеваний. При этом определены объемы приготовленных вакцин, сывороток, которые показаны в данной статье в динамике.

**Summary.** The article presents the veterinary experts' activities involving the production of vaccines, sera against various infectious diseases at the rise of veterinary-bacteriological laboratory in the Yakutsk region. In addition, the volumes of prepared vaccines, sera are defined and shown over a period of time.

В конце XIX века в Якутской области с появлением первых ветеринарных специалистов начали регистрироваться различные инфекционные заболевания животных. Поэтому неблагоприятная эпизоотическая обстановка требовала от ветеринарных врачей того времени быстрой и точной постановки диагноза. Только своевременное выявление заболеваний давало возможность вести успешную борьбу с этими заболеваниями. Но в свою очередь, быстрая постановка диагноза, тем более точная постановка, была невозможной без специальной лаборатории. В начале 1907 года помощник ветеринарно-инспектора Иван Лаврентьевич Кондаков впервые поднял вопрос о необходимости организации ветеринарно-бактериологической лаборатории в Якутской области. В этот же год И. Л. Кондаков разработал смету на содержание лаборатории и через Якутского губернатора представил ее в Главное ветеринарное управление МВД Российской Импе-

рии. На основании данного запроса Главное управление МВД Российской Империи решило вместо ветеринарной лаборатории открыть лишь бактериологический кабинет при Якутском областном ветеринарном инспекторе. Это был первый шаг в Якутской области в вопросе организации ветеринарной лаборатории. В этом же году при Областном ветеринарном инспекторе была открыта микроскопическая лаборатория (вернее, кабинет), которая с приездом в Якутию магистра ветеринарных наук, впоследствии профессора С. А. Грюнера была с 1 августа 1908 года преобразована в областную ветеринарно-бактериологическую лабораторию с бюджетом в 5 000 рублей. Штат работников лаборатории при ее организации состоял из одного ветврача, лаборанта и служителя. С первых же дней работы лаборатория стала заниматься не только диагностической работой, но и изучением неизвестных, широко распространенных в Якутской области заболеваний [2].

В первый же год работы ветеринарно-бактериологической лаборатории был точно определен диагноз на такое заболевание, как эмфизематозный карбункул, который в Якутии очень часто неправильно считали сибирской язвой. В 1909 году С. А. Грюнер провел испытание комбинированного метода вакцинации в группе опытных северных оленей. Для этой цели им вводили подкожно в области шеи 5 мл противострафной сыворотки (изготовленной ветеринарно-бактериологической лабораторией МВД), с другой стороны шеи – 0,3 мл II вакцины Ценковского. Олени хорошо переносили прививки, у них наблюдалась заметно выраженная реакция [1].

В целях более успешной борьбы с сибирской язвой в Якутской области под руководством А. С. Грюнера в ветеринарно-бактериологической лаборатории в 1909 г. стали изготавливать противосибирезвенную сыворотку и вакцину Ценковского.

В 1909 г. ветеринарный врач А. Н. Охотский проводил массовую вакцинацию северных оленей против сибирской язвы. Это был первый успешный опыт прививок северных оленей от этой опасной болезни [2].

В ходе разрешения организационных и хозяйственных вопросов А. С. Грюнер успевал вести и научно-исследовательскую работу, материалы которой публиковал в различных периодических изданиях. Так, в лаборатории он поставил опыт по выявлению этиологии «шатун», которая наносила большой ущерб хозяйствам крестьян в виде массовой гибели лошадей. В результате опытов установлено, что это отравление лошадей хвощами. В 1910 году в Якутской ветеринарно-бактериологической лаборатории С. А. Грюнер изучал патологический материал от больных оленей и установил, что болезнь «татаар» является не чем иным, как зудневой чесоткой. Для лечения чумы собак С. А. Грюнер использовал подкожно 15–20 мл лошадиной сыворотки свежей крови, которую вводил 2–3 раза в день в течение 2–3 суток. Такое лечение, согласно отчетам, давало очень хороший лечебный эффект [3].

Им также были выполнены работы: «Финноз северного оленя», «Филярии в крови северного оленя» и др.

В 1910 году С. А. Грюнер был переведен на работу ветеринарным инспектором Камчатской области, после его отъезда в Якутской области должность ветеринарного инспектора занимали А. Н. Охотский, А. В. Попов. В 1911 году в Якутскую область прибыл Петр Михайлович Лонцкий и начал работать заведующим ветеринарно-бактериологической лабораторией и помощником областного ветеринарного инспектора.

С первых же дней работы на должности заведующего ветеринарно-бактериологической лаборатории Петр Михайлович Лонцкий большое внимание уделял улучшению материально-технической базы лаборатории. Так, в годы его работы в лаборатории появилось много новых аппаратов, приборов и других приспособлений из-за границы и центральных областей России для проведения лабораторных исследований и приготовления различных вакцин. П. М. Лонцкий первый начал организовывать ежегодно с весны массовые противосибирезвенные прививки домашних животных во всех округах, принимая в них самое деятельное участие. Кроме того, П. М. Лонцким были успешно проведены экспериментальные исследования болезни «шатун» на лошадях, копытной болезни оленей и выяснена этиология этих и других, не выясненных болезней на скоте [4]. Тяжелая болезнь в 1917 году оборвала жизнь этого замечательного человека.

С 1916 по 1919 год ветеринарная лаборатория почти не работала из-за малочисленности ветеринарных специалистов, а в 1919 году в Якутской области не было ни одного ветеринарного врача [5].

В конце 1919 года в Якутию прибыл ветеринарный врач Александр Иннокентьевич Кондаков, который приказом Якутского революционного штаба Красной Армии был назначен заведующим ветеринарным отделением. В то же время А. И. Кондаков из-за отсутствия специалиста бактериолога одновременно работал заведующим ветеринарно-бактериологической лабораторией. Ветеринарные специалисты в течение зимы 1919 года сумели приготовить 25 литров противосибирезвенной вакцины и в течение года постоянно проводили диагностиче-



Рис. 1. Динамика изготовления Якутской ветеринарно-бактериологической лабораторией вакцин, сывороток против заразных болезней животных в период 1909 по 1945 гг.

ские и экспериментальные исследования [6]. Несмотря на тяжелое время гражданской войны, экономической разрухи, ветеринарно-бактериологическая лаборатория с каждым годом расширяла количество диагностических исследований по различным видам инфекционных заболеваний, занималась изготовлением сыворотки и вакцин против сибирской язвы, эмкара, выращивала культуры мышиноного тифа и др. (рис. 1).

Как следует из представленного графика, приготовление вакцины против сибирской язвы Якутской ветеринарно-бактериологической лабораторией с начала организации лаборатории до 1925 года проводилось весьма в ограниченных количествах. Все это объясняется слабой материально-технической базой лаборатории и малочисленностью лабораторных специалистов. Только с 1926 года ветеринарная лаборатория ежегодно начала увеличивать производство вакцины против сибирской язвы, что связано с выделением отдельного здания для вакцинного отделения руководством Народного Комиссариата Земледелия республики (табл. 1).

В связи с реорганизацией производства биопрепаратов в крупных биофабриках с 1932 по 1936 годы сыворотное отделение ветеринарно-бактериологической лаборатории закрылось. В результате производство вак-

цин против сибирской язвы прекратилось. С ухудшением эпизоотической ситуации на территории республики по инфекционным заболеваниям с декабря 1936 года ветеринарной лаборатории дали разрешение на производство вакцин против сибирской язвы [7].

В эти годы в районах республики ежегодно регистрировались эпизоотии сибирской язвы, которые ликвидировались благодаря самоотверженным трудам ветеринарных специалистов и достаточному количеству вакцинных препаратов против сибирской язвы (табл. 1).

После 1940 года в республике большие эпизоотии сибирской язвы не регистрировались, очаговые эпизоотии сибирской язвы оперативно ликвидировались ветеринарными специалистами в начале эпизоотии [8].

Снижение производства вакцины против сибирской язвы связано со стабилизацией эпизоотической ситуации по сибирской язве на территории республики.

Изготовлением культуры мышиноного тифа в ветеринарной лаборатории занимались еще в дореволюционный период в небольшом масштабе с 1910 по 1915 год (табл. 1) [8].

Формол-вакцины против эмкара в ветеринарно-бактериологической лаборатории стабильно начали производиться после научной стажировки А. И. Кондакова в Москве –

Таблица 1.

Изготовление Якутской ветеринарно-бактериологической лабораторией вакцин, сывороток против заразных болезней животных в период с 1909 по 1945 гг.

Год	1	2	3	4	5
1961	91,0				8,7
1941	83,0				11,3
1931	52,0				15,0
1922	54,0				40,5
1911	56,0				60,9
1901	25,0				16,0
1961	275,0				13,8
1861	480,0				
1761	408,0				30,8
1961	465,0				
1928	158,0		16,0	5,0	
1927	66,0	20,0		3,5	
1926	50,0	15,9			
1925	3,8	8,0			
1924	24,0				
1923	4,0				
1922	8,0				
1921	4,0				
1920	16,0				
1919	25,0				
1915	1,0		11,0		
1911	3,0		11,0		
1911	17,0		28,0		
1911	2,5				
1911	1,5		5,3		
1911	6,6		2,0		
1901	5,0				
	Вакцина против сибирской язвы	Формол-вакцина против эмкара	Культура мышиного тифа	Нормальная лошадиная сыворотка	Бруцеллезный антиген

с 1936 года [9]. Из динамики видно, что производство данной формол-вакцины против эмкара не остановилась даже в годы Великой Отечественной войны, так как эпизоотическая ситуация по данному заболеванию была очень сложной.

Нормальная лошадиная сыворотка в Якутской ветеринарно-бактериологической лаборатории начала производиться с 1927 года в умеренных количествах (табл. 1) [10].

Кроме названных биопрепаратов, для экспериментальных целей Якутской ветеринарно-бактериологической лабораторией производились следующие биопрепараты: антирабическая вакцина (1927–1929 гг.) – 1815 гр., вакцина против чумы собак (1928–1930 гг.) – 7490 гр., вакцины против некробактериоза оленей (1928–1930 гг.) – 6950 гр.

В 1936 году впервые ветеринарными специалистами Якутской ветеринарно-бактериологической лаборатории были проведены следующие лабораторные исследования: реакция Вассермана на сап в 214 пробах, на повальную болезнь – в 226 пробах, на бруцеллез (РА) – в 420 пробах.

Период с 1940 по 1952 год в общих чертах характеризуется сменой эпизоотического фона в Якутской АССР. Острозаразные болезни животных, такие как сибирская язва, эмфизематозный карбункул и др., стали более управляемыми в связи с появлением эффективных вакцин, имеющих возможность создания иммунного поголовья животных. Усилия ветспециалистов стали направляться на борьбу с хроническими инфекциями: туберкулезом, бруцеллезом и паратуберкулезом.

В 1922 г. лабораторно подтвержден диагноз на туберкулез крупного рогатого скота, хотя подозрения и предложения о наличии туберкулеза у животных имелись еще до 1917 г.

Первые случаи заболевания животных бруцеллезом в республике относятся к тридцатым годам прошлого столетия. Занос бруцеллеза, который впервые был диагностирован в 1936 году, был связан с завозом в республику племенных животных.

Кроме приведенных наиболее важных инфекционных болезней животных, причи-

няющих ощутимый экономический ущерб, в 1920–1940 годы регистрировались также энзоотии некробактериоза северных оленей, бешенства и чумы собак, рожи и чумы свиней, стригущего лишая, мыта лошадей, пироплазмоза северного оленя (селезеночная болезнь) и целый ряд паразитарных болезней, в то время мало изученных.

Для ознакомления с новейшими достижениями в области микробиологии и производства биопрепаратов сотрудники ветеринарной лаборатории неоднократно командировались в научные центры. Таких командировок на 5 работников было шесть (в 1925, 1930, 1932 и 1935 гг.) [6].

Особым постановлением Совнаркома ЯАССР от 19 марта 1926 года ветбаклаборатория реорганизована в государственный институт экспериментальной ветеринарии, который, кроме диагностической работы, стал заниматься изготовлением сибирезвенных вакцин и сывороток. Начиная с 1931 года в программу института входило:

- 1) изучение заразных и повальных болезней;
- 2) изучение отдельных видов эпизоотии распространенных среди животных;
- 3) разработка научного метода иммунизации против отдельных видов эпизоотии;
- 4) разработка общих и частных методов профилактики против отдельных видов эпизоотии в условиях местного животноводства;
- 5) изготовление различных биологических препаратов для борьбы с распространенными на Севере заразными болезнями.

В 1934 году «ветбакинститут» был снова переименован в «ветбаклабораторию», так как главным направлением в работе стало не производство биопрепаратов, а диагностические исследования присылаемого материала. Однако нужды животноводства Якутии, отдаленность от научных центров, широкое распространение малоизученных заболеваний требовали наличие на месте научно-исследовательского центра, в связи с чем в 1937 году на базе Якутской ветеринарно-бактериологической лаборатории ор-

ганизована Якутская ветеринарно-опытная станция.

Совет народных комиссаров ЯАССР утвердил «Положение о научной исследовательской работе». В составе станции на 1938 год учреждены два отдела: эпизоотологический и экспериментально-диагностический.

1 сентября на основании решения Совета Министров ЯАССР от 13 декабря 1948 года за № 1006Р Республиканская ветеринарно-опытная станция реорганизована в Якутскую республиканскую ветеринарно-бактериологическую лабораторию (ЯРВИЛ). Лаборатория имела два отдела: бактериологический и серологический, также имелась своя бухгалтерия. Бактериологический отдел имел в штате 5 человек: врача-бактериолога, двух лаборантов и одну санитарку; серологический – 4: двух врачей-серологов, лаборанта и санитарку [11].

Благодаря самоотверженному труду специалистов ветеринарно-бактериологической лаборатории Якутской области были обеспечены своевременные противоэпизоотические мероприятия против особо опасных инфекционных болезней (сибирская язва, эмфизематозный карбункул) и удалось остановить крупные эпизоотии сибирской язвы на территории Республики Саха (Якутия) в 20–50 годы XX века.

Список литературы

1. Дягилев, Г. Т. Эпизоотическая характеристика сибирской язвы с 1811 по 1993 гг. в Республике Саха (Якутия) / Г. Т. Дягилев, М. П. Неустроев // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2012. – № 1. – С. 33–36.
2. Огнев, Н. И. Ветеринарная служба в Якутии с 1853 по 1919 гг. / Н. И. Огнев // Ученые записки Якутского государственного университета. – Якутск, 1962. – Вып. 13, С. 87–97.
3. ЯЦГА, фонд 55, опись 15, док. 19, л. 1–3.
4. ЯЦГА, фонд 55, опись 27, док. 13, л. 1–9.
5. ЯЦГА, фонд 1210, опись 1, док. 35, л. 190–102.
6. ЯЦГА, фонд 55, опись 15 «а», док. 9, л. 2.
7. ЯЦГА, фонд 55, опись 15, док. 7, л. 10–15.
8. ЯЦГА, фонд 55, опись 15, док. 478, л. 5–7.
9. ЯЦГА, фонд 55, опись 15, док. 561, л. 131.
10. ЯЦГА, фонд 55, опись 27, док. 41, л. 276.
11. ЯЦГА, фонд 1210, опись 1, док. 1, л. 1–8.

УДК [616-005.1-08:331.1]:615.22

Ключевые слова: здоровые поросята, порода крупная белая, фаза новорожденности, цитоархитектоника эритроцитов

Key words: healthy piglets, Large White breed, neonatal period, cytoarchitectonics of erythrocytes

Парахневич А. В., Медведев И. Н., Максимов В. И.

**ОСОБЕННОСТИ ЦИТОАРХИТЕКТониКИ ЭРИТРОЦИТОВ  
У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ ПОРОДЫ КРУПНАЯ БЕЛАЯ**  
*FEATURES OF CYTOARCHITECTONICS OF ERYTHROCYTES  
IN NEWBORN PIGLETS OF LARGE WHITE BREED*

<sup>1</sup>Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета  
Адрес: 305029, Россия, г. Курск, ул. К. Маркса, 53

<sup>1</sup>Kursk Institute of Social Education, Branch of the Russian State Social University  
Address: 305029, Russia, Kursk, Karl Marx street, 53

<sup>2</sup>ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»  
Адрес: 109472, Россия, Москва, ул. Академика Скрябина, 23

<sup>2</sup>K. I. Scryabin Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology  
Address: 109472, Russia, Moscow, Akademik Skryabin street, 23

Парахневич Андрей Владимирович, к. б. н., соискатель каф. адаптивной физ. культуры и медико-биологических наук<sup>1</sup>  
Parakhnevich Andrey V., Ph.D. in Biological Sciences, Competitor for Science Degree  
of the Dept. of Adapted Physical Education and Biomedical Sciences<sup>1</sup>

Медведев Илья Николаевич, д. б. н., проф., зав. каф. адаптивной физ. культуры и медико-биологических наук<sup>1</sup>  
Medvedev Il'ya N., Doctor of Biological Sciences, Professor,  
Head of the Dept. of Adapted Physical Education and Biomedical Sciences<sup>1</sup>

Максимов Владимир Ильич, д. б. н., проф. каф. физиологии животных<sup>2</sup>  
Maksimov Vladimir I., Doctor of Biological Sciences, Professor of the Dept. of Animal Physiology<sup>2</sup>

**Аннотация.** Цель работы: определить особенности цитоархитектоники эритроцитов у здоровых новорожденных поросят породы крупная белая. Объектом наблюдения являлись 36 здоровых новорожденных поросят, не имеющих отклонений в объективном статусе и результатах инструментальных и лабораторных методов исследования. У здоровых новорожденных поросят имеет место оптимальность цитоархитектоники эритроцитов, обеспечивающая необходимую реологию крови в целом, во многом обеспечивающую рост и развитие организма. Низкий уровень нарушения структурных свойств эритроцитов помогает животному адаптироваться в начале раннего онтогенеза к существующим условиям среды.

**Summary.** The aim of work is to define the features of cytoarchitectonics of erythrocytes in healthy newborn piglets of Large White breed. 36 healthy newborn piglets were the object under observation. The piglets didn't have deviations in objective status and results of instrumental and laboratory methods of examination.

There is optimality of erythrocyte architectonics in healthy newborn piglets. It provides essential blood rheology in whole which to a large extent allows an organism to grow and develop. In the beginning of early ontogenesis low aggregation activity of erythrocytes helps an animal to adapt to existing ambient conditions.

**Введение**

Жидкостные свойства крови у продуктивных животных во многом обуславливаются поверхностными особенностями эритроцитов [4], которые в значительной мере влияют на гемодинамику в наиболее мелких сосудах, контролируя приток необходимого объема O<sub>2</sub> к тканям [3]. Эритроциты у продуктивных животных под действием многих факторов среды способны обратимо изменять свою форму, а в ряде случаев – необратимо. Это в значительной мере влияет на функциональ-

ную активность эритроцитов у поросят в самом начале онтогенеза, создавая условия для развития или препятствуя возникновению различных отклонений от гомеостаза с формированием патологических состояний в период их активного роста. В тоже время, особенности цитоархитектонических свойств эритроцитов в фазу новорожденности у поросят изучена недостаточно. Остается не установленным соотношение дискоидных эритроцитов и их обратимо и необратимо измененных форм в фазу молозивного питания.

В этой связи сформулирована цель работы: определить особенности цитоархитектоники эритроцитов у здоровых новорожденных поросят породы крупная белая.

**Материалы и методы**

Оценено состояние 36 здоровых новорожденных поросят породы крупная белая, не имеющих отклонений в объективном статусе и результатах обследования.

У всех животных в отмытых и респендированных эритроцитах определены уровни холестерина (ХС) энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум» и общих фосфолипидов (ОФЛ) по количеству в них фосфора [2] с расчетом ХС/ОФЛ.

Активность внутриэритроцитарного перекисного окисления липидов (ПОЛ) регистрировали по содержанию малонового диальдегида (МДА) в отмытых и респендированных эритроцитах [6] и содержанию ацилгидроперекисей (АГП) [1]. Функциональное состояние внутриэритроцитарных антиоксидантных ферментов выясняли для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [5].

Структурно-функциональные особенности мембраны эритроцитов оценивали с помощью их световой фазово-контрастной микроскопии [4].

Определяя соотношение патологических и нормальных форм эритроцитов проводили расчет индекса трансформации (ИТ):

$$ИТ = (ОД + НД) / Д, \text{ где}$$

Д – процент дискоцитов;

ОД – процент обратимо деформированных эритроцитов;

НД – процент необратимо деформированных эритроцитов.

Индекс обратимой трансформации (ИОТ):

$$ИОТ = ОД / Д$$

Индекс необратимой трансформации (ИНОТ):

$$ИНОТ = НД / Д$$

Индекс обратимости (ИО):

$$ИО = ОД / НД$$

Статистическая обработка результатов осуществлена с помощью t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования**

У наблюдаемых поросят с первых суток онтогенеза до конца фазы новорожденности в мембранах эритроцитов отмечалась стабильность липидного состава. Так, в них количество холестерина и ОФЛ составляло в среднем 0,89±0,004 мкмоль / 10<sup>12</sup> эр. и 0,68±0,004 мкмоль / 10<sup>12</sup> эр., соответственно, при уровне ХС/ОФЛ 1,30±0,005. Это создавало условия для постоянства уровня ПОЛ в красных кровяных тельцах, в конечном счете способствуя их наилучшим микроциркуляторным свойствам в наиболее раннюю фазу индивидуального развития.

Количество АГП в эритроцитах здоровых суточных поросят составляло 2,94±0,08 Д<sub>233</sub> / 10<sup>12</sup> эр., испытывая незначительные колебания до 5 суточного возраста (2,89±0,07 Д<sub>233</sub> / 10<sup>12</sup> эр.). При этом уровень МДА в эритроцитах – конечного продукта ПОЛ – также достоверно не менялся в среднем, составляя за фазу 0,99±0,06 нмоль / 10<sup>12</sup> эр.

Постоянство уровня ПОЛ в эритроцитах здоровых новорожденных поросят обеспечивалось неизменно высокой активностью их антиоксидантной системы, оцененной по функциональной способности каталазы и супероксиддисмутазы. Так, активность каталазы и СОД в эритроцитах, включенных в исследование поросят, составили в среднем 10968,0±16,6 МЕ / 10<sup>12</sup> эр. и 1718,0±5,72 МЕ / 10<sup>12</sup> эр., соответственно.

У новорожденных поросят зарегистрировано оптимальное количество дискоцитов в крови (в среднем за фазу 85,3±0,17 %) при постоянстве ИТ: 0,17±0,010 в 1-е сутки и 0,17±0,008 на 5-е сутки жизни (табл. 1). При этом у поросят молозивного питания отмечено сохранение до 5 суток жизни невысокого уровня обратимо измененных эритроцитов (в среднем 9,3±0,06 %). Неизменность низкого содержания в крови у животных обратимо измененных эритроцитов обеспечило постоянство у них ИОТ между 1 и 5 сутками жизни (в среднем за фазу 0,11±0,005). При этом у данных поросят содержание в кровотоке необратимо измененных эритроцитов не испытывало значимой динамики, сопровождаясь постоянством ИНОТ (в среднем 0,06±0,005). Также отмечено, что

Таблица 1.

**Цитоархитектоника эритроцитов  
у здоровых новорожденных поросят породы крупная белая**

Параметры	Фаза новорожденности, n = 36, M±m					Средние значения за фазу новорожденности, n = 36, M±m
	1 сут. жизни	2 сут. жизни	3 сут. жизни	4 сут. жизни	5 сут. жизни	
Дискоциты, %	85,3±0,12	84,9±0,21	85,2±0,14	85,6±0,12	85,7±0,24	85,3±0,17
Обратимо изм. эритроциты, %	9,2±0,08	9,4±0,04	9,3±0,06	9,4±0,03	9,4±0,07	9,3±0,06
Необратимо изм. эритроциты, %	5,5±0,04	5,7±0,02	5,5±0,08	5,0±0,11	4,9±0,03	5,3±0,06
Индекс трансформации	0,17±0,010	0,18±0,008	0,17±0,006	0,17±0,002	0,17±0,008	0,17±0,007
Индекс обратимой трансформации	0,11±0,004	0,11±0,007	0,11±0,005	0,11±0,002	0,11±0,007	0,11±0,005
Индекс необратимой трансформации	0,06±0,003	0,07±0,008	0,06±0,005	0,06±0,008	0,06±0,003	0,06±0,005
Индекс обратимости	1,67±0,007	1,65±0,005	1,69±0,010	1,88±0,008	1,91±0,014	1,76±0,009

у обследованных поросят в течение фазы новорожденности ИО не менялся (в среднем 1,76±0,009).

**Обсуждение**

У всех продуктивных животных новорожденность знаменуется сложными гематологическими изменениями, неизбежно влияющими на реологические свойства крови [3]. Существующая у поросят молочивного питания высокая активность ферментов антиокисления красных кровяных телец обеспечивает в них невысокую интенсивность ПОЛ, что в сочетании с оптимальным содержанием в их мембранах ХС обеспечивает нужные микрореологические свойства эритроцитов, что является физиологической основой поддержания в кровотоке у новорожденных поросят низкого количества обратимо и необратимо измененных разновидностей эритроцитов при большом количестве неизмененных их форм. Невыраженная цитоархитектоническая измененность эритроцитов ведет к низкому их агрегатообразованию, обеспечивая наилучшие реологические свойства крови, достаточную перфузию внутренних органов, способствуя оптимальному росту животного.

Низкая измененность цитоархитектонических свойств эритроцитов в крови здоровых новорожденных поросят, несомненно, является важным элементом процесса адаптации их организма в дебюте внеутробной жизни, обеспечивая тем самым адекватный приток питательных веществ и кислорода к развивающимся тканям организма животного. Несомненно, низкая измененность поверхности эритроцитов в сосудистом русле животных в фазу новорожденности является важным элементом устойчивости их организма в отношении всех возможных неблагоприятных факторов внешней среды.

Таким образом, постоянно невысокая выраженность микрореологических свойств эритроцитов у новорожденных поросят обеспечивает необходимые для данного этапа онтогенеза жидкостные свойства крови и перфузию внутренних органов, что во многом обеспечивает необходимый для организма уровень обмена в клетках, способствуя дальнейшему росту и развитию животного. Несомненно, что выявленные особенности цитоархитектоники эритроцитов новорожденных поросят обеспечивают переход организма к внеутробному существованию

и, вероятно, являются серьезным элементом общего адаптационного процесса организма в раннем онтогенезе.

**Выводы**

1. Для здоровых новорожденных поросят породы крупная белая характерна оптимальность липидного состава эритроцитов при невысокой активности в них перекисного окисления липидов.

2. У новорожденных поросят породы крупная белая имеет место стабильно высокое содержание в крови дискоидных форм эритроцитов при низком уровне обратимо и необратимо измененных их разновидностей.

**Список литературы**

1. Гаврилов, В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плаз-

ме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 33–36.

2. Колб, В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 367 с.

3. Медведев, И. Н. Плазменный гемостаз у новорожденных телят и роль корректоров при его нарушении / И. Н. Медведев, С. Ю. Завалишина // Зоотехния. – 2009. – № 2. – С. 9–11.

4. Медведев, И. Н. Методические подходы к исследованию реологических свойств крови при различных состояниях / И. Н. Медведев, А. П. Савченко, С. Ю. Завалишина и др. // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 5. – С. 42–45.

5. Чевари, С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лабораторное дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.

6. Schmith, J. B. Malondialdehyde formation as an indicator of prostaglandin production by human platelet / J. B. Schmith, C. M. Ingerman, M. J. Silver // J. Lab. Clin. Med. – 1976. – Vol. 88 (1). – P. 167–172.



- форум
- последние новости
- подборка статей
- справочники
- каталог лекарственных средств
- адреса ветклиник и зоомагазинов
- информация о выставках и конференциях
- анонсы ветеринарных журналов

Заходите на [www.veterinar.ru](http://www.veterinar.ru), и Вы найдёте много интересной и полезной информации!

Приглашаем к сотрудничеству ветеринарных врачей и организации.  
e-mail: [invet@inbox.ru](mailto:invet@inbox.ru) [boldyreva@mail.ru](mailto:boldyreva@mail.ru)  
тел.: 8 (909) 646-76-43, 8 (916) 181-95-58

Искра Р. Я., Влизло В. В.

**ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ОРГАНИЗМЕ КРЫС  
ПРИ ВЛИЯНИИ ХЛОРИДА И ЦИТРАТА ХРОМА**  
*FEATURES OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN RATS  
UNDER THE INFLUENCE OF CHROMIUM CHLORIDE AND CHROMIUM CITRATE*

Институт биологии животных Национальной академии аграрных наук Украины  
Адрес: 79034, Украина, г. Львов, ул. В. Стуса, 38  
*Institute of Animal Biology of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine  
Address: 79034, Ukraine, Lviv, V. Stusa street, 38*

Искра Руслана Ярославовна, к. с.-х. н., докторант, ст. научн. сотрудник. E-mail: iskra\_r@ukr.net  
*Iskra Ruslana Ja., PhD in Agriculture, Doctoral Student, Senior Researcher. E-mail: iskra\_r@ukr.net*  
Влизло Василий Васильевич, д. в. н., проф., академик Национальной академии аграрных наук Украины, директор  
*Vlizlo Vasilij V., Doctor of Veterinary Science, Professor,  
Member of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, Director*

**Аннотация.** Исследовали влияние хром хлорида, в количестве 200 мкг Cr / л воды, и хром цитрата, в количестве 50 мкг Cr / л воды, на углеводный обмен в организме самцов крыс. При действии хлорида хрома в сыворотке крови крыс установлено увеличение содержания инсулина ( $P < 0,05$ ) и снижение кортизола ( $P < 0,05$ ), в то время как при действии цитрата хрома – увеличение инсулина ( $P < 0,05$ ), трийодтиронина ( $P < 0,05$ ), тироксина ( $P < 0,05$ ) и снижение кортизола ( $P < 0,05$ ). При действии хлорида и цитрата хрома в плазме крови крыс установлено снижение уровня глюкозы ( $P < 0,001$ ), а в печени – повышение содержания гликогена ( $P < 0,01-0,001$ ). При действии цитрата хрома в мышцах повышается содержание гликогена ( $P < 0,01$ ), а в эритроцитах крови – активность гексокиназы ( $P < 0,001$ ) и лактатдегидрогеназы ( $P < 0,05$ ).

**Summary.** The influence of chromium chloride of 200 mg Cr / l of water and chromium citrate in the amount of 50 mg Cr / l of water on the carbohydrate metabolism in male rats were studied. It was established that insulin content increased ( $P < 0.05$ ) and cortisol level decreased ( $P < 0.05$ ) in blood serum under the influence of chromium chloride, while the increase of insulin ( $P < 0.05$ ), triiodothyronine ( $P < 0.05$ ), thyroxine ( $P < 0.05$ ) and the decrease of cortisol ( $P < 0.05$ ) were shown under the action of chromium citrate. The reduction in blood glucose in plasma of rats ( $P < 0.001$ ) and the increase of glycogen content in the liver ( $P < 0,01-0,001$ ) were shown under the action of chromium chloride and chromium citrate. Glycogen content increased in muscles ( $P < 0.01$ ) and the activity of hexokinase ( $P < 0.001$ ) and lactate dehydrogenase increased in erythrocytes of blood ( $P < 0.05$ ) under the action of chromium citrate.

**Введение**

Трехвалентный хром (Cr) имеет важное значение для нормального протекания углеводного метаболизма в организме человека и животных. Основная роль хрома состоит в снижении уровня глюкозы в крови – важнейшего показателя, характеризующего состояние углеводного обмена [8]. Общепризнанной биологически активной формой Cr (III) является хромодулин, который способен усиливать влияние инсулина на метаболизм глюкозы, поскольку участвует в трансдукции гормонального сигнала от плазматической мембраны к внутриклеточным эффекторам [8]. Потребность в хrome возрастает у людей в результате возникновения

различных стрессов, при усталости, травмах, диабете, а также влияния экологических факторов [2]. Cr (III) проявляет регуляторное влияние при инсулинорезистентности, сахарном диабете и заболеваниях сердечно-сосудистой системы [10]. Однако протекание углеводного метаболизма в организме находится под постоянным контролем эндокринной системы со стороны надпочечников, поджелудочной и щитовидной желез.

Хром используют в питании людей и животных в виде неорганических и органических соединений. На сегодня установлены существенные преимущества применения микроэлементов, в т. ч. хрома, в виде органических соединений, в связи с высоким

уровнем их усвоения в сравнении с их минеральными солями [8]. Перспективным решением проблемы ликвидации дефицита Cr (III) является обогащение продуктов питания этим микроэлементом в виде цитрата – соли лимонной кислоты, которая синтезируется в организме человека и животных и участвует в цикле Кребса. Установлено, что ответ организма на действие Cr (III) зависит как от состава соединения, так и от количества его введения [5]. С целью выяснения различий протекания углеводного обмена и изменений гормонального фона в организме при действии различных соединений хрома были проведены исследования на крысах, которым выпаивали хлорид хрома, в количестве 200 мкг Cr / л воды, и цитрат хрома, в количестве 50 мкг Cr / л воды.

**Материалы и методы**

Для проведения исследований были использованы три группы крыс-самцов линии Вистар, по 5 особей в каждой, средней массой тела 200 г. Животным скармливали стандартный комбикорм для лабораторных крыс. Крысы контрольной группы получали дистиллированную воду, первой опытной группы – водный раствор хлорида хрома в количестве 200 мкг Cr / л (с расчета 20 мкг Cr / кг массы тела), второй опытной – водный раствор цитрата хрома в количестве 50 мкг Cr / л (5,0 мкг Cr / кг массы тела). Продолжительность исследований – 1 месяц. После окончания опыта животных обеих групп декапитировали под легким эфирным наркозом с соблюдением этических норм работы с животными. Материалом для исследования были кровь и ткани крыс. Исследованные показатели определяли с использованием общепринятых методик [1]. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы глюкозооксидазным методом, а гормонов: инсулина, тироксина, трийодтиронина и кортизола – с помощью иммуноферментного анализа (ELISA) “DRG International, Inc.” (Германия).

В гомогенатах тканей печени и скелетных мышц определяли содержание гликогена. С этой целью в пробирки, содержащие 1 мл гомогената ткани, добавляли по 3 мл 30%-го раствора едкого калия. Пробы закры-

вали пробками и помещали в кипящую водяную баню на 20 минут. После этого раствор охлаждали до комнатной температуры, содержимое пробирок количественно переносили в мерные колбочки на 25–50 мл в зависимости от содержания гликогена в пробах и объем доводили водой до метки. В широкие пробирки отбирали по 2,5 мл полученного раствора, ставили их в лед, добавляли при встряхивании 5 мл раствора антраона, тщательно перемешивая, погружали на 10 минут в водяную баню при 90 °С, затем охлаждали и фотометрировали при 620 нм. Параллельно с исследуемыми растворами ставили контрольную пробу с дистиллированной водой и пробы со стандартными растворами глюкозы. Для расчета содержания гликогена найденное по калибровочному графику количество глюкозы (калибровочный график строится по глюкозе) умножали на коэффициент 0,9, так как молекулярный вес глюкозного остатка в гликогене равен 162, а молекулярный вес глюкозы – 180 ( $162 : 180 = 0,9$ ).

Активность гексокиназы и лактатдегидрогеназы определяли в гемолизатах с помощью спектрофотометрических методов, основанных на использовании сопряженных систем окисления или восстановления никотинамидных коферментов. При определении активности гексокиназы были использованы  $5 \times 10^{-4}$  М глюкозы,  $1 \times 10^{-3}$  М АТФ (Reanal),  $5 \times 10^{-3}$  М  $MgCl_2$ ,  $5 \times 10^{-4}$   $NADP^+$  (Reanal), 0,3 МЕ глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.49, Fluka AG). При определении лактатдегидрогеназы –  $1 \times 10^{-3}$  М пирувата натрия,  $5 \times 10^{-5}$  М  $NADH$ ,  $3 \times 10^{-3}$  М  $MgCl_2$ .

Полученные цифровые данные обрабатывали статистически с помощью программы “Statistika”. Для определения вероятных различий между средними величинами использовали критерий Стьюдента.

**Результаты исследований**

В результате проведенных исследований установлено повышение содержания инсулина в сыворотке крови крыс первой опытной группы на 17,6 % ( $P < 0,05$ ) и второй – на 23,5 % ( $P < 0,05$ ) по сравнению с его уровнем в сыворотке крови животных контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1.

Содержание гормонов в сыворотке крови крыс при действии соединений хрома ( $M \pm m, n = 5$ )

Гормон	Группа животных		
	Контрольная	Опытная-1	Опытная-2
Инсулин, пмоль/л	23,63±1,39	27,8±0,70*	29,19±1,89*
Кортизол, нмоль/л	312,6±19,04	244,2±17,38*	247,5±14,34*
Трийодтиронин- $T_3$ , нмоль/л	0,98±0,09	1,10±0,18	1,50±0,15*
Тетрайодтиронин- $T_4$ , нмоль/л	77,22±3,86	85,71±4,37	93,43±5,66*

Примечание. В этой и других таблицах: \* – обозначена статистическая достоверность различий между показателями опытных групп животных в сравнении с контрольной группой: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$ .

Таблица 2.

Показатели углеводного обмена в организме крыс при действии различных соединений хрома ( $M \pm m, n = 5$ )

Группа	Глюкоза, ммоль/л	Гликоген, мг %	
		Печень	Мышца бедра
Контрольная	8,90±0,28	1057,0±9,08	538,0±9,78
Опытная-1	4,69±0,25***	1127,0±15,65**	553,75±13,85
Опытная-2	5,77±0,27***	1161,5±6,69***	583,25±6,96**

Таблица 3.

Активность ферментов гликолиза в эритроцитах крыс при действии соединений хрома ( $M \pm m, n = 5$ )

Ферменты	Группа животных		
	Контрольная	Опытная-1	Опытная-2
Гексокиназа, мкмоль NADPH / мин × мг белка	0,054±0,002	0,062±0,003	0,084±0,001***
Лактатдегидрогеназа, мкмоль NAD / мин × мг белка	4,56±0,17	3,63±0,19**	5,09±0,04*

В то же время содержание контринсулярного гормона кортизола снижается в крови крыс первой опытной группы на 21,9 % ( $P < 0,05$ ) и во второй – на 20,8 % ( $P < 0,05$ ).

Исследованиями установлено повышение содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови крыс обеих опытных групп, однако достоверное увеличение их уровня наблюдалось только при действии цитрата хрома (табл. 1). В частности, содержание трийодтиронина повышалось в сыворотке крови животных первой опытной группы на 12,2 %, а второй опытной группы – на 53,1 % ( $P < 0,05$ ). Аналогичные изменения отмечены в содержании тироксина, концен-

трация которого повышалась в сыворотке крови животных первой опытной группы на 11,0 %, а второй опытной группы – на 21,0 % ( $P < 0,05$ ).

Изменение гормонального фона организма крыс при воздействии  $Cr(III)$ , вероятно, приводит к изменениям интенсивности углеводного обмена, в частности содержания его метаболитов. В исследованиях установлено достоверное снижение уровня глюкозы в сыворотке крови крыс при действии хлорида хрома на 47,3 % ( $P < 0,001$ ) и цитрата хрома на 35,2 % ( $P < 0,001$ ) (табл. 2).

Кроме этого, в исследованиях установлено достоверное повышение содержания гли-

когена в печени животных первой (на 6,6 %,  $P < 0,01$ ) и второй (на 9,9 %,  $P < 0,001$ ) опытных групп и мышцах животных второй опытной группы (на 8,4 %,  $P < 0,01$ ) в сравнении с его содержанием в тканях животных контрольной группы (табл. 2).

В эритроцитах крови глюкоза превращается по гликолитическому пути в лактат. Об этом свидетельствует увеличение активности в эритроцитах крови животных второй опытной группы гексокиназы (на 55,5 %,  $P < 0,001$ ) и лактатдегидрогеназы (на 11,6 %,  $P < 0,05$ ) в сравнении с их активностью в крови животных контрольной группы (табл. 3).

Однако в гемолизате животных первой опытной группы наблюдается снижение активности лактатдегидрогеназы на 20,4 % ( $P < 0,01$ ), что свидетельствует об угнетении гликолиза при действии хлорида хрома.

Обсуждение результатов

Полученные результаты увеличения содержания инсулина в сыворотке крови крыс при действии неорганического и органического соединений хрома подтверждают данные литературы о том, что  $Cr(III)$  участвует не только в активации действия инсулина, но и в регуляции процессов экскреции гормона  $\beta$ -клетками поджелудочной железы [7]. Инсулин, в свою очередь, стимулирует не только анаболические процессы, но и увеличивает величину соотношения углеводы / жиры в совокупности энергетических веществ, которые поступают в ткани, особенно мышечную и жировую.

В то же время снижение уровня кортизола в крови свидетельствует о том, что  $Cr(III)$  проявляет физиологически положительный эффект, поскольку глюкокортикоиды обуславливают повышение концентрации глюкозы, влияют на содержание натрия и кальция, способствуют усилению расщепления жиров и увеличению содержания холестерина и обладают противовоспалительным действием. Считается, что в основе противовоспалительного действия кортизола лежит его способность стабилизировать мембраны лизосом, а также снижать проницаемость капилляров и подавлять функции иммунной системы.

Повышение содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови крыс обеих опытных групп, вероятно, свидетельствует об усилении скорости утилизации глюкозы, ускорении ее всасывания в кишечнике, активации инсулиназы, повышении основного обмена, в том числе окисления глюкозы.

Полученные нами данные подтверждают результаты исследований других авторов, которые изучали влияние добавок пиколината хрома и витамина С у цыплят-бройлеров в условиях теплового стресса (32 °C). Было установлено, что применение их с кормами приводит к увеличению в сыворотке крови концентрации инсулина,  $T_3$ ,  $T_4$ , но снижению кортикостерона, глюкозы и холестерина [6]. В последующих исследованиях установлены значительные положительные корреляционные связи между уровнем хрома и тиреопероксидазной активностью в сыворотке крови людей с дисфункциями щитовидной железы [4]. Кроме того, было обнаружено ингибирование синтеза тиреоидных гормонов в организме крыс при дефиците хрома. Другие исследования установили, что дефицит хрома у животных может иметь как прямое влияние на обменные процессы в организме, так и косвенное – через метаболизм йода. Результаты этих исследований показали, что дефицит хрома у животных усиливает эффект гипотиреоза [3].

Снижение концентрации глюкозы в крови свидетельствует о положительном влиянии хрома на ее усвоение клетками инсулинзависимых тканей различных органов путем улучшения связывания инсулина с соответствующим рецептором. Инсулин стимулирует образование гликогена, синтез жиров и белков. Чувствительными к действию инсулина является печень, мышечная и жировая ткань.

Повышение содержания гликогена в печени и мышцах животных опытных групп свидетельствует о том, что  $Cr(III)$  косвенно через инсулин активизирует синтез гликогена в тканях.

Следует отметить, что печень играет ключевую роль в обмене углеводов. В этом органе происходит основной процесс, обеспечивающий гомеостаз глюкозы, – синтез

и распад эндогенного полимера глюкозы – гликогена. Печень обеспечивает основные процессы глюконеогенеза, включения важнейших моносахаридов в метаболический цикл. Инсулин в печени, действуя на глюкокиназу, регулирует проникновение глюкозы в гепатоциты и стимулирует действие внутриклеточных ферментов. В клетках гормон активирует фосфатазу, которая дефосфорилирует ферменты фосфоорилазу и гликогенсинтазу, таким образом облегчая синтез гликогена и угнетая его распад [7]. Необходимо отметить, что гликоген печени используется главным образом для поддержания физиологической концентрации глюкозы в крови, тогда как мышечный гликоген является энергетическим источником глюкозы для самих мышц. Такие различия обусловлены тем, что в клетках печени присутствует фермент глюкозо-6-фосфатаза, а в мышцах его нет, и распад гликогена происходит только к образованию глюкозо-6-фосфата.

Следует указать, что Cr (III) способен регулировать гены некоторых внутриклеточных сигнальных систем, в том числе молекул GLUT4, непосредственно увеличивая их синтез. Благодаря высокому содержанию GLUT4 усиливается транспортирование глюкозы из кровеносной системы в клетки инсулинзависимых тканей. Однако некоторые исследования показали, что хром также активирует другие сигнальные системы – p38 MAPK (митоген-активированную протеинкиназу), способствующие увеличению усвоения глюкозы независимо от GLUT4 (в резистентных к инсулину тканях) [9]. Таким образом, Cr (III) стимулирует поступление глюкозы в клетки организма, индуцируя гены внутриклеточных сигнальных систем.

В эритроцитах крови, где инсулин не регулирует транспорт глюкозы, происходит интенсивное поступление ее за счет регуляторного влияния Cr (III) на экспрессию белков транспортных систем этих клеток. Глюкоза, проникая в эритроциты, для которых свойственен анаэробный тип метаболизма, превращается по гликолитическому пути в лактат. Об этом свидетельствует увеличение активности в эритроцитах крови животных

второй опытной группы гексокиназы и лактатдегидрогеназы. Повышение активности ферментов гликолиза, вероятно, обусловлено стимулирующим воздействием Cr (III) на экспрессию генов этих ферментов в эритроцитах крови крыс.

Следует указать, что эритроциты, в отличие от других клеток организма, в качестве энергетического материала могут использовать только глюкозу. Этот процесс происходит путем функционирования основного метаболического пути углеводного обмена – гликолиза, в котором используется до 90 % глюкозы. В процессе гликолиза генерируется АТФ, которая используется для активного транспорта катионов через мембрану, сохранения целостности и формы эритроцитов. Кроме того, генерируется НАДН<sub>2</sub>, который является кофактором метгемоглобинредуктазы, лактатдегидрогеназы, донором протонов для супероксиддисмутазной реакции. В процессе гликолиза 1,3-дифосфоглицерат превращается в 2,3-дифосфоглицерат, который, связываясь с гемоглобином, уменьшает его сродство к кислороду.

#### Заключение

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что при действии хлорида хрома в сыворотке крови крыс увеличивается содержание инсулина и уменьшается – кортизола, в то время как при действии цитрата хрома повышается уровень инсулина, трийодтиронина, тироксина и снижается – кортизола. Концентрация глюкозы снижается в крови крыс обеих опытных групп в сравнении с контрольной. Содержание гликогена в печени животных повышается как при действии хлорида хрома, так и при действии цитрата хрома, а в мышцах – только при действии цитрата хрома. В эритроцитах крови крыс при влиянии цитрата хрома увеличивается активность гексокиназы и лактатдегидрогеназы в сравнении с их активностью в крови животных контрольной группы. Полученные результаты свидетельствуют о более выраженном биологическом действии цитрата хрома в сравнении с хлоридом хрома. Это может обуславливаться разной интенсивностью всасывания и посту-

пления этих соединений в метаболические пути функционирования организма.

#### Список литературы

1. Влизло, В. В. Лабораторные методы исследований в биологии, животноводстве и ветеринарной медицине. Справочник / В. В. Влизло, Р. С. Федорук, И. Б. Ратич – Львов, 2012. – 764 с.
2. Anderson, R. A. Stress effects on chromium nutrition of humans and farm animals / R. A. Anderson // In: Proceedings of Alltech's 10th Annual Symposium, Biotechnology in the Feed Industry, Lyons P., Jacques K. A. (eds.), Nottingham University Press, UK. – 1994. – P. 267–274.
3. Canaris Manowitz, N. R. The Colorado thyroid disease prevalence study / N. R. Canaris Manowitz, G. J. Mayor, E. C. Ridgway // Arch Intern Med. – 2000. – V. 160. – P. 526–534.
4. Hasan, H. G. Studies on the Relationship Between Chromium(III) ion and Thyroid Peroxidase Activity in Sera of Patients with Thyroid Dysfunction / H. G. Hasan, T. J. Mahmood, P. A. Ismael // Ibn Al-Haitham J. for Pure & Appl. Sci. – 2011. – V. 24 (2). – P. 45–49.
5. Pei, D. The influence of chromium chloride containing milk to glycemic control of patients with

type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / D. Pei, C. H. Hsieh, Y. J. Hung // Metabolism Clinical and Experimental. – 2006. – V. 55. – P. 923–927.

6. Sahin, K. Effects of chromium, and ascorbic acid supplementation on growth, carcass traits, serum metabolites, and antioxidant status of broiler chickens reared at a high ambient temperature (32 °C) / K. Sahin, N. Sahin, O. Kucuk // Nutr Res. – 2003. – V. 23 (2). – P. 14.

7. Striffler, J. S. Dietary chromium enhances insulin secretion in perfused rat pancreas / J. S. Striffler, M. M. Polansky, R. A. Anderson // J. Trace Elem. Exp. Med. – 1993. – V. 6. – P. 75–81

8. Vincent, J. B. The Nutritional Biochemistry of Chromium(III) / J. B. Vincent – Department of Chemistry The University of Alabama Tuscaloosa, USA, 2007. – 277 p.

9. Wang, Y. Q. Effects of chromium picolinate on glucose uptake in insulin-resistant 3T3-L1 adipocytes involve activation of p38 MAPK / Y. Q. Wang, M. H. Yao // J. Nutr. Biochem. – 2009. – V. 20 (12). – P. 982–991.

10. Wiernsperger, N. F. Membrane physiology as a basis for the cellular effects of metformin in insulin resistance and diabetes / N. F. Wiernsperger // Diabetes Metab. – 1999. – V. 25. – P. 110–127.

**JSAP**  
JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE  
**РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ**

Издательский дом «Логос Пресс» представляет вашему вниманию первое переводное оригинальное научно-практическое издание для ветеринарных врачей, освещающее проблемы лечения и профилактики заболеваний мелких домашних животных – журнал «JSAP / Российское издание».

Данный проект – Российская версия журнала «Journal of Small Animal Practice» – официального печатного органа Британской ассоциации ветеринарии мелких домашних животных (BSAVA), осуществляющей свою деятельность с 1957 года.

На страницах издания публикуются обзорные статьи, результаты исследований и описания клинических случаев, авторами которых являются специалисты ведущих мировых центров ветеринарной науки и практики. В рубрике «Российская ветеринарная практика» представлены материалы о новых лекарственных средствах и принципах фармакотерапии мелких домашних животных.

Журнал представляет теоретическую и практическую ценность для ветеринарных врачей различных специальностей, студентов и преподавателей профильных ВУЗов.

Номера журнала представлены в Российской книжной палате, центральных библиотеках РФ, научной электронной библиотеке (НЭБ) и на сайте издательства [www.jsap.ru](http://www.jsap.ru).

Наши координаты:

E-mail: [info@logospress.ru](mailto:info@logospress.ru), тел.: + 7 (495) 220-48-16, факс: + 7 (499) 978-57-43

УДК 619:615.9:577.1:636.5

Ключевые слова: плюмбум, порфирин, куры-несушки, хронический, токсикоз

Key words: plumbum, porphyrin, laying hens, chronic, toxicosis

Лаптева Е. А.

**ВЛИЯНИЕ ПЛЮМБУМА АЦЕТАТА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОРФИРИНОВОГО ОБМЕНА У КУР-НЕСУШЕК ПРИ АЛИМЕНТАРНОМ ХРОНИЧЕСКОМ ТОКСИКОЗЕ**  
**THE EFFECT OF PLUMBUM ACETATE ON SOME INDICES OF PORPHYRIN METABOLISM IN LAYING HENS AT CHRONIC ALIMENTARY TOXICOSIS**

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»

Адрес: 61023, Украина, г. Харьков, ул. Пушкинская, 83

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine"

Address: 61023, Ukraine, Kharkiv, Pushkinskaya street, 83

Лаптева Екатерина Анатольевна, мл. научн. сотрудник

Lapteva Ekaterina A., Junior Research Scientist

**Аннотация.** В работе представлены результаты о влиянии плюмбума ацетата на некоторые показатели порфиринового обмена у кур-несушек при алиментарном хроническом токсикозе. Установлено, что длительное поступление ксенобиотика в дозах 75, 150 и 300 мг / кг корма вызывает развитие гипохромной макроцитарной анемии, достоверное повышение концентрации  $\delta$ -ALA и уровня феррума в сыворотке крови кур-несушек на 30-й, 60-й и 90-й день эксперимента.

**Summary.** The paper presents the results on the influence of plumbum acetate on some indices of porphyrin metabolism in laying hens at chronic alimentary toxicosis. It has been established that long-term taking of xenobiotic in the doses of 75, 150 and 300 mg per kg of feed causes hypochromic macrocytic anemia, certain increase of  $\delta$ -ALA concentration and ferrum level in blood serum of laying hens on the 30<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup> and 90<sup>th</sup> days of the experiment.

**Введение**

Проблема производства продукции птицеводства, отвечающей ветеринарно-санитарным и санитарно-гигиеническим требованиям, тесно связана с потенциальной возможностью загрязнения компонентов рациона птицы токсичными компонентами [3]. Тяжелые металлы техногенного происхождения, а также избыточное внесение минеральных удобрений для повышения урожайности сельскохозяйственных культур могут быть источниками поступления ксенобиотиков в комбикорма.

Несмотря на то, что в последнее время существенно сократилось использование плюмбума в различных отраслях производства, этот металл продолжает занимать лидирующие позиции как техногенный фактор. Плюмбум, поступая по трофической цепочке почва – растение – животное, может нарушать физиологические функции органов или систем организма. По данным [9], систематическое поступление металла в организм при дополнительном стрессовом воздействии

приводит к нарушению обмена веществ, кахексии, кумуляции его во внутренних органах курей-несушек, снижению продуктивности и качества продукции.

Токсическое действие металла обусловлено угнетением ферментных систем в результате блокирования сульфгидрильных и других функциональных групп в активных центрах белковых молекул. К наиболее чувствительным к воздействию плюмбума прежде всего следует отнести ферменты, участвующие в биосинтезе гема, так как при длительном воздействии развивается синдром токсической порфирии, связанной с накоплением промежуточных продуктов. Проведенные экспериментальные исследования указывают на то, что плюмбум способен блокировать феррохелатазу – фермент, который участвует во включении феррума в молекулу протопорфирина, в результате чего вместо гема образуется Zn-протопорфирин. По литературным данным [6], в патогенезе гематоксического действия плюмбума важную роль играет оксидантный стресс, в развитии

которого весомое значение имеет повышенное накопление в организме свободного пула  $Fe^{2+}$  вследствие нарушения порфиринового обмена.

Отдельные нарушения в порфириновом обмене проявляются раньше других признаков сатурнизма. В экспериментах на животных показано, что длительное воздействие ксенобиотика в малых концентрациях вызывает ингибирование дегидратазы аминолевулиновой кислоты (ALA-D), фермента, катализирующего образование порфобилиногена из двух молекул  $\delta$ -аминолевулиновой кислоты ( $\delta$ -ALA).

Установлена прямая зависимость выраженности изменений этого показателя от уровня воздействия плюмбума и степени тяжести отравления. Так, имеются данные о том, что повышение концентрации  $\delta$ -ALA в плазме крови кур-несушек обусловлено хроническим воздействием плюмбума ацетата и может выступать биологическим маркером токсического эффекта металла [4, 8].

В опытах *in vitro* на эритроцитах показано, что ионы плюмбума активируют фермент гемокиназу, разлагающий гем, который входит не только в состав гемоглобина, но и других металлопротеинов [7]. По экспериментальным данным, введение в рацион птицы плюмбума ацетата в дозах 50 и 100 мг / кг корма вызывает достоверные изменения гематологических параметров крови [10].

Исследование влияния ионов плюмбума на порфириновый обмен позволит получить дополнительные данные о токсикодинамике металла в организме продуктивной птицы в условиях эксперимента.

**Материалы и методы**

Работа выполнена на базе отдела токсикологии, безопасности и качества с/х продукции НИЦ «ИЭКВМ». В опыте использованы куры-несушки кросса «Lohmann Brown» (n = 80), в возрасте 250 суток, массой тела 1,6–2,0 кг, продуктивностью 98 %. До начала эксперимента птицу в течение 14 суток для адаптации выдерживали в клетках вивария на стандартном рационе, взвешивали и маркировали [1]. Для проведения исследований было сформировано три опытных и одна кон-

трольная группа, по 20 кур в каждой. Птице контрольной группы скармливали полнорационный комбикорм. Птице опытных групп ежедневно с кормом вводили плюмбума ацетат в дозах (в пересчете на металл): I группа – 75, II – 150, III – 300 мг/кг корма. Доступ к воде не ограничивали. Срок эксперимента составил 90 суток. Во время проведения исследований придерживались принципов биоэтики согласно требованиям Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (86/609 ЕЕС) [5]. Отбор проб крови у птицы для токсикологических и биохимических исследований проводили прижизненно из подкрыльцовой вены натошак с использованием вакуумных пробирок Vacuette (Greiner, Австрия) через 30, 60, 90 суток и через 14 суток после прекращения введения ксенобиотика с кормом.

В цельной крови определяли концентрацию гемоглобина (HGB), гематокрит (HCT), среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH), средний объем эритроцита (MCV), количество эритроцитов (RBC) на гематологическом анализаторе Sysmex (Япония). Содержание феррума и плюмбума определяли методом рентгенфлуоресцентного анализа на приборе «Спектроскан-Макс» (Санкт-Петербург).

В сыворотке крови определяли содержание феррума с помощью тест наборов «Филисит-Диагностика» (Украина), концентрацию дельта-аминолевулиновой кислоты методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографе Shimadzu (Япония).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием компьютерной программы Statistica 10.0 (StatSoft) для Windows. Числовые данные обрабатывали с помощью однофакторного дисперсионного анализа. Для оценки взаимосвязи между показателями применяли коэффициент корреляции Пирсона [2].

**Результаты исследований**

При исследовании гематологических показателей установлено, что плюмбум ацетат вызвал снижение содержания гемоглобина на 60-й день у курей II и III опытных групп

на 19,26 и 21,62 % ( $p < 0,001$ ). На 90-й день опыта концентрация гемоглобина во всех опытных группах была снижена на 21,99; 17,33 и 30,66 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с показателями контрольной группы. На 14-й день после прекращения введения ксенобиотика уровень гемоглобина у птицы I и II опытных групп был достоверно ниже контрольных значений на 14,18 и 10,64 % (табл. 1).

Установлено, что уровень гематокрита на 60-й день эксперимента повысился у кур-несушек III опытной группы на 10,85 % ( $p < 0,001$ ), а на 90-й день гематокрит был повышен у птицы II и III группы на 9,39 и 17,89 %, соответственно.

Анализ динамики эритроцитарных индексов показал, что среднее содержание гемоглобина в эритроците у кур-несушек опытных групп на 30-й день эксперимента существенно не отличался от контрольных значений. Введение пловбума ацетата в дозе 300 мг / кг корма (III опытная группа) способствовало снижению этого показателя на 13,64 %. На 90-й день установлено снижение во всех опытных группах на 9,27; 14,48 и 19,33 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с интактным контролем. Через 14 дней после прекращения введения токсиканта отмечено снижение показателя в III опытной группе на 9,46 % ( $p < 0,01$ ).

Таблица 1.

Динамика гематологических показателей крови кур-несушек под воздействием пловбума ацетата при алиментарном хроническом токсикозе ( $M \pm m, n = 20$ )

Опытные группы	Сроки исследования, дни			
	30	60	90	14 после прекращения введения
Гемоглобин (HGB), г/л				
Контроль	112,41±2,74	113,85±3,12	107,14±2,53	108,46 ± 3,31
75 мг/кг	104,96±3,20	106,46±2,44	83,57±3,11***	93,08 ± 2,55***
150 мг/кг	111,66±4,85	91,92±3,57 ***	88,57±3,46***	96,92 ± 1,44**
300 мг/кг	120,22±4,54	89,23±2,24***	74,29±2,37***	101,54 ± 2,61
Гематокрит (HCT), %				
Контроль	28,06±0,58	28,58±0,32	28,18±0,50	27,98±0,37
75 мг/кг	28,76±0,31	29,16±0,31	28,40±0,55	28,34±0,62
150 мг/кг	29,96±0,38	29,10±0,67	30,80±0,46**	27,88±0,53
300 мг/кг	28,86±0,58	31,68±0,49***	33,22±1,11***	28,30±0,32
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг				
Контроль	32,68±1,06	32,84±0,40	33,00±0,54	32,34±0,81
75 мг/кг	31,70±0,62	32,92±0,53	29,94±0,44***	31,56±0,80
150 мг/кг	31,80±0,87	31,44±0,64	28,22±0,51***	32,38±0,82
300 мг/кг	31,80±0,61	28,36±0,52***	26,62±0,38***	29,28±0,25**
Средний объем эритроцита (MCV), фл				
Контроль	123,98±0,90	121,50±1,40	122,58±0,94	123,38±1,18
75 мг/кг	123,42±0,72	126,79±0,90***	127,20±0,93**	128,30±1,39*
150 мг/кг	120,94±1,19*	124,60±0,39*	129,32±0,99***	124,54±1,13
300 мг/кг	101,02±1,07***	130,50±0,91***	135,22±1,80***	128,04±1,64*
Эритроциты (RBC), $10^{12}/л$				
Контроль	3,15±0,11	3,14±0,07	3,21±0,21	3,71±0,46
75 мг/кг	3,16±0,15	2,93±0,18	3,27±0,27	3,13±0,19
150 мг/кг	3,14±0,18	3,49±0,22	3,34±0,18	3,43±0,32
300 мг/кг	3,53±0,18	3,03±0,24	3,38±0,23	3,32±0,19

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  статистически значимые различия.

На 30-й день эксперимента средний объем эритроцитов достоверно снизился у кур-несушек II и III опытных групп на 2,45 и 18,52 % по сравнению с показателями в контроле. На 60-й и 90-й день во всех опытных группах установлено превышение контрольных показателей на 4,35; 2,55; 7,41 % и 3,77; 5,49; 10,31 %, соответственно. В постэкспозиционный период достоверное увеличение обнаружено в I и III опытных группах на 3,99 и 3,78 % ( $p < 0,05$ ). При подсчете количества эритроцитов у кур-несушек опытных групп статистически значимых различий не установлено.

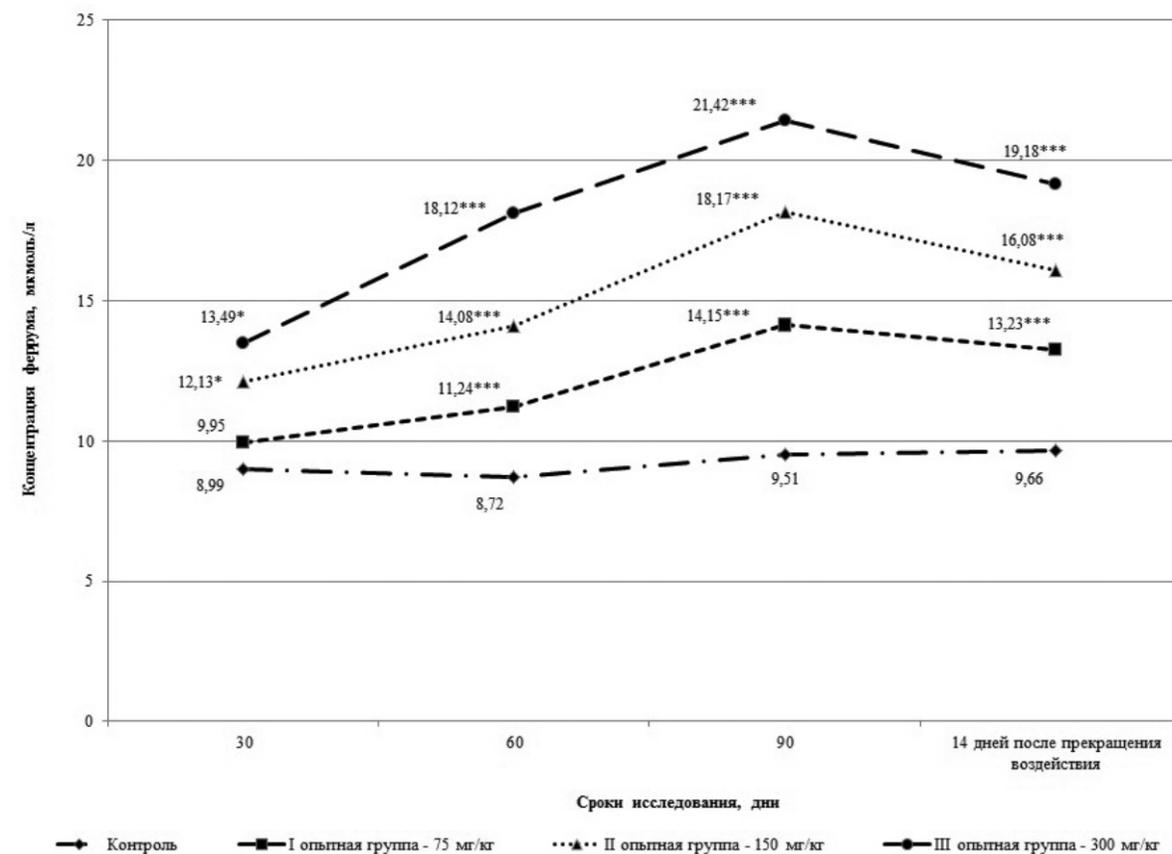
При определении концентрации сывороточного феррума установлено достоверное повышение на 30-й день опыта у птицы II и III групп на 34,93 % и 50,05 % ( $p < 0,05$ ). Достоверное повышение уровня феррума отмечено на 60-й и 90-й день во всех опытных группах на 28,89; 61,47;

107,79 % и 48,79; 91,06; 125,24 %. На 14-й день после прекращения токсического воздействия концентрация феррума осталась выше контрольных показателей во всех группах на 48,79; 91,06 и 125,24 % ( $p < 0,001$ ) (рис.1).

На рисунке 2 показана прямая корреляционная связь между концентрацией феррума и пловбума в сыворотке крови.

Установлено, что уровень феррума в сыворотке с высокой степенью достоверности прямо коррелировал ( $r = 1,00$ ) с уровнем пловбума.

Оценивая показатели порфиринового обмена, установлено достоверное повышение концентрации  $\delta$ -аминолевулиновой кислоты у кур-несушек II и III опытных групп на 60-й день на 12,25 и 33,32 %; 90-й день – на 27,43 и 37,99 %; 14 день после прекращения воздействия – на 32,88 и 35,82 % соответственно ( $p < 0,001$ ) (рис.3).



Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  статистически значимые различия.

Рис. 1. Динамика феррума в сыворотке крови кур-несушек под воздействием пловбума ацетата при алиментарном хроническом токсикозе ( $M \pm m, n = 20$ ).

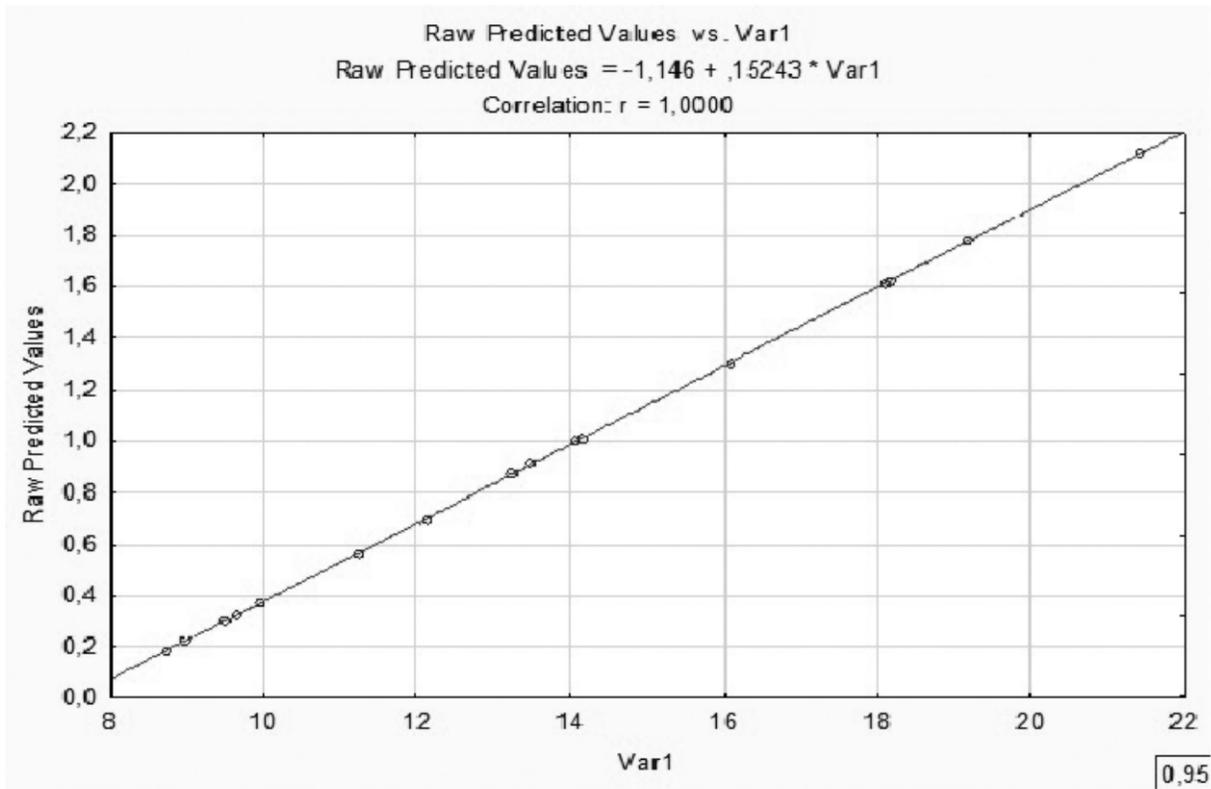
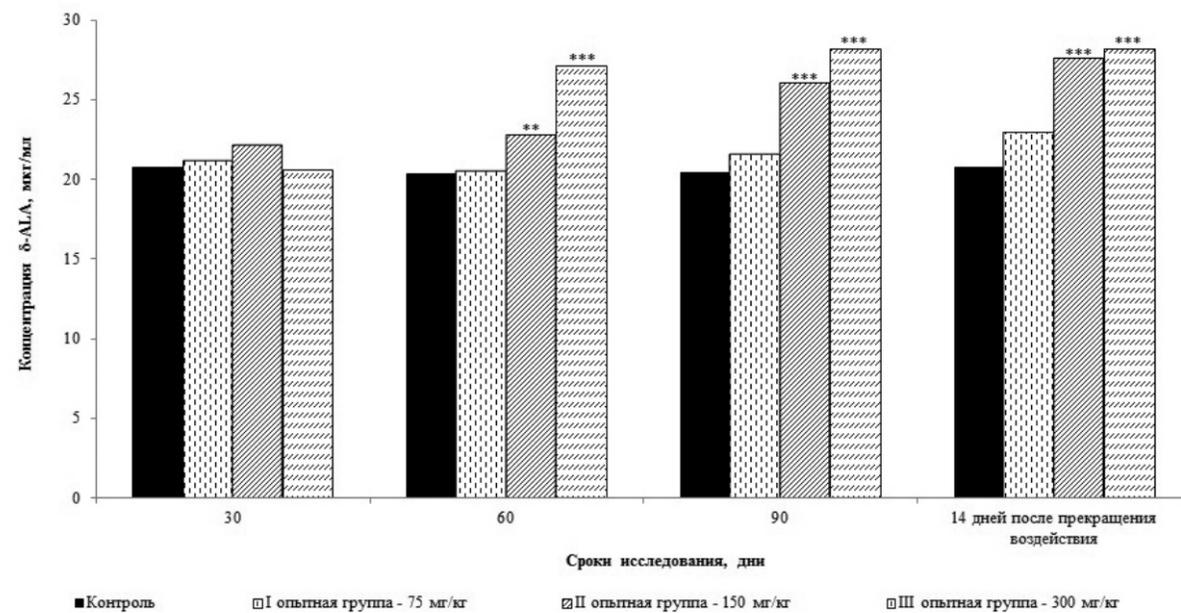


Рис. 2. Зависимость концентрации феррума от содержания плюмбума в крови.



Примечание: \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  статистически значимые различия.

Рис. 3. Динамика  $\delta$ -аминолевулиновой кислоты в сыворотке крови кур-несушек под воздействием плюмбума ацетата при алиментарном хроническом токсикозе ( $M \pm m$ ,  $n = 20$ ).

**Обсуждение результатов**

Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о непосредственном влиянии плюмбума на порфириновый обмен у кур-несушек. Выявленные наруше-

ния сохраняются после прекращения воздействия, что обусловлено высокими кумулятивными свойствами плюмбума.

Анализ данных, полученных при исследовании гематологических показателей крови

кур-несушек, свидетельствует о снижении концентрации гемоглобина на протяжении всего экспозиционного периода, что можно объяснить нарушением биосинтеза гема, который осуществляется в основном в митохондриях эритробластов костного мозга и представляет собой сложный многоступенчатый ферментативный процесс.

Следует отметить, что увеличение гематокрита на 60-й и 90-й день эксперимента может быть связано с увеличением объема эритроцитов, поскольку этот показатель характеризует отношение суммарного объема всех эритроцитов к объему плазмы.

В результате исследования установлено снижение индекса насыщения эритроцитов гемоглобином и развитие гипохромии, что может быть следствием «первичной адаптации» организма к действию токсичного агента, в данном случае плюмбума ацетата. Увеличение показателя MCV на поздних сроках исследования может свидетельствовать о гипотоническом характере нарушений водно-электролитного баланса в эритроцитах. Необходимо отметить, что качественные изменения в эритроцитах происходят на фоне нормального уровня клеток красной крови.

Повышение концентрации феррума в сыворотке крови кур-несушек связано с развитием сидеробластной анемии, механизм развития которой является нарушение синтеза протопорфирина. Железонасыщенная анемия отражает содержание транспортного пула феррума и является характерной отличительной чертой анемии, вызванной влиянием плюмбума. Следовательно, в эритробластах и эритроцитах появляется избыток не утилизи-

рованного феррума в виде гранул, в результате чего они превращаются в сидеробласты и сидероциты. Тормозящее действие плюмбума на активность синтетазы, регулирующей связывание протопорфирина с феррумом, сопровождается повышением их содержания в сыворотке крови. Накопление избыточных запасов феррума приводит к развитию гемосидероза внутренних органов, который становится ведущим патогенетическим фактором в дальнейшем развитии токсикоза.

В результате блокирования митохондриального фермента феррохелатазы нарушается процесс включения феррума в молекулу протопорфирина, в результате чего вместо гема образуется Zn-протопорфирин и свободный пул  $Fe^{2+}$  (рис. 4).

Анализ полученных данных показал увеличение концентрации  $\delta$ -ALA, одного из промежуточных продуктов синтеза гема, на 60-й и 90-й день экспозиции плюмбума при отсутствии клинических признаков токсикоза. Такие изменения связаны с включением плюмбума в биосинтез гема, в результате чего угнетается активность ALA-D, фермента, катализирующего образование порфириногена. Известно, что повышение экскреции  $\delta$ -ALA может выступать биологическим маркером токсических эффектов при ранней диагностике сатурнизма.

Таким образом, констатируемый на фоне порфиринового дисметаболизма повышенный уровень  $\delta$ -ALA в крови дает основание считать, что изменения не являются случайными и связаны с общими патогенетическими механизмами и воздействием на организм кур-несушек плюмбума ацетата.

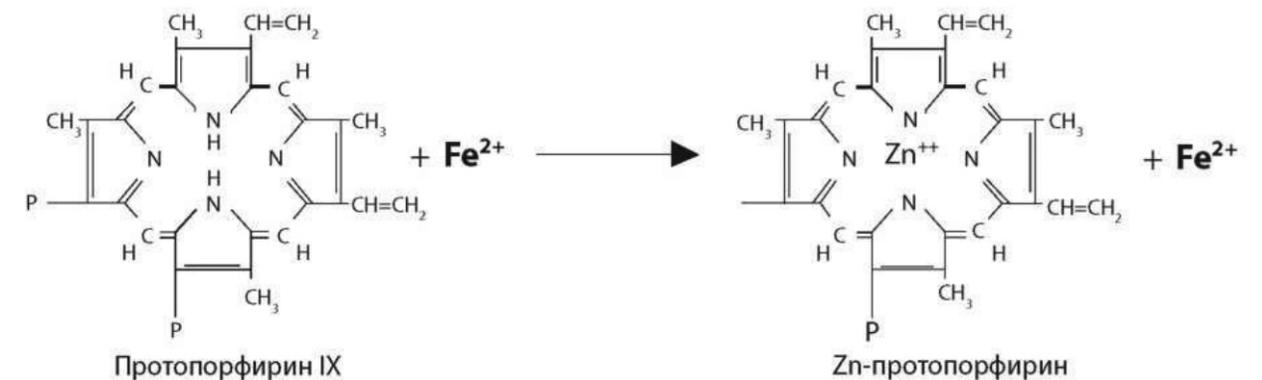


Рис. 4. Реакция образования Zn-протопорфирина при воздействии плюмбума.

**Выводы**

1. Хроническая экспозиция плюмбума ацетата в дозах 75, 150 и 300 мг / кг корма вызывает развитие гипохромной макроцитарной анемии у кур-несушек.

2. Плюмбума ацетат в дозах 75, 150 и 300 мг / кг корма вызывает статистически достоверное повышение уровня феррума в сыворотке крови на протяжении всего экспозиционного периода.

3. Плюмбума ацетат в дозах 75, 150 и 300 мг / кг корма в хроническом эксперименте вызывает нарушения порфиринового обмена, в частности повышение концентрации δ-аминолевулиновой кислоты в сыворотке крови кур-несушек, что свидетельствует о токсическом воздействии металла.

**Список литературы**

1. Агеев, В. Н. Кормление высокопродуктивных яйценоских кур / В. Н. Агеев / М. : Колос. – 1973. – 101 с.  
 2. Боровиков, В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков. – СПб. : Питер. – 2-е изд. – 2003. – 688 с.  
 3. Исамов, Н. Н. Избыток металлов в кормах – причина экологической опасности для сельскохозяй-

ственных животных и продукции животноводства / Н. Н. Исамов // Российский химический журнал. – 2005. – Т. XLIX., № 3. – С. 83–85.

4. Смайл, Н. Н. Свинец и метаболиты порфиринового обмена как методы ранней диагностики свинцовой интоксикации / Н. Н. Смайл // Молодой ученый. – 2012. – № 12. – С. 556–559.

5. Council Directive 86/609/EEC of 24 November 1986 on the approximation of laws, regulations and administrative provisions of the Member States regarding the protection of animals used for experimental and other scientific purposes // Official Journal of the European Communities L 358. – 1986. – P. 1–29.

6. Hashmi, N. S. Interrelationship between iron deficiency and lead intoxication. Part 1 / N. S. Hashmi, D. N. Kachru, S. K. Tandon // Biological Trace Element Research. – 1989. – Vol. 22, № 3. – P. 287–297.

7. Karmarkar, N. Effect of lead acetate on erythrocyte morphology in rats / N. Karmarkar, R. Saxena, S. Anand // Indian Journal of Experimental Biology. – 1990. – Vol. 28, № 11. – P. 1084–1085.

8. Sakai, T. Biomarkers of lead exposure / T. Sakai // Industrial Health. – 2000. – Vol. 38. – P. 127–142.

9. Saly, J. Effect of lead on health and productivity of layers / J. Saly [et al.] // Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy. – 2004. – Vol. 48. – P. 75–80.

10. Suradkar, S. G. Haemato-biochemical alterations induced by lead acetate toxicity in Wistar rats / S. G. Suradkar [et al.] // Veterinary World. – 2009. – Vol. 2, № 11. – P. 429–431.

УДК: 636.92.591.133.16

Ключевые слова: кролики, гидроперекиси липидов, ТБК, витамины А и Е, каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза

Key words: rabbits, lipid hydroperoxides, TBA, vitamins A and E, catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase

Лесик Я. В., Федорук Р. С.

**АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА КРОЛЬЧИХ ПРИ ВЫПАИВАНИИ СУСПЕНЗИИ ХЛОРЕЛЛЫ, СУЛЬФАТА НАТРИЯ, ХЛОРИДА И ЦИТРАТА ХРОМА**  
**THE ACTIVITY OF ANTIOXIDANT SYSTEM IN DOE RABBITS UNDER WATERING CHLORELLA SUSPENSION, SODIUM SULFATE, CHLORIDE AND CHROMIUM CITRATE**

Институт биологии животных Национальной академии аграрных наук Украины  
 Адрес: 79034, Украина, г. Львов, ул. В. Стуса, 38  
 Institute of Animal Biology of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine  
 Address: 79034, Ukraine, Lviv, V. Stusa street, 38

Лесик Ярослав Васильевич, к. в. н., ст. научн. сотрудник, зам. директора по инновационно-научной деятельности Lesyk Yaroslav V., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Researcher, Deputy Director for Innovation & Research Activities  
 Федорук Ростислав Степанович, д. в. н., проф., член-корр. Национальной академии аграрных наук Украины, зам. директора по научной работе  
 Fedoruk Rostyslav S., Doctor of Veterinary Science, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, Deputy Director for Research

**Аннотация.** В статье представлен анализ результатов исследования выпаивания суспензии хлореллы, сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома на состояние антиоксидантной системы организма самок кроликов в период с 105 до 172 суток жизни. Установлено, что применение сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома положительно влияло на активность антиоксидантной системы организма самок и сказалось достоверно меньшим содержанием продуктов перекисного окисления липидов, повышением активности антиоксидантных ферментов и концентрации витаминов А и Е в их крови на 67 сутки исследования по сравнению с контрольной группой.

**Summary.** The paper presents the results of the study on the effect of watering doe rabbits with chlorella suspension, sodium sulfate, chromium chloride and citrate on the state of antioxidant system from 105 to 172 days of life. It has been established that the use of sodium sulfate, chromium chloride and citrate has a positive effect on the activity of the antioxidant system of does. It implies reliably lower content of lipid peroxidation products, increased activity of antioxidant enzymes and concentration of vitamins A and E in their blood on the 67th day of the study compared to the control group.

**Введение**

В организме животных выработались особые механизмы защиты от деструктивного действия продуктов перекисного окисления липидов, объединенные в систему антиоксидантной защиты. Она охватывает энзимное звено, к которому относятся: каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, – и не энзимное – жирорастворимые (витамины А, Е, К, каротиноиды, стерин) и водорастворимые соединения (глутатион, витамины С, В<sub>6</sub>, РР и др.) [6]. В последние годы активно изучаются особенности перекисного окисления и функционирования антиоксидантной системы организма у сельскохозяйственных животных в зависимости от действия алиментарных, экологических и

физиологических факторов. Это обусловлено деструктивным влиянием продуктов перекисного окисления липидов на организм под воздействием различных вредных факторов, в частности техногенной нагрузки, избытка тяжелых металлов, несбалансированного кормления и недостаточного содержания в рационе минеральных элементов, входящих в состав антиоксидантных ферментов [1, 7, 10]. Исследования последних 10–15 лет свидетельствуют о важной роли минеральных элементов в регуляции интенсивности перекисных процессов организма животных. Хром (III) признан эссенциальным элементом для людей и животных, играет важную роль в регуляции обмена белков, липидов и углеводов, а также повышает функциональ-

реклама

**КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?**

**А. Через подписные каталоги**

Каталог	Подписное агентство	Индекс
Пресса России	Агентство «Книга-Сервис»	29447
Газеты. Журналы	Агентство «Роспечать»	33184
Почта России	Межрегиональное агентство подписки	11354
ПРЕССinform	СЗА «Прессинформ»	29447

**Б. Через редакцию журнала**

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

НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии»  
 ИНН 7802196720 КПП 781301001  
 Р/с 40703810400000000022 в ЗАО АКБ «Горбанк», г. Санкт-Петербург  
 К/с 30101810200000000814 БИК 044030814

В поле «Назначение платежа» указать:  
 «Предоплата за подписку на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» на 2014 г. согласно инф. письму б/н от 07.06.13 г. НДС не облагается. Адрес доставки: ...»

Стоимость редакционной подписки на 2014 год (четыре номера): **1600 рублей.**

**Учредитель и издатель:** НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии».  
 Адрес: Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, 3Б.  
 Т./ф. (812) 232-55-92, т. 927-55-92. E-mail: virclin@mail.ru; www.invetbio.spb.ru

ную активность иммунной и антиоксидантной системы организма [8, 9]. Выявлены отличия физиологического действия минеральных и органических соединений Cr (III), в т. ч. полученных с применением нанотехнологий. Показано уменьшение продуктов перекисного окисления липидов и повышение активности антиоксидантных ферментов в организме животных, содержащихся на рационе с повышенным уровнем неорганической серы в виде сульфата натрия [4].

В то же время известно, что перекисное окисление липидов в организме животных усиливается при стрессах и обусловлено действием глюкокортикоидов. В условиях промышленного ведения кролиководства, особенно интенсивного разведения кроликов, когда в течение года получают шесть-восемь окролов, кролематки подвергаются периодическим стрессам, что связано с технологией содержания. Эту проблему изучают во многих странах, где разводят кроликов на промышленной основе [5]. Однако несмотря на проведенные исследования, влияние половозрастных факторов на организм крольчих изучено недостаточно, имеющиеся данные литературы единичны. Поэтому целью наших исследований было изучить влияние применения суспензии хлореллы, сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома на состояние антиоксидантной системы организма крольчих в период с 105 по 172 сутки жизни.

**Материалы и методы**

Исследования проведены на самках кроликов, сформированных в возрасте 95–97 суток, массой тела 3,4–3,6 кг, породы серебристый, разделенных на пять групп (контрольную и четыре опытных) по 12 самок в каждой, подобранных по принципу аналогов. Крольчихам контрольной группы скармливали без ограничения полнорационный гранулированный комбикорм со свободным доступом к воде. Самки I опытной группы, кроме комбикорма, с первого дня опытного периода с водой получали суспензию хлореллы штамма *Chlorella vulgaris* BIN в соотношении (1 : 3), из расчета 90–110 мл/животное/сутки. Животным II опытной группы, аналогично схеме I группы, скармливали комбикорм,

а с водой, кроме хлореллы, выпаивали сульфат натрия, в количестве 0,15–0,17 г S/животное/сутки. Самки III опытной группы получали комбикорм и воду по схеме II группы с дополнительным выпаиванием с водой хрома в виде  $CrCl_3 \times 6H_2O$ , в количестве 28–32 мкг Cr/животное/сутки. Животные IV опытной группы получали комбикорм и воду согласно схеме II группы с дополнительным введением в воду цитрата хрома, полученного методом Косинова М. В., Каплуненко В. Г. с использованием нанотехнологии [3] из расчета 8–12 мкг Cr/животное/сутки. Животных содержали в сетчатых одноярусных клетках в помещениях с регулируемым микроклиматом, согласно действующим ветеринарно-санитарным нормам. Продолжительность исследования – 77 суток, в т. ч. подготовительный период – 10 суток, опытный – 67 суток.

В подготовительном периоде на 105 сутки жизни (за 10 суток до оплодотворения) и в опытном – на 172 сутки жизни (20–22 сутки лактации) отбирались образцы крови из краевой ушной вены самок кроликов для биохимических исследований. В крови определяли содержание гидроперекисей липидов (ГПЛ), ТБК-активных продуктов, витаминов А и Е, а также активность ферментов антиоксидантной защиты с применением принятых в биологии методов, описанных в справочнике [2].

**Результаты исследования и обсуждение**

Антиоксидантная система защиты организма контролирует все этапы свободнорадикальных реакций, начиная от их инициации и заканчивая образованием гидроперекисей липидов и ТБК-активных продуктов. Основной механизм контроля этих реакций связан с цепью оборотных окислительно-восстановительных реакций ионов металлов, глутатиона, аскорбата, токоферола и других веществ, значение которых особенно важно для сохранения существующих макромолекул нуклеиновых кислот и белков, некоторых составляющих мембран [6]. Скармливание суспензии хлореллы, сульфата натрия и соединений хрома самкам кроликов опытных групп в течение 67 суток сопровождалось уменьшением процессов перекисидации ли-

**Таблица 1.**  
**Содержание продуктов перекисного окисления липидов в крови крольчих**

Показатель	Группа	Периоды исследований, сутки жизни	
		подготовительный, 105	опытный, 172
Гидроперекиси липидов, ед. опт. плот./мл	К	1,56±0,02	2,53±0,04
	Д-I	1,52±0,04	2,49±0,04
	Д-II	1,60±0,02	2,50±0,03
	Д-III	1,52±0,04	2,39±0,01*
	Д-IV	1,54±0,05	2,32±0,01**
ТБК-активные продукты, нмоль/мл	К	2,46±0,06	3,86±0,07
	Д-I	2,30±0,08	3,79±0,08
	Д-II	2,42±0,07	3,83±0,01
	Д-III	2,34±0,01	3,36±0,20*
	Д-IV	2,37±0,04	3,33±0,10**

Примечание. В этой и последующих таблицах статистически достоверные различия применительно к животным контрольной группы: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001.

пидов в их крови по сравнению с контрольной группой (табл. 1). В частности, содержание ГПЛ уменьшалось в крови животных III и IV опытных групп соответственно на 5,5 (p < 0,05) и 8,3 % (p < 0,01) по сравнению с показателями животных контрольной группы. Полученные результаты исследования содержания гидропероксидов липидов, которые являются продуктами промежуточной стадии перекисного окисления липидов, свидетельствуют о выраженной тенденции влияния применяемых количеств серы и соединений хрома на уровень их в крови кроликов опытных групп.

В крови самок III и IV опытных групп содержание ТБК-активных продуктов на 67 сутки выпаивания хлорида и цитрата хрома соответственно уменьшалось на 13,0 и 13,7 % по сравнению с контролем. Это может указывать на положительное влияние исследуемого количества соединений хрома на состояние антиоксидантной системы в условиях длительного его скармливания крольчихам, поскольку ТБК-активные продукты являются конечным метаболитом перекисного окисления липидов.

Интенсивность и регуляция перекисного окисления липидов осуществляется многокомпонентной антиоксидантной системой, которая обеспечивает связывание и модификацию свободных радикалов, предотвращает образование и разрушение пероксидов. Соот-

ношение интенсивности свободнорадикального окисления и антиокислительной активности определяет антиоксидантный статус клетки и организма в целом. Проведенными исследованиями установлено, что скармливание кормовых добавок самкам кроликов опытных групп способствовало повышению активности антиоксидантных ферментов в их организме (табл. 2). Так, в крови животных всех опытных групп достоверно возрасла активность каталазы по сравнению с контролем. Известно, что каталаза играет важную функцию в окислительно-восстановительных реакциях организма животных, поэтому ее высокая активность в крови кроликов опытных групп свидетельствует о положительном влиянии применяемых с водой добавок, способствующих уменьшению процессов перекисидации липидов их организма.

На 67 сутки скармливания добавок отмечено увеличение активности супероксиддисмутазы в крови кроликов II, III и IV опытных групп соответственно на 23,7; 11,8 и 21,7 % (p < 0,05–0,01) по сравнению с контрольной группой. Это может указывать на положительное влияние скармливания сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома на активность антиоксидантных ферментов в их крови. Особенно супероксиддисмутазы, которая занимает ключевое положение в обезвреживании супероксидных радикалов, защищает мембраны клеток организма от повреждающего

Таблица 2.

Активность ферментов антиоксидантной защиты в крови крольчих

Показатель	Группа	Периоды исследований, сутки жизни	
		подготовительный, 105	опытный, 172
Каталаза, ммоль / мг белка / мин.	К	3,38±0,05	3,55±0,10
	Д-I	3,42±0,07	4,13±0,15*
	Д-II	3,34±0,05	4,07±0,03**
	Д-III	3,51±0,04	4,40±0,20*
	Д-IV	3,36±0,05	4,62±0,10**
Супероксиддисмутаза, у.е. / мг белка	К	0,89±0,06	1,01±0,03
	Д-I	0,84±0,05	1,03±0,03
	Д-II	0,95±0,05	1,25±0,01*
	Д-III	0,89±0,03	1,13±0,01*
	Д-IV	0,87±0,01	1,23±0,01**
Глутатионпероксидаза, ммоль / мг белка / мин.	К	33,1±1,48	32,2±0,36
	Д-I	34,5±0,89	35,4±0,69
	Д-II	32,3±0,51	36,1±1,04*
	Д-III	35,2±1,40	36,7±0,47**
	Д-IV	34,0±1,46	37,2±0,70**

действия свободных радикалов, образующихся при активации перекисного окисления липидов и обеспечивает функционирование глутатионного звена антиоксидантной системы [7].

В организме животных глутатионпероксидаза катализирует восстановление пероксида водорода и органических гидроперекисей при взаимодействии восстановленным глутатионом до гидроксипроизводных органических соединений. Восстановление гидроперекисей липидов глутатионпероксидазы предупреждает дальнейшую перекисидацию и образование ее вторичных продуктов. Уровень глутатионпероксидазной активности, которой принадлежит активная роль в защите лизосомальных мембран клеток от перекисного окисления липидов, отличался достоверно более высокими показателями активности в крови крольчих II, III и IV опытных групп на завершающем этапе исследования по сравнению с контрольной группой. Повышение глутатионпероксидазной активности крови самок крольчих указывает на усиление функции антиоксидантной системы их организма при действии исследуемых кормовых добавок, особенно сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома.

Известно, что жирорастворимые витамины А и Е относятся ко второму звену антиоксидантной защиты организма. При более интенсивном действии первого звена, к которым относятся антиоксидантные ферменты, использование организмом витаминов А и Е на антиоксидантные процессы уменьшается. Как видно из таблицы 3, скармливание белково-минеральных добавок животным опытных групп способствовало повышению концентрации в их крови витаминов А и Е. В частности, более высокое содержание витамина А отмечалось только в крови крольчих II и III опытных групп, соответственно на 7,3 и 8,8 % (p < 0,05) по сравнению с контролем.

Более выраженные изменения по сравнению с контролем наблюдались в концентрации витамина Е на 67 сутки скармливания добавок. В частности, в крови крольчих I, II, III и IV опытных групп концентрация витамина Е была соответственно выше на 7,7; 9,7; 13,0 и 7,9 % (p < 0,05–0,01) по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты исследования могут свидетельствовать о стимулирующем влиянии применяемых добавок на метаболические процессы в организме крольчих, что сказалось более высоким содержанием витаминов А и Е в их крови.

Таблица 3.

Содержание витаминов А и Е в крови крольчих

Показатель	Группа	Периоды исследований, сутки жизни	
		подготовительный, 105	опытный, 172
Витамин А, мкмоль/л	К	2,30±0,07	2,73±0,07
	Д-I	2,28±0,08	2,84±0,08
	Д-II	2,03±0,16	2,93±0,07*
	Д-III	2,12±0,13	2,97±0,07*
	Д-IV	2,40±0,07	2,88±0,10
Витамин Е, мкмоль/л	К	18,59±0,47	18,01±0,46
	Д-I	18,60±0,38	19,50±0,35**
	Д-II	19,17±0,20	19,75±0,25**
	Д-III	18,23±0,52	20,46±0,73**
	Д-IV	18,56±0,53	19,44±0,37

Выводы

Установлено, что выпаивание с водой самок крольчих суспензии хлореллы, сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома с 105- до 172-суточного возраста привело к повышению активности антиоксидантной системы крови по сравнению с контролем. Отмечено достоверно меньшее содержание продуктов перекисного окисления липидов, повышение активности антиоксидантных ферментов и концентрации витаминов А и Е в крови самок на 67 сутки применения с водой добавок, которое было больше выражено при выпаивании сульфата натрия, хлорида и цитрата хрома по сравнению с контрольной группой.

Список литературы

1. Аджиев, Д. Д. Исследование продуктов перекисного окисления липидов, неферментативной и ферментативной антиоксидантной системы в возрастной динамике самцов крольчих / Д. Д. Аджиев // Вестник ВОГиС, 2010. – Том 14. – № 4. – С. 674–684.
2. Влізло, В. В. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін. ; за ред. В.В. Влізла. – СПОЛЮМ, 2012. – 764 с.
3. Патент України на корисну модель № 38391. Спосіб отримання карбоксилатів металів «Нанотехнологія отримання карбоксилатів металів» // М. В. Косінов, В. Г. Каплуненко / МПК (2006) : C07C 51/41, C07F 5/00, C07F 15/00, C07C 53/126 (2008.01), C07C 53/10 (2008.01), A23L 1/00, B82B 3/00. Опубл. 12.01.2009, бюл. № 1/2009.

4. Седіло, Г. М. Метаболічна і продуктивна дія сірки в організмі овець / Г. М. Седіло, І. А. Макар, В. В. Гавриляк, В. В. Гуменюк. – Львів : ПАІС, 2009. – 147 с.
5. Devine, P. J. Roles of reactive oxygen species and antioxidants in ovarian toxicity / P. J. Devine, S. D. Perreault, U. Luderer // Biol. Reprod. – 2012. – vol. 9. – No 86 (2). – 27 p.
6. Mahfouz, M. M. Effect of curcumin on LDL oxidation in vitro, and lipid peroxidation and antioxidant enzymes in cholesterol fed rabbits / M. M. Mahfouz, Q. Zhou, F. A. Kummerow // Int. J. Vitam. Nutr. Res. – 2011. – No 81 (6). – P. 378–391.
7. Rao, S. V. Effect of dietary supplementation of organic chromium on performance, carcass traits, oxidative parameters, and immune responses in commercial broiler chickens / S. V. Rao, M. V. Raju, A. K. Panda, N. S. Poonam, O. K. Murthy, G. S. Sunder // Biol. Trace. Elem. Res. – 2012. – vol. 147 (1–3). – P. 135–141.
8. Tkaczyk, C. Effect of chromium and cobalt ions on the expression of antioxidant enzymes in human U937 macrophage-like cells / C. Tkaczyk, O. L. Huk, F. Mwale, J. Antoniou, D. J. Zukor, A. Petit, M. Tabrizian // J. Biomed. Mater. Res. A. – 2010. – vol. 94 (2). – P. 419–425.
9. Vincent, J. B. The need for combined inorganic, biochemical, and nutritional studies of chromium(III) / J. B. Vincent, S. T. Love // Chem. Biodivers. – 2012. – vol. 9 (9). – P. 1923–1941.
10. Wang, M. Q. Efficacy of dietary chromium (III) supplementation on tissue chromium deposition in finishing pigs. / M. Q. Wang, H. Li, Y. D. He, C. Wang, W. J. Tao, Y. J. Du // Biol. Trace Elem. Res. – 2012. – vol. 148 (3). – P. 316–321.



Архивы номеров журнала:  
[www.invetbio.spb.ru/journal/vp\\_main.htm](http://www.invetbio.spb.ru/journal/vp_main.htm)

УДК 619:577.27:616.2-002:636.2-053.31

Ключевые слова: колостральный иммунитет, телята, антитела, иммуноглобулины, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, респираторно-синцитиальная инфекция, аденовириоз

Key words: colostrum immunity, calves, antibodies, immunoglobulins, bovine parainfluenza-3, infectious bovine rhinotracheitis, bovine viral diarrhea, bovine respiratory syncytial virus infection, bovine adenoviral infection

Ефанова Л. И., Золотарев А. И., Черницкий А. Е., Манжурина О. А.,  
Парфенова И. В., Адолина М. И.

**ПРОТИВОВИРУСНЫЙ КОЛОСТРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ  
И РЕСПИРАТОРНЫЕ БОЛЕЗНИ У ТЕЛЯТ ПЕРВОГО МЕСЯЦА ЖИЗНИ**  
*ANTIVIRAL COLOSTRAL IMMUNITY AND RESPIRATORY DISEASES  
IN CALVES DURING THE FIRST MONTH OF THEIR LIFE*

ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии» РАСХН  
Адрес: 394087, Россия, г. Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б  
*Russian Research Veterinary Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy of the Russian Academy of Agricultural Sciences  
Address: 394087, Russia, Voronezh, Lomonosov street, 114-b*

Ефанова Лариса Ивановна, к. в. н., доцент, зав. лабораторией диагностики инфекционных и инвазионных болезней  
*Efanova Larisa I., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor,  
Chief of the Laboratory of Diagnosis of Infectious and Parasitic Diseases*

Золотарев Александр Иванович, д. в. н., ст. научн. сотрудник лаборатории патофизиологии  
*Zolotarev Alexander I., Doctor of Veterinary Science,  
Senior Research Scientist of the Laboratory of Pathological Physiology*

Черницкий Антон Евгеньевич, к. б. н., ст. научн. сотрудник лаборатории патофизиологии. Тел.: (473) 253-92-81  
*Chernitskiy Anton E., Ph.D. in Biological Sciences,*

*Senior Research Scientist of the Laboratory of Pathological Biochemistry. Tel.: +7 (473) 253-92-81*

Манжурина Ольга Алексеевна, к. в. н., доцент,  
вед. науч. сотрудник лаборатории диагностики инфекционных и инвазионных болезней  
*Manzhurina Olga A., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor,  
Leading Research Scientist of the Laboratory of Diagnosis of Infectious and Parasitic Diseases*

Парфенова Ирина Владимировна, к. б. н., науч. сотрудник лаборатории  
диагностики инфекционных и инвазионных болезней

*Parfenova Irina V., Ph.D. in Biological Sciences,  
Research Scientist of the Laboratory of Diagnosis of Infectious and Parasitic Diseases*

Адолина Мария Ивановна, мл. науч. сотрудник лаборатории диагностики инфекционных и инвазионных болезней  
*Adodina Maria I., Junior Researcher Scientist of the Laboratory of Diagnosis of Infectious and Parasitic Diseases*

**Аннотация.** Изучены динамика содержания колостральных антител к вирусам парагриппа-3 (ПГ-3), инфекционного ринотрахеита (ИРТ), вирусной диареи – болезни слизистых оболочек (ВД-БС), респираторно-синцитиальной инфекции (РСИ), аденовирусу и общим иммуноглобулинов у телят с 1-го по 30-й день жизни, а также сроки развития у них респираторной патологии в условиях крупного молочного комплекса. У телят с содержанием общих иммуноглобулинов в сыворотке крови через сутки после рождения 10 г/л и выше эффективная колостральная защита к вирусам ПГ-3 и ИРТ при условии вакцинации коров-матерей против этих инфекций, сохранялась до 21–30-го дней жизни (срок наблюдения). Установлено, что «естественные» колостральные антитела к вирусам ВД-БС и РСИ в условиях их циркуляции не предохраняют животных от инфицирования в первые дни жизни. У 75 % находившихся под наблюдением телят к 20–25-му дням выявляли симптомы поражения органов дыхания, а кашель при его искусственном воспроизведении (пальпации последнего трахеального кольца) – уже на 3–6-е сутки после рождения. В 30 % случаев в развитии респираторной патологии у животных установлено участие вирусов ВД-БС и РСИ, в том числе в 10 % случаев – одновременно и того, и другого. Формирование эффективной противовирусной колостральной защиты у телят возможно лишь при условии иммунизации коров-матерей против циркулирующих среди животных вирусных патогенов, а также своевременном выпаивании новорожденным достаточного количества качественного материнского молозива.

**Summary.** The paper presents the dynamics of colostrum antibodies to parainfluenza virus type 3 (PI-3V), infectious bovine rhinotracheitis, bovine viral diarrhea virus (BVDV), bovine respiratory syncytial virus (BRSV), bovine adenovirus-3 (BAV-3) and total immunoglobulins in calves from the 1st to the 30th day of their life. Time of development of respiratory pathology in calves under the conditions of a large dairy farm was also studied. Calves with the level of total immunoglobulins in blood serum of 10 g/l and more on the postnatal day on the condition that suckler cows had

been vaccinated against PI-3V and IBR preserved the effective colostrum protection against these infections till 21–30th day of their life (the observation time). It has been established that natural colostrum antibodies to BVDV and BRSV in condition of their circulation do not protect the animals against infection during the first days of their life. Symptoms of the affection of respiratory organs had been detected in 75 % of the observed calves by the 20–25th day of their life. On the 3–6th day after the birth calves coughed in response to the palpation of the last tracheal ring. The involvement of BVDV and BRSV in the development of respiratory pathology in calves was revealed in 30 % cases, 10 % of which included both viruses. The formation of effective antiviral colostrum protection in neonatal calves is only possible under the conditions of immunization of suckler cows against circulating viral pathogens and timely watering neonatal calves with sufficient quantity of maternal colostrum of high quality.

**Введение**

В условиях широкой циркуляции среди крупного рогатого скота респираторных вирусов (парагриппа-3 (ПГ-3), инфекционного ринотрахеита (ИРТ), вирусной диареи – болезни слизистых оболочек (ВД-БС), респираторно-синцитиальной инфекции (РСИ), аденовируса), патогенных микоплазм, пастерелл, условно-патогенных бактерий устойчивость новорожденных телят к ним в первые дни жизни в силу морфофункциональных особенностей организма целиком зависит от формирования и уровня колострального иммунитета, создания оптимальных условий содержания, максимально исключающих инфицирование животных в первые дни жизни, когда идет интенсивное становление собственной системы защиты организма [2, 6, 7, 9]. Гуморальный статус новорожденных телят во многом определяется иммунным статусом коров-матерей, временем выпойки новорожденному молозива, его количеством и качеством, временем появления и интенсивностью сосательного рефлекса, а также всасывающей активностью и морфофункциональным состоянием эпителия тонкого кишечника новорожденного [2, 3, 6, 8].

Уровень гуморальной защиты у коров-матерей, в свою очередь, зависит от возраста, количества отелов, общего состояния в период беременности, биохимического, гормонального статуса, воздействия на организм различных антигенов, включая антигены возбудителей инфекционных болезней, сопровождающегося при адекватной ответной реакции организма синтезом специфических антител. Чем старше корова, тем вероятнее присутствие в ее сыворотке крови и молозиве более широкого спектра специфических антител к патогенам, с которыми животное контактировало, и более высокое

содержание в молозиве общих иммуноглобулинов [5, 7, 8].

Цель исследований – изучить динамику показателей гуморальной защиты телят с 1-го по 30-й дни жизни к возбудителям вирусных респираторных болезней и сроки появления у них признаков респираторной патологии.

**Материалы и методы**

Работа выполнена на 20 телятах красно-пестрой породы крупного молочного комплекса Воронежской области, неблагополучного по респираторным вирусным болезням. С 1-го по 30-й дни жизни животные находились под постоянным клиническим наблюдением, включающим ежедневную термометрию, определение частоты сердечных сокращений и дыхательных движений в минуту, чувствительности гортани, трахеи и межреберных промежутков при пальпации, аускультацию грудной клетки, оценку состояния видимых слизистых оболочек и аппетита. Учитывали время появления и характер кашля, хрипов, одышки, носовых истечений, реакцию телят на апноэ (30 сек.) и прогон. Спирометрические исследования проводили с использованием маски с системой клапанов и спирометра ССП (Россия): измеряли минутный объем дыхания (МОД) и дыхательный объем (ДО). На 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после рождения у телят брали кровь для определения в сыворотке содержания специфических антител к вирусам ПГ-3, ИРТ, ВД-БС, РСИ, аденовирусу и уровня общих иммуноглобулинов. Содержание специфических противовирусных антител в сыворотке крови телят и коров-матерей определяли, используя коммерческие наборы эритроцитарных диагностикумов для РНГА и РТГА (ООО «Агровет», Москва), согласно наставлениям

по их применению, концентрацию общих иммуноглобулинов – реакцией осаждения цинка сульфатом с фотоколориметрическим учетом результатов [1, 6, 9]. Обработку экспериментальных данных проводили с использованием прикладной статистической программы “Statistica 6.0”. Достоверность различий оценивали методом парных сравнений, используя t-критерий Стьюдента. Статистически достоверными считали различия при уровне значимости (вероятность ошибки)  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение**

Установлено, что у коров-матерей, от которых получены телята, как оставшиеся здоровыми до 30-дневного возраста, так и заболевшие бронхитом в течение первого месяца жизни, в 100 % случаев в сыворотках крови обнаружены специфические антитела к вирусам ПГ-3, ИРТ, ВД-БС, РСИ и в 90 % – к аденовирусу. Существенных различий в уровне гуморальных антител у коров, принесших телят, которые заболели и остались здоровыми в течение первых 30-ти дней жизни не выявлено, при этом средние титры противовирусных антител составили к вирусу ПГ-3 – 1 : 720, ИРТ – 1 : 216, ВД-БС – 1 : 34, РСИ – 1 : 66, аденовирусу – 1 : 59. Высокий уровень специфических антител к вирусам ПГ-3 и ИРТ у коров был обусловлен их плановой иммунизацией живой культуральной ассоциированной вакциной против ПГ-3 и ИРТ (ВИЭВ) производства Ставропольской биофабрики; содержание поствакцинальных противовирусных антител во всех случаях находилось от 3 до 5 разведений выше минимального диагностического (1 : 40 и 1 : 16 соответственно).

Серопозитивность на ВД-БС, РСИ и аденовироз исследованных коров-матерей, не подвергавшихся вакцинации против этих патогенов, указывает на их активную циркуляцию среди животных. При 100%-й серопозитивности коров на ВД-БС и РСИ и 90%-й – на аденовироз содержание специфических антител у 35 % животных к вирусу ВД-БС и аденовирусу и у 10 % – к вирусу РСИ было минимальным (титр 1 : 16). При таком уровне гуморального иммунитета коров не все новорожденные телята в первые дни жизни имели колостральную защиту против вируса диареи и аденовируса (табл. 1, рис. 1).

У всех находившихся под наблюдением телят в 1-й день жизни выявляли колостральные антитела в диагностических титрах к вирусам ПГ-3 (средний титр 1 : 317), ИРТ (1 : 165), РСИ (1 : 42); у 90 % животных – к аденовирусу (средний титр 1 : 38) и у 80 % – к вирусу диареи (1 : 25).

С 1-го по 30-й дни жизни стабильно высоким оставался уровень колостральной защиты у телят к вирусу ИРТ – 100 % серопозитивных животных при медленном снижении титров специфических антител. К 30-му дню жизни содержание специфических антител к ИРТ уменьшалось по сравнению с 1-ми сутками на 31 % (рис. 1).

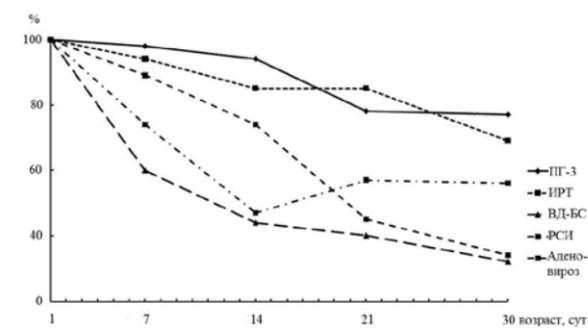
Уровень серопозитивности телят на ПГ-3 в первые 7 дней жизни составил 100 %, на 14-й день – 80 %, на 21–30-й – 70 %, при снижении содержания специфических противовирусных антител к месячному возрасту на 23 % в сравнении с первоначальным.

Серопозитивность телят на аденовироз с 90 % (в 1-е сутки жизни) к 14-му дню снижалась до 80 %, при этом уровень специфических

**Таблица 1.**

**Уровень серопозитивности коров и телят на ПГ-3, ИРТ, ВД-БС, РСИ и аденовироз, %**

Болезнь	Коровы-матери	Телята, возраст (сутки)				
		1	7	14	21	30
ПГ-3	100	100	100	80	70	70
ИРТ	100	100	100	100	100	100
ВД-БС	100	80	60	40	30	10
РСИ	100	100	90	80	90	90
Аденовироз	90	90	85	80	80	80



**Рис. 1.** Динамика содержания специфических противовирусных антител в крови телят с 1-го (100 %) по 30-й дни жизни.

ческих антител уменьшался на 26 %, а к 30-му дню – на 66 % по сравнению с исходным.

Ни у одного из телят, находившихся под наблюдением в течение 30-ти дней жизни, титры специфических сывороточных антител к вирусам ПГ-3 и ИРТ не увеличились, также как и к аденовирусу, что свидетельствует об эффективной колостральной защите их организма от данных патогенов.

Уровень колострального иммунитета к ВД-БС у телят в 1-е сутки жизни составил 80 %, к 7-му дню – 60 %, а к 30-му – лишь 10 %. При этом уже к 7-му дню на 40 % уменьшилось содержание колостральных антител у серопозитивных в суточном возрасте телят, а к 14–21-му дням у 20 % животных, не имевших колостральные антитела в течение первой недели, обнаруживались специфические противовирусные антитела в минимальных диагностических титрах (1 : 8 – 1 : 16), что указывает на их инфицирование вирусом диареи в профилактический период.

Все телята в суточном возрасте имели колостральные антитела к вирусу РСИ. К 14-му дню серопозитивность их составила 80 %, при этом уровень специфических противовирусных антител уменьшился в сравнении с первым днем жизни на 53 %. На 21-й день у 20 % телят, не имевших в двухнедельном возрасте специфические антитела к вирусу РСИ, они выявлялись в минимальном титре (1 : 8 – 1 : 16), что указывает на иммунологическую перестройку их организма в ответ на инфицирование циркулирующим в популяции животных эпизоотическим вирусом РСИ и вирусом диареи. В хозяйстве, где проводились исследования, среди животных, помимо этих двух патогенов, установлена циркуляция патогенных микоплазм [4], инфицированность которыми среди месячных телят составила 90 %.

Уровень и динамика специфических колостральных антител у телят в профилактический период тесно коррелирует с содержанием в сыворотке их крови общих иммуноглобулинов (табл. 2).

Средняя концентрация общих иммуноглобулинов в сыворотке крови телят, находившихся под наблюдением, в первые 3 дня жизни составила 11,62±0,86 г/л, при этом в 15 % случаев она была выше 15 г/л (18,87±1,07), в 40 % – находилась в пределах от 10 до 15 г/л (12,39±0,47) и в 45 % – ниже 10 г/л (7,23±0,86), в том числе у 25 % животных – менее 8 г/л (5,88±0,39).

Низкое содержание колостральных иммуноглобулинов у 45 % телят, с одной стороны, связано с поздним появлением у них соса-

**Таблица 2.**

**Средние титры противовирусных антител у телят (n = 20) с разным уровнем общих иммуноглобулинов в первые 3 дня жизни**

Содержание общих иммуноглобулинов в сыворотке крови, г/л	% животных	Средние титры антител				
		ПГ-3	ИРТ	ВД-БС	РСИ	Аденовироз
В целом по группе 11,62±0,86	100	1 : 317	1 : 165	1 : 25	1 : 42	1 : 38
> 15 (18,87±1,07)	15	1 : 704	1 : 256	1 : 32	1 : 64	1 : 64
10–15 (12,39±0,47)	40	1 : 560	1 : 230	1 : 27	1 : 48	1 : 35
< 10 (7,23±0,86), в т.ч.	45	1 : 315	1 : 129	1 : 10	1 : 22	1 : 22
< 8 (5,88±0,39)	25	1 : 152	1 : 59	1 : 6	1 : 10	1 : 16

тельного рефлекса (на 20–30 минут позже по сравнению с животными, в сыворотке крови которых концентрация общих иммуноглобулинов была 10 г/л и более) и его слабой выраженностью, а с другой – с низкой интенсивностью всасывания иммуноглобулинов из кишечника в условиях длительной гипоксии и ацидоза.

Высокий уровень специфических антител у телят с содержанием общих иммуноглобулинов в сыворотке крови более 15 г/л выявлен не только к вирусам ПГ-3 и ИРТ, против которых в хозяйстве вакцинируют коров, но и к ВД-БС, РСИ и аденовирусу. Практически не отличались от них по содержанию колостральных антител животные с уровнем общих иммуноглобулинов 10–15 г/л. В то же время концентрация специфических антител у телят в состоянии гипоиммуноглобулинемии (менее 10 г/л) ко всем указанным вирусам была значительно ниже: в 2,2 раза к вирусу ПГ-3, в 2,0 раза к ИРТ, в 3,2 раза к ВД-БС, в 2,9 раза к РСИ и аденовирусу ( $p < 0,05$ ), при этом у телят с уровнем общих иммуноглобулинов менее 8 г/л эта разница была еще большей – соответственно в 4,6; 4,3; 5,3; 6,4 и 4,0 раза ( $p < 0,05$ ). Серонегативными на ВД-БС и аденовироз оказались животные с содержанием общих иммуноглобулинов в крови в суточном возрасте менее 8 г/л. В условиях циркуляции среди животных вирусов ВД-БС и РСИ такие телята 100%-но инфицировались этими патогенами.

На 3-й и 7-й дни уровень общих иммуноглобулинов у телят в целом был ниже по сравнению с суточным возрастом и составил соответственно 94 % и 95 % от первоначального. При этом количество животных с содержанием общих иммуноглобулинов ме-

нее 8 г/л увеличилось с 25 % до 35 %. Среди 14-ти и 21-дневных телят таких было 20 %, и только к месячному возрасту концентрация общих иммуноглобулинов в сыворотке крови во всех случаях превысила 8 г/л (табл. 3). С 40 % в суточном возрасте до 65 % на 21–30-й дни жизни увеличилось число животных с уровнем общих иммуноглобулинов 10–15 г/л, при этом количество телят с содержанием их выше 15 г/л сократилось к 14-му дню жизни с 15 % до 10 %.

Таким образом, наиболее низкая концентрация общих иммуноглобулинов выявлена у телят на 3-й и 7-й дни жизни, что по времени совпадает со снижением уровня «естественных» колостральных антител к вирусам ВД-БС, РСИ и, в меньшей степени, к аденовирусу (рис. 1). Содержание колостральных антител к вирусам ПГ-3 и ИРТ, против которых проводилась плановая вакцинация коров-матерей, у телят в эти сроки мало отличалось от первоначального: по сравнению с уровнем в суточном возрасте снижалось на 2 % и 6 % соответственно против 40 % – к ВД-БС, 20 % – к РСИ и 11 % – к аденовирусу.

Различия в динамике противовирусных антител у телят к 7-му дню жизни могут быть обусловлены наличием колостральных иммуноглобулинов разных классов к тому или иному вирусу, длительностью периода полураспада этих иммуноглобулинов, который, например, для IgM и IgA составляет 5–6 дней, а IgG – 21–23 дня. Специфические антитела к вирусам ПГ-3 и ИРТ получены телятами с молозивом от вакцинированных коров и, как известно, представлены в основном IgG, в то время как к ВД-БС, РС-инфекции и аденовирусу – появились в ответ на естественное инфицирование животных,

при этом сила иммунного ответа, структура синтезированных организмом иммуноглобулинов и их количество определялись как относительной возрастной устойчивостью коров, так и количеством, иммуногенностью циркулирующих полевых вирусов и другими факторами. Поэтому в условиях циркуляции среди животных хозяйства вирусов ВД-БС и РСИ колостральная защита к этим патогенам оказалась недостаточной уже в первую неделю жизни телят, что и привело к их инфицированию.

Следует отметить, что у 75 % находившихся под наблюдением животных в течение первого месяца жизни выявляли симптомы поражения органов дыхания, в том числе в 30 % случаев диагностировали микробронхит с осложнением в виде бронхопневмонии, в 45 % – макробронхит. Среди заболевших оказались все телята с содержанием общих иммуноглобулинов в сыворотке крови менее 10 г/л и частично с уровнем их от 10 до 15 г/л.

У телят, впоследствии (на 18–22-й дни жизни) заболевших микробронхитом, уже на 3–6-е (5,8±1,25) сутки после рождения выявляли кашлевую реакцию при пальпации последнего трахеального кольца при физиологических показателях температуры тела (39,2±0,11 °С), частоты сердечных сокращений (94,0±2,9 в минуту) и дыхательных движений (38,5±1,7 в минуту), при этом отмечали снижение МОД и ДО на 33,4 % и 33,1 % ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению со здоровыми животными, не реагирующими на пальпацию последнего трахеального кольца. У телят, впоследствии заболевших микробронхитом, из трахеальных смывов на 1-й, 3-й и последующие дни жизни, в отличие от здоровых животных этого возраста, выделяли энтеропатогенные *E. coli* и *Enterococcus faecalis*, что описано нами в работе [4].

Симптомокомплекс микробронхита (глухой кашель, серозно-катаральные носовые истечения, влажные мелкопузырчатые хрипы, смешанная одышка, учащение пульса, дыхания, повышение температуры тела до 40–41 °С, снижение аппетита или его отсутствие) развивался на 20,6±2,14 сутки жизни у 30 % телят. У таких животных отмечали

повышенную чувствительность всей трахеи и области межреберий при пальпации; очаги притупления при перкуссии грудной клетки отсутствовали.

У телят, заболевших макробронхитом на 20–27-й (25±3,94) дни, кашлевую реакцию при пальпации последнего трахеального кольца регистрировали на 9,4±1,5 сутки жизни. В эти сроки у них по сравнению со здоровыми животными отличались только МОД и ДО – были ниже на 25,5 и 14,3 % ( $p < 0,05$ ) соответственно, другие клинико-физиологические показатели находились в пределах нормы. Развитие макробронхита сопровождалось появлением звонкого болезненного кашля, крупнопузырчатых хрипов в трахее и бронхах, серозно-слизистых носовых истечений, увеличением частоты сердечных сокращений (98,8±4,2 в минуту), повышением чувствительности всей трахеи при пальпации. Температура тела составляла 39,6±0,1 °С; у всех животных сохранялся аппетит.

Таким образом, эффективная колостральная защита выявлена у телят, полученных от вакцинированных против ПГ-3 и ИРТ коров, предохраняющая их в первые 21–30 дней (срок наблюдения) от естественного инфицирования этими патогенами. Уровень специфических антител к вирусам ПГ-3 и ИРТ у 1–3-суточных телят коррелировал с содержанием в их сыворотке крови общих иммуноглобулинов. Самые высокие титры специфических противовирусных антител обнаружены у животных с уровнем общих иммуноглобулинов 15 г/л и выше. Они превышали аналогичные показатели у телят с содержанием общих иммуноглобулинов менее 10 г/л и 8 г/л соответственно к вирусу ПГ-3 в 2,2 и 4,6 раза ( $p < 0,05$ ), к ИРТ – в 2,0 и 4,3 раза ( $p < 0,05$ ), при этом незначительные различия выявлены в сравнении с телятами с концентрацией общих иммуноглобулинов в сыворотке крови более 10 г/л. В то же время при высокой серопозитивности коров-матерей и полученных от них телят к циркулирующим вирусам РСИ (100 % и 100 %), ВД-БС (100 % и 80 %) и аденовирусу (90 % и 90 % соответственно) колостральный иммунитет не предохранял новорожденных животных от инфицирования эпизоотическими ви-

Таблица 3.

Иммуноглобулиновый статус телят (n = 20) в первый месяц жизни

Содержание общих иммуноглобулинов в сыворотке крови, г/л	Возраст телят, сутки					
	1	3	7	14	21	30
Среднее значение (M±m), г/л	11,62±0,86	10,92±0,74	11,01±1,02	12,25±0,68	12,38±0,97	13,73±1,21
> 15 г/л, %	15	15	15	10	10	10
10–15 г/л, %	40	40	40	55	65	65
< 10 г/л, %	45	45	45	35	25	25
в т.ч. < 8 г/л, %	25	35	35	20	20	0

русами РСИ и ВД-БС в первые дни жизни. В сравнении с первыми сутками жизни у 7-ми дневных телят содержание колостральных антител к ВД-БС снижалось на 40 %, к РС-инфекции – на 25 % против незначительного их уменьшения (на 2–6 %) к вирусам ПГ-3 и ИРТ.

У 75 % находившихся под наблюдением телят к 20–25-му дню жизни выявлены симптомы респираторной патологии (микро- и макробронхита), а первые ее признаки (кашлевая реакция на пальпацию последнего трахеального кольца) регистрировали уже с 3–6 дня жизни. В 30 % случаев установлено участие в развитии респираторных болезней вирусов РСИ, ВД-БС, в том числе в 10 % – одновременно того и другого, свидетельством чего было появление специфических противовирусных антител к 14–21 дням жизни у ранее серонегативных телят.

#### Заключение

Для формирования у телят колостральной защиты к циркулирующим в хозяйстве респираторным вирусам необходима вакцинация коров и своевременная выпойка новорожденным достаточного количества качественного молозива, обеспечивающая у них содержание в сыворотке крови не менее 10 г/л общих иммуноглобулинов. «Естественные» противовирусные антитела коров-матерей к циркулирующим вирусам не обеспечивают необходимую колостральную защиту новорожденных телят из-за низкого уровня и быстрого метаболизма этих антител, что приводит к инфицированию животных уже в первые дни жизни и развитию

респираторных болезней с участием циркулирующих патогенов.

#### Список литературы

1. Воловенко, М. А. Определение уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных телят / М. А. Воловенко // Ветеринария. – 1975. – № 4. – С. 100–102.
2. Ефанова, Л. И. Защитные механизмы организма. Иммунодиагностика и иммунопрофилактика инфекционных болезней животных / Л. И. Ефанова, Е. Т. Сайдуллин. – Воронеж : ВГАУ, 2004. – 391 с.
3. Ефанова, Л. И. Иммунный статус телят и качество молозива при факторных инфекциях / Л. И. Ефанова, О. А. Манжурина, В. И. Моргунова, М. И. Адолина // Ветеринария. – 2012. – № 10. – С. 28–31.
4. Золотарев, А. И. Ранняя диагностика бронхита у новорожденных телят / А. И. Золотарев, А. Е. Черницкий, М. И. Рецкий, Л. И. Ефанова // Ветеринария. – 2013. – № 3. – С. 43–47.
5. Федоров, Ю. Н. Иммунопрофилактика болезней новорожденных телят / Ю. Н. Федоров // Ветеринария. – 1996. – № 11. – С. 3–6.
6. Шахов, А. Г. Методические рекомендации по оценке и коррекции иммунного статуса животных / А. Г. Шахов, Ю. Н. Масьянов, М. И. Рецкий и др. // Новые методы исследований по проблемам ветеринарной медицины. Ч. III. Методы исследований по проблемам незаразной патологии у продуктивных животных. – М. : РАСХН, 2007. – 115 с.
7. Gershwin, L. J. Immunology of bovine respiratory syncytial virus infection of cattle / L. J. Gershwin // Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. – 2012. – V. 35. – N. 3. – P. 253–257.
8. Logan, E. F. The role of colostral immunoglobulins in intestinal immunity to enteric colibacillosis in the calf / E. F. Logan, A. Stenhouse, D. J. Ormrod, W. L. Penhale // Res. Vet. Sci. – 1974. – V. 17. – N. 3. – P. 280–301.
9. Roshtkhari, F. Serological evaluation of relationship between viral pathogens (BHV-1, BVDV, BRSV, PI-3V, and Adeno3) and dairy calf pneumonia by indirect ELISA / F. Roshtkhari, G. Mohammadi, A. Mayameei // Trop. Anim. Health. Prod. – 2012. – V. 44. – N. 5. – P. 1105–1110.

УДК 579+632.95

Ключевые слова: пестицид, ТМТД, биодеструкция, дрожжи, микроорганизмы

Key words: pesticide, TMTD, biodestruction, yeast, microorganisms

Серова Ю. В., Матросова Л. Е.

### БИОДЕГРАДИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ В ОТНОШЕНИИ ТЕТРАМЕТИЛТИУРАМДИСУЛЬФИДА

BIODEGRADATION ABILITY OF MICROORGANISMS CONCERNING TETRAMETHYLTHIURAMDISULFIDE

ФГБУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности»

Адрес: 420075, Россия, г. Казань, Научный городок-2. Тел. (843) 239-53-18

Federal Center of Toxicological, Radiological and Biological Safety

Address: 420075, Russia, Kazan, Nauchnyi gorodok-2. Tel. +7 (843) 239-53-18

Серова Юлия Владимировна, аспирант отдела токсикологии

Serova Yuliya V., Graduate Assistant of the Toxicology Dept.

Матросова Лилия Евгеньевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник, зав. сектором по производству препаратов

Matrosova Lilia E., Ph.D. in Biological Sciences, Senior Researcher, Head of the Drug Manufacturing Dept.

**Аннотация.** Показана деструкция карбаматного пестицида ТМТД дрожжами рода *Candida* и *Saccharomyces*, использующими экотоксикант в качестве источника питания и энергии.

**Summary.** The study shows the destructive activity of carbamate pesticide TMTD by some *Candida* and *Saccharomyces* species whose nutrient and energy source is the ecotoxicant.

#### Введение

Одной из серьезных проблем современности является глобальное химическое загрязнение биосферы антропогенными веществами. Важное место среди них занимают химические средства защиты растений и животных – пестициды [1]. В настоящее время окончательно доказано, что использование в сельском хозяйстве пестицидов оказывает негативное влияние на окружающую среду (водные источники, флору и фауну) и здоровье человека. В России, как и в других странах, для пришедших в негодность товарных форм некондиционных пестицидов реализуются методы: захоронения, сжигания, плазмохимического разрушения, а также, в случае предварительного концентрирования разбавленных растворов СДЯВ, адсорбции, коагуляции и флокуляции, которые не являются универсальными в плане защиты окружающей среды от токсичных отходов.

Одной из наиболее перспективных в научном и практическом плане технологий деструкции токсичных веществ в настоящее время является биологический метод их детоксикации с использованием микроорганизмов. Согласно литературным данным,

микроорганизмы рода *Bacillus*, *Micrococcus*, *Flavobacterium*, *Yersinia*, *Pseudomonas* и микромитеты рода *Trichoderma* и *Penicillium* обладают резистентностью к симазину, ТМТД, глин, 3249, семихинону, юглоно, картоциду, хлоргиазиду, каратэ, малатиону, карбарилу, ДДТ и нитролону [2, 3]. Во многих странах создаются коллекции микроорганизмов, разлагающих пестициды и другие токсические соединения, так как этот способ не требует больших затрат, непродолжителен и не приводит к загрязнению окружающей среды токсическими продуктами распада.

Целью данной работы явилась оценка биодеградирующей способности микроорганизмов в отношении карбаматного пестицида – тетраметилтиурамдисульфида (ТМТД), широко используемого в нашей стране.

#### Материалы и методы

В опытах использованы микроорганизмы различных таксономических групп (спорообразующие бактерии рода *Bacillus*, дрожжи, микроскопические грибы и др.) из коллекции ФГБУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности».



## МОСКОВСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ВЕБ-ЦЕНТР

webmvc.com

Заболел Ваш домашний питомец? Не отчаивайтесь - посетите наш веб-центр!

У нас Вы найдете исчерпывающую информацию о болезни Вашего друга, лечении, профилактике и других вопросах ветеринарии. Также на нашем сайте Вы можете найти адрес ближайшей к Вам ветеринарной клиники, чтобы обратиться за помощью к специалистам.

Кроме этого, наш веб-центр располагает полным спектром информации по уходу за животными - будь то кошки или собаки, птицы или рыбы, черепахи или экзотические животные. Вы научитесь, как правильно разводить, кормить, дрессировать и воспитывать своих домашних питомцев. На страницах нашего сайта с Вами делаются опытом и советами признанные авторитеты в области ветеринарии и ухода за животными. К Вашим услугам - энциклопедические справочники и научные статьи о животном мире, фото и видеоматериалы, ежедневные новости и тематический форум.

Мы ждем Вас по адресу [www.webmvc.com](http://www.webmvc.com)

На первоначальном этапе использованные микроорганизмы тестированы на способность роста в присутствии пестицида.

Способность микроорганизмов к биодеградации пестицида выявляли в опыте *in vitro*. Для культивирования изучаемых микроорганизмов применяли жидкую синтетическую среду М-9 ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  – 6 г,  $\text{K}_2\text{HPO}_4$  – 3 г,  $\text{NaCl}$  – 0,5 г,  $\text{NH}_4\text{Cl}$  – 1 г,  $\text{CaCl}_2$  – 0,11 г,  $\text{MgSO}_4$  – 0,12 г, дистиллированная вода до 1000 мл), куда в качестве единственного источника углерода добавляли ТМТД в концентрации 50 мг/л. В опытах использован стандартный образец данного пестицида. Контролем в опыте служил вариант без внесения микроорганизмов. В опытные варианты вносили взвесь суточных культур микроорганизмов в дозе  $10^6$  микр. кл. / мл (ОП<sub>440</sub> 0,2). Ежедневно в опытных и контрольных вариантах определяли концентрацию пестицида хроматографическим методом. Интенсивность роста и накопления биомассы исследуемых микроорганизмов оценивали по измерению оптической плотности микробных суспензий на фотокориметре при длине волны 440 нм. Концентрацию живых клеток определяли методом высева микробной суспензии соответствующих разведений на плотные питательные среды.

#### Результаты исследований

Наиболее выраженная биодеградирующая способность и высокая способность роста в присутствии ТМТД выявлена у дрожжей *Candida krusei-96* и *Saccharomyces cerevisiae-11*, которые были использованы для дальнейших исследований. При культивировании дрожжей в жидкой питательной среде наблюдалось значительное уменьшение концентрации пестицида в культуральной жидкости. Так, в первые сутки культивирования *Saccharomyces cerevisiae-11* количество пестицида снизилось на 50 % ( $P < 0,001$ ) и составило  $0,025 \pm 0,001$  мг/мл. В варианте с внесением *Candida krusei-96* остаточная концентрация ТМТД в это же время составила  $0,01 \pm 0,0005$  мг/мл, что на 80 % ниже исходных значений. В последующем (10 сут. наблюдения) концентрация пестицида в данном варианте не из-

менялась. Культивирование *Saccharomyces cerevisiae-11* в течение 7 суток позволило снизить концентрацию ТМТД на 90 % ( $0,005 \pm 0,003$  мг/мл против 0,05 мг/мл). Концентрация пестицида в контрольном варианте (без внесения микроорганизмов) на протяжении всего периода опыта изменялась незначительно.

Следует отметить, что снижение концентрации пестицида отмечалось при непрерывном росте штаммов-деструкторов. Наблюдалась закономерная зависимость изменения концентрации пестицида от роста культуры. Прирост биомассы *Candida krusei-96* и *Saccharomyces cerevisiae-11* в первые сутки увеличился в 2,5 и 3,2 раза (от 6 lg КОЕ/мл до 15 lg КОЕ/мл и 18,1 lg КОЕ/мл). В последующем – в 3,2 и 3,4 раза (8,1 lg КОЕ/мл и 18,25 lg КОЕ/мл) по сравнению с первоначальной концентрацией.

#### Заключение

Проведенные исследования свидетельствуют о биодеградирующей способности дрожжевых микроорганизмов в отношении карбаматного пестицида ТМТД, что показывает перспективность их использования в качестве агентов биоремедиации природных объектов. В процессе роста исследуемые дрожжи используют тетраметилтиурамдисульфид в качестве источника углерода и энергии, что позволяет снизить до минимального уровня содержание данного экотоксиканта в среде.

#### Список литературы

1. Ермаков, Н. М. Неспецифическая профилактика зооантропонозных инфекций (дезинсекция), пути ее развития / Н. М. Ермаков, Г. А. Корнеев, С. А. Яковлев и др. // Энтомологические и паразитологические исследования в Поволжье. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 2001. – Вып. 1. – С. 66–69.
2. Колупаев, А. В. Биодеградация симазина и ТМТД микробными ассоциациями в лабораторных условиях / А. В. Колупаев, А. А. Широких, И. Г. Широких // Иммунология, аллергология, инфектология. – 2010. – № 1. – С. 64–64.
3. Ксенофонтова, О. Ю. Экспериментальные данные о взаимодействии микроорганизмов и пестицидов в почве / О. Ю. Ксенофонтова, П. А. Чиров // Поволжский экологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 29–35.

УДК 619:616.98:587.831:636.596(477)

Ключевые слова: вирус ньюкаслской болезни, голуби, среднее время гибели эмбрионов  
Key words: Newcastle disease virus, pigeons, mean day of death for embryos

Стегний Б. Т., Мартыненко А. А.

### ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАРАМИКСОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ГОЛУБЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ SURVEY ON PARAMYXOVIRUS INFECTION OF PIGEONS IN THE CENTRAL REGION OF UKRAINE

<sup>1</sup>Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»

Национальной академии аграрных наук Украины

Адрес: 61000, Украина, г. Харьков, ул. Пушкинская, 83

<sup>1</sup>National Scientific Center "Institute for Experimental and Clinical Veterinary Medicine" of the Ukrainian Academy of Agrarian Sciences

Address: 61000, Ukraine, Kharkov, Pushkinskaya street, 83

<sup>2</sup>Государственное учреждение «Институт сельского хозяйства степной зоны Украины»

Национальной академии аграрных наук Украины

Адрес: 49600, Украина, г. Днепропетровск, ул. Дзержинского, 14

<sup>2</sup>State Institute of Agriculture of the Steppe Zone of Ukraine of the Ukrainian Academy of Agrarian Sciences

Address: 49600, Ukraine, Dnipropetrovsk, Dzerzhinsky street, 14

Стегний Борис Тимофеевич, д. в. н., проф., академик Национальной академии аграрных наук Украины и Российской академии сельскохозяйственных наук, директор<sup>1</sup>

Stegnij Boris T., Doctor of Veterinary Science, Professor, Member of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine and the Russian Academy of Agricultural Sciences, Director<sup>1</sup>

Мартыненко Анна Адольфовна, ст. научн. сотрудник<sup>2</sup>

Martynenko Anna A., Senior Researcher<sup>2</sup>

**Аннотация.** В статье представлены материалы по изучению проблемы ньюкаслской болезни (ND) голубей в центральном регионе Украины

**Summary.** The article presents information on the study of the problem concerning Newcastle disease (ND) of pigeons in the central region of Ukraine.

#### Введение

На сегодняшний день в Украине одной из развивающихся отраслей птицеводства является голубеводство. Только в спортивную федерацию высоколетного и гонного голубеводства Украины входит около 38 зарегистрированных клубов, которые специализируются на разведении ценных пород, организации выставок и проведении спортивных соревнований голубей на короткие и дальние дистанции. В отличие от стран Европейского союза, мероприятия по профилактике инфекционных заболеваний голубей в Украине ограничены и осуществляются только усилиями заводчиков. Проблема ньюкаслской болезни (ND) у голубей и голубеобразных стала очевидной после возникновения третьей панзоотии в конце 1970 годов на Среднем Востоке [9]. Заболевание имело сходство с нейротропной формой у кур, но

без респираторных признаков. К 1981 году оно достигло Европы, после чего быстро распространилось на другие континенты. В Великобритании, например, среди невакцинированных кур в 1984 году произошло двадцать вспышек этого заболевания. Причиной явился корм, зараженный инфицированными голубями. Свидетельством распространения в Украине вируса ND среди синантропной птицы является сообщение Максимчука С. И. о выделении трех изолятов от голубей в Киевской и Донецкой областях в 2001–2005 годах. Вышеизложенное подтверждает актуальность изучения проблемы парамиксовирусной инфекции голубей.

#### Материалы и методы

Выделение вируса проводили на 9-дневных куриных эмбрионах. Для этого 10 % суспензию исследуемого материала вводили

в аллантоисную полость в объеме 0,2 см<sup>3</sup>. Зараженные и контрольные эмбрионы инкубировали при 37 °С в течение 168 часов. При наличии гемагглютинации эритроцитов или гибели эмбрионов проводили идентификацию выделенного вируса в реакции торможения гемагглютинации (HI tests) с использованием специфических сывороток к парамиксовирусам (PMV) 1, 2, 3-го серотипов и вирусу гриппа подтипов H5, H7.

Определение патотипа вируса проводили по оценке среднего времени гибели (MDT) 9-дневных куриных эмбрионов, вызванной минимальной летальной дозой (DL<sub>min</sub>). Для проведения исследования готовили 10-кратные разведения исследуемого вируса (от 10<sup>-1</sup> до 10<sup>-10</sup>), пять из них (10<sup>-1</sup>, 10<sup>-7</sup>, 10<sup>-8</sup>, 10<sup>-9</sup>, 10<sup>-10</sup>) использовали для заражения куриных эмбрионов в аллантоисную полость в объеме 0,1 см<sup>3</sup>. Каждым разведением инокулировали 10 эмбрионов: 5 эмбрионов заражали в 8 часов и 5 эмбрионов – в 16 часов. Овоскопию проводили 2 раза в день с регистрацией времени гибели каждого эмбриона. Минимальной летальной дозой считали самое большое разведение вируса, вызывающее гибель всех инокулированных эмбрионов. MDT находили путем деления суммы часов гибели всех эмбрионов, вызванное минимальной летальной дозой, на количество эмбрионов. По среднему времени гибели эмбрионов разделяли вирусы ND на везогенные штаммы (MDT до 60 часов), мезогенные – от 60 до 90 часов, лентогенные – больше 100 часов.

Изоляцию суммарных нуклеиновых кислот проводили в лаборатории молекулярной эпизоотологии и диагностики ННЦ «ИЭКВМ» с помощью наборов для экстракции РНК «Рибосорб», а обратную транскрипцию – с помощью набора «Реверста Л» производства фирмы АплиСенс, Москва, Российская Федерация.

Секвенирование проводили с использованием праймеров NDV\_4331F/5009R. Химический сиквенс был проведен с использованием коммерческих наборов AbiPrism Terminator Kit (Applied Biosystems). Электрофоретический анализ продуктов реакции был осуществлен на ДНК-анализаторе ABI-

3000 (AbiPrism) на базе Южно-Восточной опытной лаборатории по изучению болезней птиц (Атенс, США). Корректировку сиквенса проводили с помощью пакета программ DNASTar, LaserGene.

Построение множественного выравнивания с гомологичным участком гена F, опубликованными в базах GenBank, осуществляли с помощью on-line программы Clustal W. Филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей был проведен по методу Neighbor Joining с использованием компьютерной программы Mega 4.

### Результаты исследований

Серологический мониторинг синантропной птицы проводили на протяжении 2005–2010 гг. с целью изучения циркуляции вируса ND в природе. Было исследовано 7 видов синантропной птицы (голуби, сороки, галки, вороны, воробьи, сойки, ласточки) из 6 городов и 22 районов Днепропетровской области. Антитела к вирусу ND были выявлены в сыворотке крови синантропной птицы одного города и 7 районов после исследований 1241 пробы. Так, у голубей антитела были в пределах от 1 : 2 (1 log<sub>2</sub>) до 1 : 1024 (10 log<sub>2</sub>). Эти данные важны, поскольку голуби тесно контактируют с птицей, которая обитает на территории кормоцехов птицеводств. У сорок и ворон было выявлено серопозитивность в титрах 1 : 8 (3 log<sub>2</sub>), что может быть связано с циркуляцией эпизоотических и вакцинных штаммов в природе.

Учитывая результаты серологического мониторинга, нами были проведены вирусологические исследования патологического материала от голубей Днепропетровской области. В результате работы было изолировано 3 парамиксовируса, аутоэнтичность которых установлена молекулярно-диагностическими исследованиями с помощью полимеразной цепной реакции (PCR) в ННЦ «ИЭКВМ». Анализ нуклеотидных последовательностей позволил дифференцировать антигенноподобные вирусы и получить важные эпизоотические данные о происхождении того или иного изолята. В ходе исследований было установлено, что топография филогенетических связей изолята Pigeon/

Dnepropetrovsk-07/2007 соответствовала второму генотипу, что демонстрирует неконтролируемое распространение вакцинных штаммов в невакцинированных популяциях синантропной птицы. Изолят Pigeon/Ukraine/Dnepropetrovsk/1-18-11 принадлежал восьмому генотипу и имел выраженное родство с российским штаммом Pigeon/Rus/Kemerovo/592-1/05 (98 %).

Учитывая, что основной метод культивирования парамиксовирусов – куриные эмбрионы, при определении степени патогенности полевых изолятов использовали указанную чувствительную биологическую систему. В ходе исследований установлено, что MDT куриных эмбрионов составляло больше 100 часов при использовании минимальной летальной дозы после разведения исходного вируса от первого пассажа. Полученные данные могут свидетельствовать о длительном развитии адаптационной вирулентности голубиных изолятов вируса ND к куриным эмбрионам. Свидетельством адаптационной вирулентности парамиксовирусов PMV-1 может служить выделение изолятов от кур, фазанов, бакланов [6].

### Обсуждение результатов

Анализ эпизоотической ситуации по ND в историческом аспекте Украины свидетельствует о высокой степени риска возникновения вспышек заболевания, что подтверждают данные МЭБ и сообщения некоторых ученых [4]. При серологическом мониторинге семи видов синантропной птицы Днепропетровской области позитивные титры были выявлены у трех видов. Так, у голубей колебания титров к вирусу ND составляли 1-10 log<sub>2</sub>, а у сорок и ворон – 3 log<sub>2</sub>. Наличие антител к вирусу ньюкаслской болезни у синантропной птицы может быть связано с контактом этих птиц с вакцинными штаммами во время вакцинации сельскохозяйственной птицы методами выпойки или аэрозольно, о чем свидетельствуют сообщения отечественных и зарубежных ученых [7, 5]. Также необходимо учитывать возможный контакт с эпизоотическими штаммами, циркулирующими в природе, или контакт с птицей, которая питается на терри-

тории птицеводческих бригад и гнездится в посадках в непосредственной близости от птичников [3]. Таким образом, синантропная птица, которая активно осваивает ареалы при птицекомплексах, является первым звеном эпизоотической цепи в птицеводстве, о вероятности чего свидетельствуют сообщения некоторых авторов [2]. Молекулярные основы патогенности вируса ND свидетельствуют, что вирулентность коррелирует с первичной структурой сайта нарезания F<sub>0</sub>. M. Collins и соавторы установили, что для высоковирулентных штаммов вируса ND характерна последовательность <sup>112</sup>R/K-R-Q-K/R-R-F<sup>117</sup>, тогда как у апаатогенных вирусов структура сайта разрезания F<sub>0</sub> представляет собой последовательность <sup>112</sup>G/E-K/R-Q-G/E-R-L<sup>117</sup> [8]. Наличие у высоковирулентных штаммов двух пар основных аминокислот (112-113 и 115-116) и фенилаланина (117) обозначает, что необходимый для активации вируса посттрансляционный процессинг F<sub>0</sub> может осуществляться протеазами, присутствующими во многих тканях и органах птицы. Для разрезания белка F<sub>0</sub> у вирусов с низкой вирулентностью необходимы трипсиноподобные протеазы, которые узнают одинокий аргинин (R) в сайте разрезания. Репликация такого вируса в отличие от высоковирулентных штаммов вируса ND ограничена респираторным и пищеварительным трактами, где присутствуют эти ферменты. Таким образом, первичная структура сайта разрезания белка F<sub>0</sub> обуславливает тропизм вирусов к определенным органам и тканям и, соответственно, степень вирулентности, связанную с генерализацией вируса [1]. В ходе работы у изолята Pigeon/Ukraine/Dnepropetrovsk/1-18-11 выявили аминокислотную последовательность сайта разрезания F<sub>0</sub> белка, типичную для везогенных вирусов, хотя MDT эмбрионов составляло 115 часов, что характерно для лентогенных вирусов. Следовательно, результаты при проведении обычных тестов на изолятах от голубей не соответствуют вирулентности вируса по отношению к курам. Хотя тесты на патогенность являются очень ценными для установления разницы между вакцинными, эпизоотическими вирусами при вспышках заболевания, необходимо учи-

тывать, что им присущи некоторые сложности в интерпретации результатов.

**Заключение**

1. Днепропетровская область и г. Днепропетровск являются зоной повышенного риска возникновения и распространения парамиксовирусной инфекции голубей. К факторам наибольшего риска относят высокую плотность объектов птицеводства и голубеводства, отсутствие системной иммунизации против ньюкаслской болезни на голубятнях, несовершенство нормативной базы, регламентирующей профилактические мероприятия на приусадебных и голубеводческих объектах.

2. При исследовании сыворотки крови голубей центрального региона Украины в HI tests, установлена этиологическая роль возбудителя парамиксовирусной инфекции 1 типа. Титры антител при этом колебались от 1 до 10 log.

3. В ходе вирусологических исследований материала от павших голубей выделено три PMV-1 и установлены особенности определения их патотипа.

**Список литературы**

1. Манин, Т. Б. Характеристика полевого изолята вируса ньюкаслской болезни, выделенного во время вспышки на птицефабрике в Ленинградской области в 2000 г. / Т. Б. Манин [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2002. – № 6. – С. 41–43.

2. Пименов, Н. В. Вакцинопрофилактика сальмонеллеза голубей и декоративных птиц / Н. В. Пименов // Ветеринария. – 2012. – № 8. – С. 20–22.

3. Герилевич, А. П. Вивчення епізоотичного стану з хвороби Марека та її профілактики в Україні / А. П. Герилевич // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – X., 2004. – Вип. 83. – С. 28–31.

4. Зандарян, С. Ю. Определение интрацеребральной патогенности изолятов вируса Ньюкаслской болезни на переперятах / С. Ю. Зандарян // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – X., 2005. – Вип. 85, т. I. – С. 457–462.

5. Землянская, О. А. Серологический контроль некоторых вирусных инфекций сельскохозяйственной и синантропной птицы / О. А. Землянская // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – X., 2004. – Вип. 83. – С. 94–97.

6. Максимчук, С. Г. Визначення вірулентності ізолятів вірусу хвороби Ньюкасла, виділених в 2001–2005 рр. від голубів [Електронний ресурс] / С. Г. Максимчук // Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень 2008. – № 13. – Режим доступу : [http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem\\_Biol/VBtl/texts/2008-13/index.html](http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/VBtl/texts/2008-13/index.html) – 24.04.2012 р. – Загол. з екрану.

7. Музика, Д. В. Епізоотологічний моніторинг синантропних птахів України щодо основних вірусних інфекцій / Д. В. Музика, Б. Т. Стегній // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – X., 2005. – Вип. 85, т. I. – С. 798–804.

8. Collins, M. S. Evaluation of the molecular basis of pathogenicity of the variant Newcastle disease viruses termed “pigeon PMV-1 viruses” / M. S. Collins, I. Strong, D. J. Alexander // Ibid. – 1994. – Vol. 134. – P. 403–441.

9. Kaleta, E. F. The first isolation of the PMV-1 virus responsible for the current panzootic in pigeons? / E. F. Kaleta, D. J. Alexander, P. H. Russell // Avian Pathol. – 1985. – № 14. – P. 553–557.

УДК 619:616.993.192.1:636.5

Ключевые слова: кокцидиоз, куры, Eimeria, меры борьбы  
Key words: coccidiosis, chickens, Eimeria, control measures

Белова Л. М., Крылов М. В.

**КОКЦИДИИ И КОКЦИДИОЗЫ КУР  
COCCIDIA AND COCCIDIOSIS IN CHICKENS**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

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

<sup>1</sup>Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya street, 5

<sup>2</sup>ФГБУН Зоологический институт Российской академии наук (ЗИН РАН)

Адрес: 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 1

<sup>2</sup>Zoological Institute of the Russian Academy of Sciences

Address: 199034, Russia, Saint-Petersburg, Universitetskaya emb., 1

Белова Лариса Михайловна, д. б. н., проф., зав. каф. паразитологии им. В. Л. Якимова<sup>1</sup>

Belova Larisa M., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Dept. of Parasitology n. a. V. L. Yakimov<sup>1</sup>

Крылов Мстислав Владимирович, д. б. н., проф., зав. лабораторией протозоологии<sup>2</sup>

Krylov Msislav V., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Protozoology Laboratory<sup>2</sup>

**Аннотация.** В настоящей статье содержатся современные данные по фауне, жизненным циклам и распространению кокцидий кур, а также приведены сведения по эпизоотологии, клиническим признакам, диагностике, эффективным методам и средствам борьбы с кокцидиозами кур.

**Summary.** This article provides present knowledge of the fauna, life cycles and distribution of coccidia in chickens, as well as information on the epizootology, clinical features, diagnosis, effective methods and control measures against coccidiosis in chickens.

**Введение**

Одними из наиболее распространенных и экономически важных паразитарных болезней в птицеводстве считаются кокцидиозы. Потери от кокцидиозов складываются из гибели птиц, снижения продуктивности (отставании в росте и развитии, ухудшении качества тушек, снижении яйценоскости) и дополнительных затрат на единицу продукции [7, 8, 4].

У каждого вида птиц паразитируют присутствующие только им строго специфичные виды кокцидий. В организме кур размножаются 8 видов кокцидий. Часть жизненного цикла кокцидий протекает в организме птиц (эндогенное развитие), часть – во внешней среде (экзогенное развитие) (рис. 1). Эндогенное развитие завершается формированием расселительных стадий – ооцист, которые вместе с пометом выделяются во внешнюю среду. Ооцисты имеют овальную или круглую форму (рис. 2). Снаружи ооциста покрыта двух- или трехслойной оболочкой, внутри ооцисты (незрелой) имеется зигота, которая под влиянием температуры (оптимальная

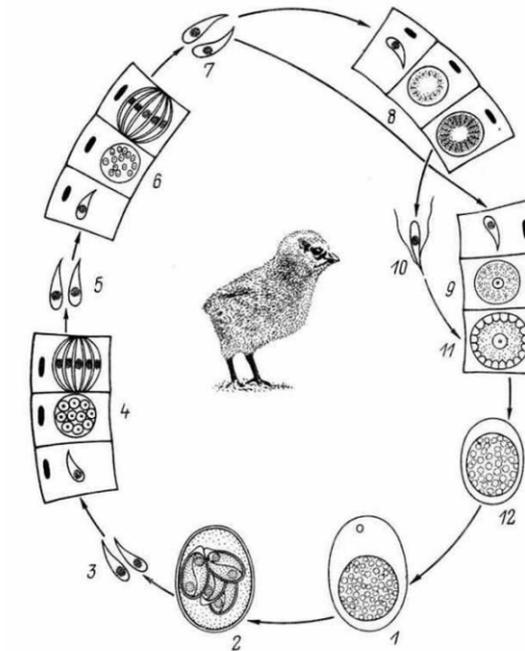


Рис. 1. Схема жизненного цикла кокцидий рода Eimeria на примере E. maxima: 1 – незрелая ооциста; 2 – зрелая ооциста; 3 – спорозоиты; 4 – развитие меронта первой генерации; 5 – мерозоиты первой генерации; 6 – развитие меронта второй генерации; 7 – мерозоиты второй генерации; 8 – развитие микрогаметы; 9 – развитие макрогаметы; 10 – микрогамета; 11 – макрогамета; 12 – зигота [7].

реклама

**Ветеринарная клиника**

Уверенность в знаниях!

Журнал «Ветеринарная клиника» — ежемесячное научно-практическое издание, в котором освещаются вопросы ветеринарной медицины мелких домашних и экзотических животных.

На страницах журнала публикуются:

- ✓ интервью с ведущими ветеринарными специалистами (рубрика «ВЕТ-персона»);
- ✓ статьи, освещающие вопросы лечения и профилактики заболеваний мелких домашних животных (рубрики «Терапия», «Онкология», «Хирургия», «Стоматология»);
- ✓ информация о новейших препаратах (рубрика «Фармакология»);
- ✓ информация о современных методиках диагностики заболеваний (рубрика «Диагностика»).

Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.

По всем вопросам обращайтесь в редакцию по телефонам: (343) 214-76-30, 8-912-046-78-45. Адрес редакции: 620142, г. Екатеринбург, ул. Белинского, 112а. E-mail: [vetklinika@uralbiovet.ru](mailto:vetklinika@uralbiovet.ru).

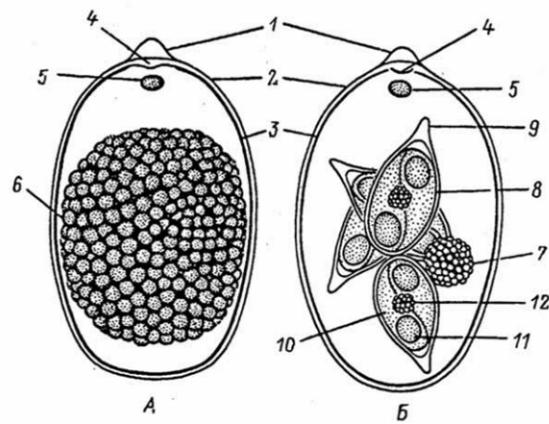


Рис. 2. Схема строения ооцисты кокцидий рода *Eimeria*: А – неспорулировавшая ооциста, Б – спорулировавшая ооциста. 1 – микропиллярная шапочка; 2 – наружный слой ооцисты; 3 – внутренний слой стенки ооцисты; 4 – микропиле; 5 – светопреломляющая гранула; 6 – зигота; 7 – остаточное тело в ооцисте; 8 – спороциста; 9 – штидовское тельце; 10 – спорозоит; 11 – светопреломляющее тело в спорозоите; 12 – остаточное тело в спороцисте [7].

температура 18–24 °С) при наличии кислорода и влажности созревает (через 24–96 часов), при этом дробится на четыре спороцисты, из которых каждая дает начало двум спорозоитам. Таким образом стадии, инвазирующие организм птиц, спорозоиты имеют два защитных барьера, предохраняющие их от вредно действующих факторов внешней среды – оболочки спороцисты и оболочки ооцисты. Экзогенные формы (ооцисты) могут длительное время (по некоторым наблюдениям свыше года) находиться во внешней среде, сохраняя способность инвазировать своих хозяев. Попав в организм птиц вместе с загрязненным кормом или питьевой водой, из зрелых ооцист в кишечнике птиц выходят спорозоиты и внедряются в эпителиальные и другие клетки стенки кишечника. В клетке хозяина спорозоит начинает расти и размножаться множественным делением, формируя многоядерное образование – меронт. Меронт распадается на огромное число одноядерных особей – мерозоитов. Мерозоиты выходят в просвет кишечника и опять внедряются в клетки хозяина, повторяя вышеописанный способ размножения. Такое размножение может повторяться несколько раз, наконец, мерозоиты второй или третьей генерации, внедряясь в клетки хозяина, дают начало новой фазе развития – гаметогонии. При этом обра-

зуется множество мелких длинных мужских особей паразитов с двумя жгутиками – микрогамет, часть же мерозоитов превращается в крупные овальные женские особи – макрогаметы. Микрогаметы копулируют с макрогаметами, образуя зиготу, зигота покрывается оболочками и превращается в ооцисты, ооцисты выпадают в просвет кишечника и перистальтикой выносятся во внешнюю среду, на этом заканчивается эндогенное развитие [2, 7, 8].

Период от момента заражения до появления первых ооцист называется препатентным, а период выделения ооцист – патентным. Экзогенные стадии хорошо культивируются с добавлением 2 % раствора двухромовокислого калия. Эндогенные стадии некоторых видов кокцидий культивируют на куриных эмбрионах и культурах тканей. Кокцидии обладают высокой репродуктивной способностью. В экспериментах с заражением цыплят одной ооцистой *Eimeria tenella* формируется от 400 тыс. до 2.5 млн ооцист, *E. acervulina* – 72 тыс., *E. necatrix* – 58 тыс., *E. maxima* – 12 тыс. [5].

**Виды кокцидий, паразитирующие у кур**

Кокцидий, паразитирующих у кур, относят к семейству *Eimeriidae*. Болезни, вызываемые кокцидиями этого семейства, обычно называют эймериозами. У кур паразитирует 8 видов кокцидий, из них наибольшее практическое значение имеют: *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* [7, 8, 10].

***Eimeria tenella* (рис. 3, 2).**

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты широкоовальные 14–31 × 9–25 (22,9 × 19,1) мкм, большинство спорулировавших ооцист содержат светопреломляющую гранулу, расположенную, как правило, полярно. Спороцисты имеют штидовские тельца. Спорозоиты запятовидной формы.

Эндогенные стадии развиваются в слепых кишках, реже в задней части тонкой кишки и прямой кишке (рис. 4). Описаны три генерации меронтов. Гаметогония начинается на 6-й день после заражения.

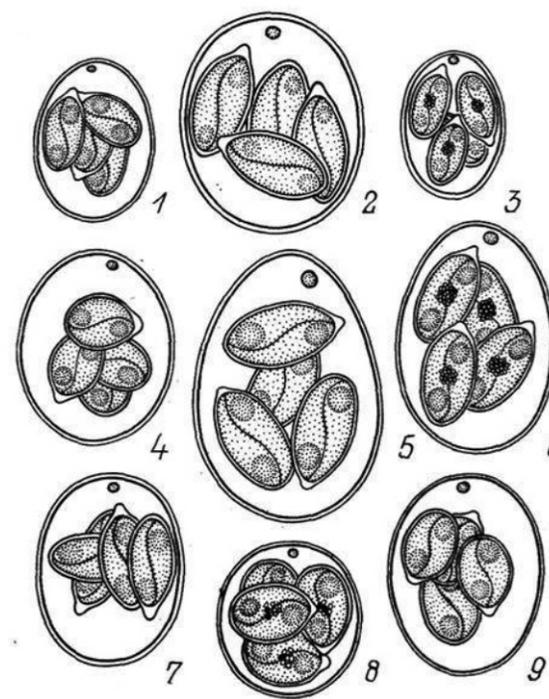


Рис. 3. Ооцисты кокцидий семейства *Eimeriidae* из кур: 1 – *Eimeria acervulina*, 2 – *E. tenella*, 3, 8 – *E. mitis*, 4 – *E. hagani*, 5 – *E. maxima*, 6 – *E. brunetti*, 7 – *E. necatrix*, 9 – *E. praecox* [7].

Время споруляции при 24 °С – 2 дня, препатентный период – 6–7 дней, патентный – 10 дней.

***Eimeria acervulina* (рис. 3, 1).**

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты овальные 12–23 × 9–17 (16 × 13) мкм. Стенка ооцист состоит из двух слоев, гладкая, утончается на одном из полюсов. У большинства ооцист имеется светопреломляющая гранула, чаще наблюдаемая в неспорулированных ооцистах. Спороцисты овальные.

Эндогенные стадии развиваются в передней части тонкой кишки (рис. 4). Развивается четыре генерации меронтов. Гаметогония начинается через 80–120 ч после заражения.

Время споруляции при 22 °С – 1 день, препатентный период – 4 дня.

***Eimeria maxima* (рис. 3, 5).**

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты овоидные 21–42 × 16–30 (29,3 × 22,6) мкм, содержат светопреломляющую гранулу. Стенка ооцист желтоватого цвета, слегка шероховатая, состоит из

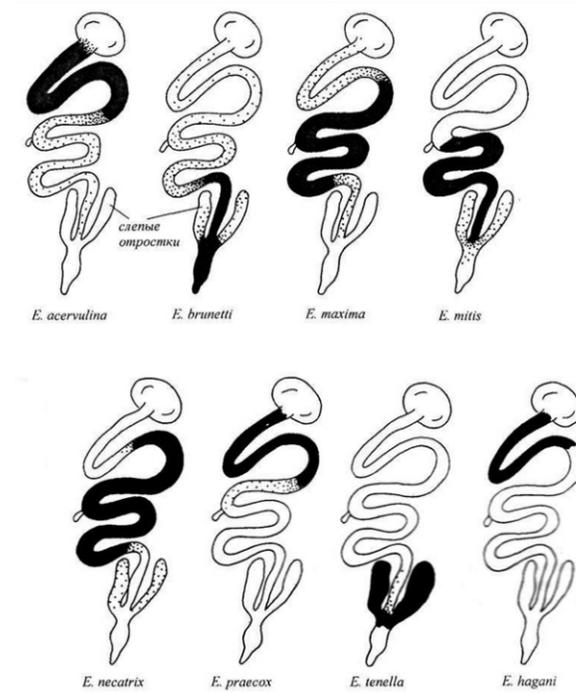


Рис. 4. Схематическое изображение макроскопических поражений кишечника цыплят, вызываемых разными видами кокцидий рода *Eimeria* [2].

двух слоев. Спороцисты продолговато-овальные имеют штидовские тельца.

Эндогенное развитие проходит вдоль всей тонкой кишки (рис. 4). Описаны две генерации меронтов. Гаметогония обнаруживается через 120 ч после заражения.

Время споруляции – 1,5–2 дня.

Препатентный период – 5–6 дней.

***Eimeria mitis* (рис. 3, 3, 8).**

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты сферические или эллипсоидные 10–21 × 9–18 (16 × 13) мкм. Стенка ооцист гладкая, бесцветная. В ооцисте присутствует светопреломляющая гранула. Спороцисты имеют штидовские тельца и остаточные тела.

Эндогенное развитие проходит вдоль всего кишечника (рис. 4). Описаны четыре генерации меронтов. Гаметогония протекает по всему кишечнику.

Время споруляции при 29 °С – 11–12 часов, при 15–16 °С – 2 дня, препатентный период – 4–5 дней.

Замечания. На основании изучения размеров ооцист, электрофоретической под-

вижности ферментов, способности развиваться в эмбрионах кур и наличия перекрестного иммунитета между штаммами *Eimeria mivati* и *E. mitis* сделано заключение, что *E. mivati* и *E. mitis* – один вид [11]. На основании этой работы название *E. mivati* нужно считать младшим синонимом *E. mitis* [7].

#### *Eimeria necatrix* (рис. 3, 7).

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты продолговато-овальные 12–29 × 11–24 (20 × 17) мкм. Стенка ооцист тонкая, гладкая. Ооциста содержит светопреломляющую гранулу. Спороцисты продолговато-овоидные, одни исследователи отмечают наличие остаточных тел в спороцисте, другие не находят их.

Эндогенные стадии развития проходят вдоль всей тонкой кишки (рис. 4). Описаны три генерации меронтов.

Время споруляции при 24 °С – 1–2 дня, препатентный период – 6–7 дней, патентный – 12 дней.

#### *Eimeria praecox* (рис. 3, 9).

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты сферические или эллипсоидные 16–25 × 15–20 (20,4 × 17,5) мкм. Стенка ооцист гладкая, бесцветная. В спорулированных ооцистах имеется светопреломляющая гранула.

Мерогония. Известны три генерации меронтов. Гаметогония начинается через 83 ч после заражения (рис. 4).

Время споруляции – 1–2 дня, препатентный период – 4 дня, патентный – 10 дней.

#### *Eimeria hagani* (рис. 3, 4).

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты широкоовальные 16–21 × 14–19 (19,1 × 17,6) мкм. Стенка ооцист гладкая, состоит из двух слоев. В спорулированных ооцистах имеется светопреломляющая гранула.

Мерогония протекает в передней половине тонкой кишки (рис. 4).

Время споруляции – 1–2 дня, препатентный период – 6 дней, патентный – 8 дней.

#### *Eimeria brunetti* (рис. 3, 6).

Распространение: всеветное.

Описание. Ооцисты овальные 14–34 × 12–26 (23 × 20) мкм. Стенка ооцист гладкая, тонкая, состоит из двух слоев. В ооцисте имеется 1–2 светопреломляющие гранулы. Спороцисты продолговато-овоидные, имеют штифовские тельца. В спороцистах имеются остаточные тела.

Эндогенные стадии развиваются в прямой кишке (рис. 4). Известны две генерации меронтов.

Время споруляции при 30 °С – 1–2 дня, препатентный период – 5 дней, патентный – 10 дней.

#### Источники и пути заражения

Трансовариально кокцидии не передаются, только что вылупившиеся цыплята свободны от кокцидий. Заражение птиц кокцидиями происходит через загрязненные ооцистами предметы внешней среды, корм и воду. В загрязнении внешней среды экзогенными стадиями кокцидий повинны не только молодые птицы, больные кокцидозом, но и взрослые птицы, не проявляющие клинических признаков кокцидоза, потому что у них на фоне иммунитета может развиваться некоторое количество ооцист. Перенос ооцист кокцидий из клетки в клетку, из помещения в помещение и из одного хозяйства в другое может осуществляться механическим путем, вместе с предметами ухода, оборудованием, тарой, используемой для перевозки птиц и продуктов птицеводства, а также обслуживающим персоналом, грызунами, синантропными птицами и насекомыми. Продолжительность выживания ооцист во внешней среде может значительно колебаться в зависимости от условий, в которых они находятся. Существенное влияние на переживаемость ооцист во внешней среде оказывают климатические условия. В одних условиях ооцисты кокцидий выживают несколько часов и даже минут, в других могут сохраняться очень длительное время. В зонах с прохладным, влажным летом и суровой зимой ооцисты кокцидий могут переживать более года, в районах с жарким и сухим летом экзогенные стадии кокцидий, как правило,

быстро погибают в весенне-летне-осенний периоды. Что касается влияния микроклиматических условий, то наиболее благоприятны для выживания ооцист затемненные, с повышенной влажностью, биотопы.

#### Клинические признаки

Наиболее восприимчивы к кокцидиозу молодые птицы в возрасте от 7–10 дней до 2–3 месяцев. Инкубационный период при кокцидиозе варьируется от 4 до 7 дней в зависимости от интенсивности заражения и вида возбудителя. Больные птицы угнетены, теряют аппетит, у них появляется жажда, цыплята стремятся к теплу и скучиваются, перья взъерошены, голова втянута, крылья опущены. Появляется диарея, в начале болезни фекалии жидкие, зеленоватого или коричневого цвета, затем в испражнениях появляются сгустки крови и обрывки десквамированного эпителия. В результате больших кровопотерь и интоксикации цыплята становятся анемичными. К концу болезни наступают порезы ног и крыльев. Острое течение болезни, как правило, заканчивается летальным исходом на 2–9 день после появления клинических признаков. Смертность может достигать 100 %.

#### Патологоанатомические изменения

При вскрытии отмечается общее истощение и анемичность. Слепые кишки геморрагически воспалены и сильно увеличены, в просвете содержатся сгустки крови. Часто бывает геморрагически воспалена слизистая оболочка тонкого отдела кишечника. На стенке кишечника со стороны серозной оболочки имеются очажки поражений беловато-сероватого цвета.

#### Диагностика

Диагноз на кокцидиоз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов микроскопического исследования препаратов. Для обнаружения ооцист в содержимом кишечника обычно исследуют нативные препараты. Для этого содержимое кишечника наносят на предметное стекло, добавляют 2–3 капли физиологического раствора или

водопроводной воды, накладывают покровное стекло и исследуют при сухих системах микроскопа. Для обнаружения ооцист иногда полезно использовать методы концентрации по Дарлингу и по Фюллеборну. При установлении диагноза на кокцидиоз по результатам микроскопического исследования необходимо иметь в виду, что обнаружение небольшого количества ооцист не может служить основанием для постановки диагноза, так как только интенсивное заражение вызывает клиническое проявление кокцидиоза. Кроме того, следует учитывать то, что отсутствие ооцист в препарате не является основанием для исключения кокцидоза, так как при исследовании мог попасть материал от больных птиц, у которых еще не закончилась эндогенная часть цикла развития кокцидий и ооцисты не сформировались. Поэтому при диагностике кокцидоза необходимо всегда исследовать большое количество проб, полученных от различных птиц, и результаты микроскопии обязательно рассматривать с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Для повторных исследований ооцисты кокцидий можно длительное время сохранять в 2–3 % растворе двухромового кислого калия [8, 5, 1].

#### Меры борьбы и профилактика

Мероприятия, направленные на уменьшение потерь от кокцидозов, можно разделить на две большие группы. Одна группа методов имеет целью недопущение интенсивного заражения птиц экзогенными стадиями кокцидий – ооцистами, другая – направлена на борьбу с эндогенными стадиями, развивающимися в организме птиц.

Борьба с экзогенными стадиями кокцидий. В хозяйстве необходима охрана корма и питьевой воды от загрязнения пометом кур, уничтожение на территории возможных механических переносчиков ооцист (грызунов, насекомых и диких птиц): недопущение контакта цыплят с взрослыми курами, сырости в помещениях и на выгульных дворах. Перед посадкой птиц производится дезинвазия помещений, клеток, оборудования и предметов ухода от ооцист кокцидий. Ооцисты очень неустойчивы к высушива-

нию и высоким температурам, поэтому применение прокаливания, прожигания, просушивания, обработка горячим паром и водой является эффективным средством в дезинвазии внешней среды. Однако высокая температура и последующее быстрое охлаждение приводит к появлению трещин, в которых накапливаются как ооцисты, так и патогенная микрофлора. Выходом из сложившейся ситуации стала программа компании «РАБОС Интл.», в которой заложена четкая последовательность применения моющих и дезинфицирующих средств, что позволяет в короткие сроки получить положительный результат [6]. Кенококк – высокоэффективный дезинфицирующий препарат, предназначенный для уничтожения всех спорулированных и неспорлированных форм ооцист кокцидий в птицеводческих помещениях. Обладает пенными свойствами, быстро увлажняет все поверхности, нетоксичен и безвреден для птиц, поэтому его не нужно смывать [9].

Борьба с эндогенными стадиями кокцидий является наиболее эффективной и основана на применении химических препаратов, тормозящих или полностью подавляющих их развитие. В зависимости от действия на стадии развития паразита антикокцидийные препараты подразделяются на препятствующие и не препятствующие выработке иммунитета. Иммунитет к кокцидиозу вырабатывается у птиц только при условии развития в их организме 2 и последующих генераций меронтов. Препараты, на фоне которых развивается небольшое число эндогенных стадий, ответственных за формирование иммунитета, не препятствуют формированию иммунитета. К таким препаратам относятся: ампролиум и его аналоги, кокцидиовит, клинакокк, байкокк, эйметерм, никарбазин, статил [1, 3].

Препараты, ингибирующие развитие 2 и последующие генерации меронтов, препятствуют формированию иммунитета. К таким препаратам относятся: койден, клопидол, фармкокцид, цикостат, ригекокцин, аватек, кокцисан, цигро, сакокк, монензин, салиновет, мадувет. Поэтому эта группа кок-

цидиостатиков рекомендована только для профилактики болезни при выращивании бройлеров весь период откорма и исключается из рациона за 3–5 дней до убоя.

#### Иммунопрофилактика кокцидиозов

Иммунитет при кокцидиозах нестерильный и непродолжительный – 50–60 дней. Это означает, во-первых, что в организме иммунных птиц развивается небольшое число кокцидий и, во-вторых, что иммунитет поддерживается постоянной незначительной реинвазией. Иммунопрофилактика кокцидиозов птиц перспективна в яичном и племенном птицеводстве. Подробнее о существующих вакцинах и методах их применения можно прочесть у В. А. Бакулина [1].

#### Список литературы

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб. : издатель В. А. Бакулин, 2006. – С. 364–374.
2. Бейер, Т. В. Протисты: Руководство по зоологии. Часть 2. Класс Coccidea Leuckart, 1879 – Кокцидии / Т. В. Бейер. – СПб. : Наука, 2007. – С. 216–229.
3. Енгашев, С. В. Эффективность препаратов-джереников для профилактики и лечения кокцидиозов птиц / С. В. Енгашев, Д. Д. Новиков, А. З. Журавлева // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – № 4/1. – С. 60–61.
4. Иллюстрированный Атлас болезней птиц. – Издательский дом Медол, 2009. – С. 163–165.
5. Кириллов, А. И. Кокцидиозы птиц / А. И. Кириллов. – М., 2008. – 230 с.
6. Краснобаев, Ю. Программа биобезопасности против кокцидиоза птицы / Ю. Краснобаев, А. Худяков // РацВетИнформ. – 2012. – № 3 (127). – С. 21–22.
7. Крылов, М. В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов. – СПб, ЗИН РАН, 1994. – Том I. – С. 161–165.
8. Крылов, М. В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов. – СПб, ЗИН РАН, 1994. – Том II. – С. 207–221.
9. Ташбулатов, А. А. Кенококк клинер – новый взгляд в решении проблемы кокцидиозов / А. А. Ташбулатов, Р. Т. Сафиуллин // Птицеводство. – 2011. – № 3. – С. 47–49.
10. Levine, N. D. Protozoan parasites on domestic animals and men / N. D. Levine. – Burgeness, Minneapolis, 1961. – P. 213.
11. Shirley, W. Studies to determine the taxonomic status of *Eimeria mitis* Tyzzer, 1929 and *E. mivati* Edgar and Seibold, 1964 / W. Shirley, T. K. Jefeers, P. L. Long // Parasitology. – 1983. – Vol. 87. – № 2. – P. 185–198.

УДК 616.995.1:599.731.1:599.742.21(470.23)

Ключевые слова: кабан, медведь, гельминты, Ленинградская область

Key words: wild boar, bear, helminths, Leningrad Region

Гаврилова Н. А., Белова Л. М., Пишванов С. Ю.

#### ГЕЛЬМИНТОЗЫ КАБАНОВ И МЕДВЕДЕЙ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ HELMINTHIASIS IN WILD BOARS AND BEARS IN LENINGRAD REGION

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

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

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya street, 5

Гаврилова Надежда Алексеевна, к. в. н., доцент каф. паразитологии им. В. Л. Якимова

Gavrilova Nadezhda A., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Dept. of Parasitology n. a. V. L. Yakimov

Белова Лариса Михайловна, д. б. н., проф., зав. каф. паразитологии им. В. Л. Якимова

Belova Larisa M., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Dept. of Parasitology n. a. V. L. Yakimov

Пишванов Станислав Юрьевич, к. в. н., доцент каф. патологической физиологии

Pishvanov Stanislav Y., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Dept. of Pathologic Physiology

**Аннотация.** В Ленинградской области у кабанов гельминты поражают печень и желудочно-кишечный тракт, у медведей локализуются в межмышечной соединительной ткани и подкожной клетчатке. Животные различных возрастных групп инвазированы разными видами гельминтов. Взрослые кабаны и медведи заражены имагинальными и ларвальными стадиями гельминтов, представляющими опасность для людей. У поросят обнаружены только половозрелые гельминты.

**Summary.** In Leningrad region helminths affect liver and gastrointestinal tract in wild boars, settle in intramuscular connective and subcutaneous tissues in bears. Animals of different age groups are infested with different species of helminths. Adult wild boars and bears are infested with helminths in imaginal and larval stages, which constitute a danger to people. Only mature worms were found in pigs.

#### Введение

Представители дикой фауны – кабаны и медведи – являются промежуточными, окончательными (дефинитивными) и резервуарными (паратеническими) хозяевами при многих гельминтозах, в том числе опасных для человека (зоонозы) [4]. Инвазионные болезни негативно влияют на состояние популяции животных. При паразитировании гельминтов и их личинок снижается воспроизводительная способность взрослых животных, снижается упитанность зверей, молодняк отстает в росте и развитии, чаще гибнет [2, 4]. Зоонозные гельминтозы представляют серьезную проблему и достаточно широко распространены на территории Ленинградской области [1, 3]. В последние годы отмечена тенденция роста заболеваемости людей эхинококкозом. По данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в г. Санкт-Петербурге» за последние 10 лет зарегистрировано 73 случая заболевания людей эхинококкозом. Доля заболевших жителей Ленинградской области составляет 20 %.

Гельминтозы кабанов и медведей в Ленинградской области изучены недостаточно. В формировании паразитофауны наибольшее значение имеют особенности питания этих видов животных. Кабаны и медведи по типу питания являются всеядными, поэтому заражение возможно как био-, так и геогельминтами [1, 3].

#### Материалы и методы

Работа по изучению гельминтозов кабанов и медведей в Ленинградской области была начата в 2011 году. Видовую принадлежность паразитов определяли методами прижизненной диагностики и послеубойного осмотра части туш в лаборатории по изучению протозоозов ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины».

Гельминтоооскопические исследования фекалий проводили методом последовательных промываний и флотации с использованием жидкости, на которую получен патент на изобретение № 2472154. Личиночные

стадии цестод дифференцировали по морфологическим признакам (строение оболочек, количество протосколексов), а также по их локализации в тканях.

Были осмотрены 16 туш кабанов, отстрелянных в лесопарке «Невский», находящемся во Всеволожском районе Ленинградской области, а также в лесных массивах Гатчинского района, из которых шесть были самцы, четыре взрослые самки и шесть поросят в возрасте 5–6 месяцев. Исследовано 15 проб фекалий. Гельминтологическое вскрытие кишечника не проводили, так как его оставляли на месте разделки туш.

Материал от туш четырех медведей в возрасте около трех лет был доставлен из Подпорожского района.

#### Результаты исследований

У поросят при послеубойном осмотре туш личиночных стадий гельминтов не обнаружено. В пробах фекальных масс копроовоскопическими исследованиями были выявлены единичные яйца строго специфических нематод *Trichocephalus* (= *Trichuris*) *suis*.

У взрослых кабанов самцов и самок яиц гельминтов не выявлено. У двух самцов из шести в межмышечной соединительной ткани, подкожной клетчатке обнаружены паразиты длиной 5–7 см, имеющие плоское тело с плохо выраженной сегментацией. При просмотре под лупой на утолщенном конце обнаружены две продольные щели. Данное строение характерно для личинки лентеца – плероцеркоида *Sparganum erinacei europaei* (= *Sparganum spirometra*).

У всех самок в возрасте от трех до семи лет в паренхиме печени были выявлены пузыри, наполненные прозрачной жидкостью, размером от 5 см и более в диаметре, имеющие слоистую оболочку. На разрезе пузырей хорошо выделялась наружная плотная молочно-белого цвета оболочка. С внутренней стороны плотно прилегала тонкая, полупрозрачная герминативная (зародышевая) оболочка, на которой прикреплялось большое количество протосколексов. Характерное строение личинки позволило отнести ее к эхинококку – *Echinococcus granulosus larvae*. Самый крупный эхинококк был обнаружен



Рис. 1. Личинка эхинококка в печени кабана.

у свиньи в возрасте 6–7 лет массой около 150 кг, добытой в Гатчинском районе недалеко от деревни Кезелево (см. рис. 1). Размер личинки составил около 10 см в диаметре. Пузырь был заполнен жидкостью светло-желтого цвета, объемом 300 мл. Внутри пузыря просматривались дочерние пузыри, свободно плавающие в жидкости.

В желчных протоках печени у двух животных были обнаружены в большом количестве плоские, ланцетовидные, размером около 1 см, гельминты темно-коричневого цвета. После просветления при микроскопии их определили как *Dicrocoelium lanceatum*.

Исследование свиных туш на трихинеллез во всех случаях дало отрицательные результаты.

У всех медведей в межмышечной соединительной ткани были обнаружены круглые гельминты светло-желтого цвета, размером 3,5–4 см, сужающиеся к обоим концам. По морфологическим признакам и месту локализации гельминтов их определили как *Dirofilaria repens*.

#### Обсуждение и заключение

У кабанов наиболее часто гельминты обнаруживаются в печени и желудочно-кишечном тракте, причем животные различных возрастных групп инвазируются разными видами гельминтов. При проведении исследований мы выявили у поросят только яйца имагинальных (половозрелых) стадий гельминтов. Взрослые кабаны и медведи были заражены гельминтами, представляющими опасность для людей.

У самцов кабанов были обнаружены личинки *S. e. europaei*, которые находились в межмышечной соединительной ткани

и подкожной клетчатке. Человек, являясь дополнительным тупиковым хозяином, может заразиться спарганозом при проглатывании либо инвазированного плероцеркоидами промежуточного хозяина – рачка-циклопа с сырой водой из открытых водоемов, либо при употреблении в пищу необезвреженного мяса дополнительных хозяев. Учитывая опасность спарганоза для человека, необходимо проводить разъяснительную работу среди населения и обязательную дегельминтизацию окончательных хозяев – плотоядных. Мясо кабанов можно использовать в пищу только после предварительного термического обеззараживания.

Самки кабанов старше трехлетнего возраста были заражены личинками цестоды эхинококка – *E. granulosus l*. У всех животных паразиты локализовались в паренхиме печени. В последние годы отмечается тенденция роста заболеваемости эхинококкозом не только среди животных, но и людей. Самки кабанов, туши которых были осмотрены, обитали на территории, находящейся в непосредственной близости от г. Санкт-Петербурга. Обнаружение пузырей эхинококка у диких животных позволяет заключить, что на данной территории находится источник инвазии – больные дикие или домашние плотоядные семейства псовых (*Canidae*) – и существует угроза заражения людей. С целью разрыва биологического цикла развития паразита необходимо категорически запретить скормливание собакам внутренних органов убитых животных, оставлять отходы от нутровки на местах разделки туш и подвергать утилизации. Всех охотничьих собак дегельминтизировать перед началом охотничьего сезона и далее ежемесячно до его завершения.

Нахождение печеночной трематоды *D. lanceatum* у кабанов приводит к выделе-

нию яиц гельминтов в окружающую среду и при дальнейшем развитии в промежуточном (сухопутные моллюски) и дополнительном (муравьи) хозяевах, которые в большом количестве обитают на территории Ленинградской области, способствует заражению людей, у которых трематода может развиваться в печени. Печень, пораженная данным видом гельминта, не опасна при употреблении животными и людьми.

Половозрелая стадия нематоды *D. repens*, обнаруженная у медведей в Подпорожском районе Ленинградской области, может паразитировать у людей. Возможно, в данном регионе находятся комары, инвазированные личинками дирофилярий. Не обладая видовой специфичностью, личинки попадают в организм при питании кровью насекомых не только животным, но и людям.

Таким образом, учитывая сохранение в естественных биоценозах зоонозных инвазий, при развитии охотничьего промысла необходимо вести разъяснительную работу среди населения. Профилактические мероприятия, направленные на разрыв биологической цепи развития паразитов, не только повысят экономическую эффективность работы охотничьих хозяйств, но и предупредят заражение человека.

#### Список литературы

1. Боровиков, М. Ф. Спарганоз дикого кабана / М. Ф. Боровиков // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 1. – С. 44–48.
2. Горохов, В. В. Спириометроз (спарганоз) животных / В. В. Горохов, А. В. Успенский, А. А. Максимова и др. // Ветеринария. – 2001. – № 12. – С. 13–15.
3. Литвинов, В. Ф. Роль дикого кабана в эпизоотологии паразитарных болезней свиней. / В. Ф. Литвинов, А. В. Зеньков. – М.: Колос. – 1972. – № 11. – С. 52.
4. Макаров, В. В. Синантропизация, ветеринарная эпидемиология и зоонозы / В. В. Макаров // Ветеринарная практика. – 2011. – № 2 (53). – С. 14–26.



Проконсультируйся по УЗИ- и (или) рентгенодиагностике  
на специальных ветках ФОРУМА:  
[www.ivb.forum24.ru](http://www.ivb.forum24.ru)

Маршалкина Т. В.

ПОЛУЧЕНИЕ ИЗОЛЯТА ЭЙМЕРИЙ ВИДА *EIMERIA TENELLA*  
С УСКОРЕННЫМ ЦИКЛОМ РАЗВИТИЯ  
*GETTING THE ISOLATE OF EIMERIA TENELLA*  
*WITH ACCELERATED DEVELOPMENT CYCLE*

Государственное учреждение «Институт сельского хозяйства степной зоны Украины»

Национальной академии аграрных наук Украины

Адрес: 49600, Украина, г. Днепропетровск, ул. Дзержинского, 14

State Institute of Agriculture of the Steppe Zone of Ukraine of the Ukrainian Academy of Agrarian Sciences

Address: 49600, Ukraine, Dnipropetrovsk, Dzerzhinsky street, 14

Маршалкина Татьяна Викторовна, к. в. н., ст. научн. сотрудник лаборатории ветеринарной медицины  
Marshalkina Tatyana V., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Research Scientist  
of the Laboratory of Veterinary Medicine

Аннотация. Селекционным отбором первых выделенных ооцист в патентный период развития после предварительного восьмикратного пассажирования эймерий через организм цыплят были получены возбудители *E. tenella* с ускоренным циклом развития, которые будут использованы при разработке специфической профилактики эймериоза.

Summary. Preliminary octuple chicken passage of eimeria with further selection of the first oocysts in patent period allowed to get causative agents (*E. tenella*) with accelerated development cycle which will be used in the development of specific prophylaxis of eimeriosis.

**Введение**

Одним из наиболее распространенных инвазионных болезней птиц, наносящих значительные экономические убытки, является эймериоз. Очень высокая репродуктивная способность эймерий, устойчивость их к воздействию различных факторов внешней среды, продолжительное сохранение жизнеспособности и вирулентности экзогенных стадий, а также быстрая адаптация к химическим антиэймериозным средствам весьма затрудняют борьбу с этим заболеванием.

Основным средством профилактики эймериозов долгое время были синтетические химиопрепараты, но адаптация возбудителей к эймериостатикам стала проблемой для всех стран с промышленным птицеводством [6].

Возникновение резистентности к химическим веществам требует постоянной разработки новых эймериостатиков, требующей вложения значительных средств. К тому же такие препараты не безопасны в экологическом отношении – продукты распада химиопрепаратов, которые традиционно применяются в птицеводстве, накапливаются

в тканях и органах птицы, что препятствует получению экологически чистой продукции. На современном этапе развития птицеводства производители и потребители птицеводческой продукции заинтересованы в разработке программ интегрированного контроля с внедрением нехимических методов борьбы с эймериозами [9].

Вакцинопрофилактика – единственная альтернатива эймериостатикам при выращивании ремонтного молодняка. Ранее считалось, что иммунитет у мясной птицы необязателен. Сегодня мнение на этот счет изменилось, и признана необходимость вакцинации цыплят-бройлеров [5].

Для борьбы с эймериозом разработан ряд вакцин с использованием живых возбудителей, основой которых служат эймерии с исходной вирулентностью [4] и аттенуированные штаммы [8]. Применение вакцин из эймерий с исходной вирулентностью сопровождается кратковременным использованием эймериостатиков для избежания вспышки клинического эймериоза, что не только невыгодно экономически, но и не снимает

проблем применения химических средств для предупреждения или прерывания развития патогенных стадий возбудителей [7].

В последние годы на рынке Украины появились импортные вакцины для иммунизации птицы против эймериоза, содержащие аттенуированные возбудители, путем их селекции на ускоренное развитие. Такие вакцины обладают большим порогом безопасного применения, индуцируя у цыплят протективный иммунный ответ [1, 3]. Но при этом для создания вакцины применялись штаммы разных видов эймерий, распространенных на птицепредприятиях различных географических зон тех стран, где происходила разработка биологических препаратов.

Целью наших исследований являлось получение изолята эймерий *E. tenella* с ускоренным периодом эндогенного развития, который станет основой в разработке вакцины для специфической профилактики эймериоза цыплят. Это наиболее патогенный вид возбудителя, и, как показали результаты эпизоотологического обследования, самый распространенный в птицеводствах всех направлений продуктивности Днепропетровской области.

**Материалы и методы**

Получение изолята эймерий *E. tenella* с ускоренным циклом развития осуществляли согласно способу изготовления антигена из аттенуированных возбудителей *E. tenella* (декларационный патент на полезную модель № 18387 А Украина, МПК А 61К 39/00) [2].

С этой целью были проведены опыты, в которых использовали 100 мясных гибридных цыплят-бройлеров «Кобб-500» 28- и 30-суточного возраста. Из них были сформированы: одна подопытная группа (n = 20) и восемь подопытных групп по десять цыплят в каждой, свободных от эймерий, подобранных методом аналогов. Птиц заражали инвазионными ооцистами *E. tenella* в дозе 150,0±5,0 тысяч на 1 кг массы тела. Заражение подопытного поголовья цыплят проводили путем энтерального введения инвазионного материала (спорулированные ооцисты) шприцом объемом 2,0 см<sup>3</sup>. Для заражения опытного поголовья птицы

готовили суспензию простейших, рассчитывая необходимые дозы для заражения в зависимости от массы тела цыплят. Количество ооцист в 1,0 см<sup>3</sup> суспензии устанавливали с помощью камеры Горяева. С началом латентного периода в течение пяти часов из помета подопытных птиц отбирали первые выделенные ооцисты. Для закрепления указанного признака (ускоренный цикл развития) на генетическом уровне, провели восемь пассажей полученных паразитов через организм молодняка кур по описанной выше схеме с отбором после каждого пассажа первых выделенных из организма цыплят ооцист.

**Результаты исследований**

После заражения за птицей вели наблюдение, отмечая изменения общего состояния. Начало патентного периода (120 часов после заражения) регистрировали по появлению в помете возбудителей эймериоза. С этого момента на протяжении пяти часов отбирали первые выделенные ооцисты.

Таким образом, были собраны эймерии, у которых препатентный период составлял 120–125 часов и был менее продолжителен, чем у основной массы возбудителей, которые выделялись из организма позднее (140–170 часов после заражения).

Подобное явление объяснялось завершением агамной стадии эндогенного развития паразита на шизогонии второй генерации и формирования ооцист после слияния гамонтов, наряду с этим уменьшалось количество пораженных эпителиальных клеток кишечника, то есть снижалась патогенность возбудителей.

Для закрепления указанного признака (ускоренный цикл развития) провели восемь пассажей паразитов путем перезаражения полученной культурой простейших 30-суточного молодняка кур (по 10 голов в каждом пассаже) по описанной выше схеме с отбором после каждого пассажа первых выделенных из организма цыплят ооцист (120–125 часов после заражения).

После последнего, восьмого, заражения птицы из помета изолировали ооцисты в течение всего патентного периода.

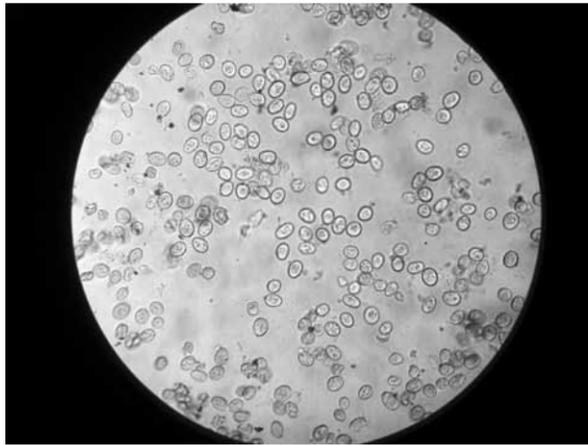


Рис. 1. Ооцисты эймерий *E. tenella* с ускоренным циклом развития. Увел. 400×.

Репродуктивная способность эймерий с ускоренным (120–125 часов) циклом развития была значительно ниже (до 80 %), чем у обычных патогенных паразитов, из которых получали аттенуированных, что сопровождалось резким снижением интенсивности эймериозной инвазии. Поэтому количество накопленных возбудителей с ускоренным препатентным периодом (рис. 1) было намного меньше, чем можно было бы получить после заражения патогенными простейшими.

#### Обсуждение результатов

В основе принципа создания аттенуированных эймерий *E. tenella* положен генетически закрепленный, укороченный на 25–29 часов цикл развития (за счет препатентного периода) по сравнению с исходными «родительскими» эймериями.

С целью получения такого изолята нами проводилось заражение восприимчивого молодняка кур патогенными возбудителями *E. tenella*. С началом патентного периода (120 часов после заражения), который регистрировали путем микроскопии, из помета опытной птицы отбирали выделенные ооцисты в течение первых пяти часов. Таким образом были отобраны простейшие, у которых препатентный период был менее продолжителен, чем у основной массы возбудителей, которые выделяются из организма позднее. Ускорение препатентного периода, по нашему мнению, объясняется тем, что на эндогенной стадии жизненного цикла разви-

тия паразита образуется меньшее количество генераций шизонтов, чем у большинства представителей исходных «родительских» возбудителей.

Для получения возбудителей, у которых ускоренный цикл развития был бы закреплен генетически, мы применили селекционный метод. С этой целью провели восемь пассажей полученных паразитов через организм молодняка кур 28–30-суточного возраста с отбором после каждого пассажа первых выделенных из организма цыплят ооцист.

После последнего заражения опытного поголовья из помета изолировали выделенные ооцисты в течение всего патентного периода, так как после проведенных пассажей у «скороспелых» ооцист отсутствует эффект реверсии патогенности.

#### Заключение

Таким образом, путем пассажей эймерий через организм цыплят получен изолят *E. tenella* с ускоренным (120–125 часов) циклом развития не проявляющий патогенность и сохраняющий иммуногенность, с целью использования эймерий с данной биологической особенностью для специфической профилактики заболевания.

#### Список литературы

1. Изучение изменчивости вирулентных свойств возбудителей кокцидиозов (*E. tenella*) и их реверсию при культивировании на укороченный препатентный период развития : отчет о НИР (промежут.) / Всерос. науч.-иссл. ветер. инст. птицеводства ; рук. В. С. Мишин. – СПб., 2000. – 6 с.
2. Деклараційний патент № 18387 А Україна, МПК А 61 К 39/00. Спосіб виготовлення антигену з атенуованих збудників *Eimeria tenella* / Ю. О. Приходько, Б. Т. Стегній, В. В. Сентюрін, Т. В. Маршалкіна; ІЕКВМ УААН. – № 200603874. – Заявл. 07.04.06; опубл. 15.11.06. Бюл. № 11 – 2 с.
3. Сентюрін, В. В. Деякі питання механізму поствакцинального протиеймеріозного імунітету курчат / В. В. Сентюрін, Т. В. Маршалкіна // Актуальні проблеми ветеринарної медицини в умовах сучасного ведення тваринництва: міжнар. наук.-практ. конф., 26 травня – 2 червня 2003 г., м. Феодосія, АР Крим : матеріали. – Феодосія, 2003. – Вип. 82. – С. 513–516.
4. Bhat, G. A. Factors affecting vaccination in poultry / G. A. Bhat // Poultry Adviser. – 1990. – Vol. 23, № 2. – P. 41–42.

5. Jeffers, T. K. Coccidiosis control in the year 2000 / T. K. Jeffers // Poultry Adviser. – 1987. – Vol. 20, № 7. – P. 57–62.
6. Juarez Estrada, V. F. Guzman Anticoccidial vaccine effect on physiological and immunological parameters in broiler chickens / V. F. Juarez Estrada, G. M. Nava Morales, R. Merino // Veterinaria Mexico. – 2007. – Vol. 38, № 3. – P. 303–318.
7. Nassif, A. Prophylaxemassnahmen in der Aufzucht von Junghennen / A. Nassif // Osterr. Geflugelwirtsch. – 1988. – Bd. 27, № 3. – S. 68–70.

8. Shirley, M. W. A live attenuated vaccine for the control of avian coccidiosis: trials in broiler breeders and replacement layer flocks in the United Kingdom / M. W. Shirley // Veterinary Record. – 1995. – Vol. 137, № 18. – P. 453–457.
9. Volk, M. Comparison of results of fattening broilers by using anticoccidial drugs and live attenuated vaccine against coccidiosis / M. Volk, S. Cajavec, M. Brus, A. Vergles-Rataj, O. Z. Rojs // Praxis veter. – 2006. – Vol. 54, № 1–2. – P. 61–69.

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

На протяжении многих лет клиника БНПЦ ЧИН и Институт Ветеринарной Биологии (Санкт-Петербург) использует 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 заболеваний, которые ранее считались неизлечимыми или очень тяжело поддавались лечению.

#### Основные направления применения «УМИ-05»

- Заболевания мочевой системы: мочекаменная болезнь, пиелонефрит, поликистоз, цистит.
- Желчекаменная болезнь.
- Заболевания 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 заболеваниям гарантируют значительное увеличение рейтинга клиники в целом и приток новых клиентов.

Стоимость прибора 19 500 руб.

Заказать УМИ-05 можно по тел./факсу: (812) 927-55-92;  
по e-mail: virclin@mail.ru. Подробности на сайте: www.invetbio.spb.ru



УДК 578.824.31+547.597

Ключевые слова: вирус везикулярного стоматита, вирус парагриппа Сендай, противовирусная активность, А-секотритерпеноиды, бетулин

Key words: vesicular stomatitis virus, parainfluenza virus Sendai, antiviral activity, A-secotriterpenoids, betulin

Волкова Л. В., Гришко В. В., Перевозчикова Е. Н., Толмачева И. А.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОВИРУСНЫХ СВОЙСТВ АЦЕТИЛГИДРАЗОНА 1-ЦИАНО-19β,28-ЭПОКСИ-2,3-СЕКО-18α-ОЛЕАН-3-АЛЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАХ IN VIVO В ОТНОШЕНИИ ВИРУСОВ РОДОВ PARAMYXO- И VESICULOVIRUS**  
*IN VIVO INVESTIGATION OF THE ANTIVIRAL ACTIVITY OF ACETYLDRAZONE 1-CYANO-19β,28-EPOXY-2,3-SECO-18α-OLEAN-3-AL AGAINST PARAMYXO- AND VESICULOVIRUSES*

<sup>1</sup>Филиал ФГУП «НПО «Микроген» Минздрава России «Пермское НПО «Биомед»  
 Адрес: 614089, г. Пермь, ул. Братская, 177

<sup>1</sup>Scientific Production Association "Biomed", Branch of Federal State Unitary Enterprise "Scientific Production Association "Microgen" of the Ministry of Health of the Russian Federation  
 Address: 614089, Russia, Perm, Bratskaya street, 177

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет»  
 Адрес: 614990, Пермский край, г. Пермь, Комсомольский проспект, 29

<sup>2</sup>National Research Perm Technical University, Perm  
 Address: 614990, Russia, Perm kray, Perm, Komsomolsky prospect, 29

<sup>3</sup>Институт технической химии Уральского отделения РАН  
 Адрес: 614013, Пермский край, Пермь, ул. Академика Королева, 3

<sup>3</sup>Institute of Technical Chemistry of Ural Department Russian Academia Sciences  
 Address: 614013, Russia, Perm kray, Perm, Akademik Korolev street, 3

Волкова Лариса Владимировна, д. м. н., проф. каф. химии и биотехнологии<sup>2</sup>, начальник цеха препаратов крови<sup>1</sup>  
 Volkova Larisa V., Doctor of Medical Science, Professor of the Dept. of Chemistry and Biotechnology<sup>2</sup>,  
 Head of the Dept. of Blood Preparations<sup>1</sup>

Гришко Виктория Викторовна, к. х. н., доцент, зав. лабораторией биологически активных соединений<sup>3</sup>  
 Grishko Victoria V., Ph.D. in Chemistry, Associate Professor, Head of the Laboratory of Bioactive Compounds<sup>3</sup>

Перевозчикова Елена Николаевна, к. м. н., начальник отделения интерферона<sup>1</sup>  
 Perevozchikova Elena N., Ph.D. in Medical Science, Head of the Dept. of Interferon<sup>1</sup>

Толмачева Ирина Анатольевна, к. х. н., ст. научн. сотрудник лаборатории биологически активных соединений<sup>3</sup>  
 Tolmacheva Irina A., Ph.D. in Chemistry, Senior Research Scientist of the Laboratory of Bioactive Compounds<sup>3</sup>

**Аннотация.** Проведено сравнительное исследование in vivo противовирусной активности полусинтетического тритерпеноида ацетилгидразона 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-аля в отношении представителя семейства Rhabdoviridae рода Vesiculovirus вируса везикулярного стоматита штамм «Индиана» (VSV) и возбудителя семейства Paramyxoviridae рода Paramyxovirus вируса парагриппа 1 типа Сендай с индикацией в куриных эмбрионах по профилактической и лечебной схемам. Установлено, что исследуемое соединение не токсично и оказывает на вирус инактивирующее действие при введении в дозе 0,5 мг в аллантаоисную полость куриного эмбриона за 24 ч до внесения исследуемых вирусов. Наибольшая лечебная активность соединения проявляется при введении препарата в течение первых 3 ч после заражения эмбрионов вирусом VSV.

**Summary.** In vivo comparative research on the antiviral activity of semisynthetic triterpenoid acetylhydrazone 1-cyano-19β,28-epoxy-2,3-seco-18α-olean-3-al against vesicular stomatitis Indiana virus, a member of the genus Vesiculovirus of the family Rhabdoviridae, and parainfluenza virus type 1 (Sendai virus), a member of the genus Paramyxovirus of the family Paramyxoviridae, with the use of chick embryos as indicators in compliance with prophylactic and therapeutic regimen has been conducted. It has been established that the compound under investigation is nontoxic and has an inactivating effect on the virus in case of introduction in the doze of 0.5 mg into the allantoic cavity of the chick embryo 24 hours before the introduction of the viruses under study. The compound shows its highest therapeutic activity within the first 3 hours after the embryos have been infected with vesicular stomatitis virus.

**Введение**

Известные лекарственные препараты, как правило, обладают строго специфичной

способностью к подавлению репликации вируса. В связи с этим поиск новых высокоэффективных препаратов с широким спектром

противовирусного действия – одна из актуальных проблем современной медицины.

Достижения медицинской химии свидетельствуют, что перспективной базой для разработки новых лекарственных средств являются доступные природные соединения и их производные, среди которых наиболее выгодно выделяется растительный тритерпеноид бетулин. Ключевые критерии активного использования бетулина в синтетических превращениях с целью получения биологически активных соединений (в том числе с противовирусным действием) – это высокое содержание бетулина в бересте березы, его безопасность и разнообразная фармакологическая активность [5, 7]. Опыт мировой практики свидетельствует, что полусинтетические производные бетулина обладают более высоким фармакологическим, а в ряде случаев – мультимедикаментозным действием [5–7]. Так, описаны А секотритерпеновые производные, активные в отношении ВИЧ-1, вирусов гриппа А и герпеса простого [3, 8]. Недавно нами получен 2,3-секотритерпеновый ацетилгидразон 18αН-олеананового типа (рис. 1) [4], в экспериментах in vitro показавший высокую вирулицидную, профилактическую и лечебную активность в отношении вируса везикулярного стоматита (VSV) [1, 2]. Иммунотропные свойства и отсутствие токсического эффекта ацетилгидразона in vivo [2] обусловили интерес к дальнейшим исследованиям противовирусных свойств данного препарата in vivo в экспериментах. В качестве биологической модели нами были выбраны куриные эмбрионы, а в качестве вирусного материала – вирусы VSV штамм «Индиана» и парамиксовирус парагриппа Сендай, имеющий общий антиген с вирусом парагриппа. Известно, что действию вируса везикулярного стоматита и вируса парагриппа, как правило, подвержены крупный рогатый скот, свиньи, лошади. При этом вирусы VSV, наряду с вирусами чумы, бешенства, ящура и птичьего гриппа, внесены в Список возбудителей заболеваний животных для экспортного контроля [9].

Цель настоящей работы – сравнительное исследование противовирусной активности

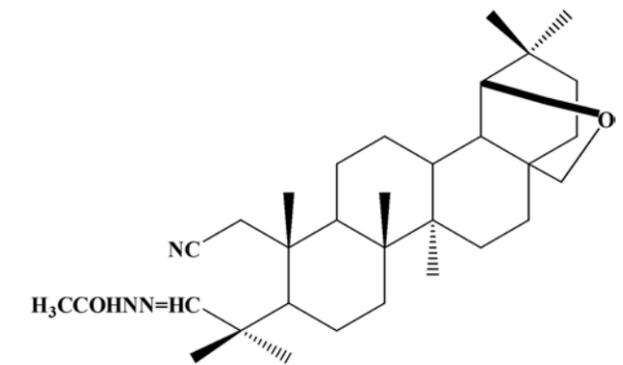


Рис. 1. Структура ацетилгидразона 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-аля.

ацетилгидразона 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-аля в отношении парамиксо- и рабдовирусов in vivo в экспериментах.

**Материалы и методы**

Ацетилгидразон 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-аля получали согласно методике [4]. Исследуемый препарат использовали в дозе 0,5 мг, которую растворяли в 96%-м этаноле и доводили средой 199 или раствором буферным солевым до объема 0,2 мл, при этом конечная концентрация этанола составляла 10 %.

В работе использовали куриные эмбрионы (порода кур Хайсекс-Уайт) массой 55±5 г, полученные из местности, благополучной по особо опасным и карантинным болезням животных, что подтверждено наличием ветеринарного свидетельства. Инокулированные и интактные куриные эмбрионы (КЭ) инкубировали при температуре 37±1 °С и влажности 40–60 %. При овоскопии интактных КЭ установлено, что они живые, имеют хорошо развитую кровеносную систему и их развитие соответствует возрасту 10–11 сут.

Для изучения токсичности in vivo препарат вводили в аллантаоисную полость 10–11 сут. КЭ. После инкубации при указанных выше параметрах в течение 48 ч эмбрионы вскрывали, оценивали степень развития их кровеносной системы, цитопатическое влияние аллантаоисной жидкости на культуру ткани и гемагглютинирующую активность с эритроцитами КЭ, выраженную в гемагглютинирующих единицах (ГАЕ).

Для изучения противовирусного действия препарата в работе использовали VSV штамм

«Индиана» и парамиксовирус парагриппа Сендай, полученные из Государственной коллекции вирусов ГУ НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского РАМН (Москва). Эксперименты с исследуемыми вирусными штаммами были разграничены временным интервалом и территориально во избежание перекрестной контаминации.

Инфицирование КЭ проводили вирус-содержащей аллантоисной жидкостью (ВАЖ) в аллантоисную полость. Титр взятой в работу ВАЖ VSV составлял не менее  $10^5$  (lg ED<sub>50</sub> не менее 5), гемагглютинирующая активность вируса Сендай – не менее 16000 Ед/мл. Для инфицирования КЭ готовили разведение  $10^{-3}$ , вводили по 0,2 мл на эмбрион. В работе было сформировано 11 групп (табл. 1). Куриным эмбрионам 1 группы вводили только ВАЖ (контроль вируса, без добавления соединения); 2 группа являлась контрольной по выявлению действия 10 % раствора спирта этилового в отношении изучаемых вирусов; КЭ 3 группы – исследуемый образец (контроль соединения, без вируса); в 4 группе исследуемый препарат вводили в КЭ за 24 ч до внесения вируса; КЭ 5 группы – испытуемый образец и вирус вводили одновременно. КЭ 6–11 групп инфицировали вирусом с последующим введением исследуемого соединения через опре-

деленный временной интервал – 1, 3, 5, 7, 8 или 24 ч соответственно.

Активность VSV в исследуемых образцах определяли путем титрования в 96 луночных планшетах для культуры клеток с использованием перевиваемой линии клеток почки эмбриона свиньи (СПЭВ). Готовили десятикратные разведения испытуемого образца ВАЖ (от  $10^{-1}$  до  $10^{-8}$ ) в питательной среде 199. Далее в планшеты для культур клеток вносили по 100 мкл приготовленных разведений, используя на каждое разведение не менее 4 лунок. Инокулированные и контрольные культуры клеток инкубировали при температуре  $36 \pm 1,0$  °С в атмосфере с  $5,0 \pm 0,5$  % CO<sub>2</sub>. За титр вируса (активность вируса) принимали величину, обратную разведению ВАЖ, при котором в 50 % лунок с клеточной культурой проявляется цитопатическое действие вируса (ТЦД<sub>50</sub>/0,1мл). Активность вируса вычисляли методом Спирмена – Кербера (lg ED<sub>50</sub>) и находили логарифм разведений по основанию 10.

Активность вируса Сендай оценивали в реакции гемагглютинации. В планшете готовили последовательные двукратные разведения ВАЖ от 1 : 2 до 1 : 64000, затем добавляли к ним 1 % взвесь эритроцитов КЭ в 0,9 % растворе натрия хлорида. Учет результатов проводили визуально через 1 ч.

Таблица 1.

**Противовирусное действие ацетилгидразона 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-оля в отношении VSV и вируса Сендай**

№ п/п	Условия внесения вируса и препарата	Характеристика полученных образцов	
		Инфекционный титр VSV, ТЦД <sub>50</sub> /0,1 мл	Уровень гемагглютинирующей активности вируса Сендай, ГАЕ/мл
1	Контроль вируса	$10^5$	32000
2	Спирт этиловый 10 %	$10^5$	32000
3	Контроль препарата	0	0
4	Препарат вносили за 24 ч до заражения КЭ	$10^2$	2000
5	Одновременное внесение вируса и препарата	$10^3$	16000
6	Препарат вносили через 1 ч после заражения КЭ	$10^3$	32000
7	Препарат вносили через 3 ч после заражения КЭ	$10^4$	32000
8	Препарат вносили через 5 ч после заражения КЭ	$10^5$	32000
9	Препарат вносили через 7 ч после заражения КЭ	$10^5$	32000
10	Препарат вносили через 8 ч после заражения КЭ	$10^5$	32000
11	Препарат вносили через 24 ч после заражения КЭ	$10^5$	32000

В случае положительной реакции агглютинированные эритроциты образуют перевернутый «зонтик» с неровными, бахромчатыми, зубчатыми краями; в случае отрицательной реакции эритроциты оседают на дно в виде точки или кольца. Реакцию сопровождали контролем на отсутствие спонтанной агглютинации. Результат фиксировали в ГАЕ/мл.

**Результаты исследований**

По нашим данным, исследуемое соединение ацетилгидразон 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-оля при использовании в дозе, соответствующей среднеэффективной концентрации (EC<sub>50</sub>), не оказывало цитопатического действия на перевиваемую линию клеток СПЭВ [1], в дозе 5 мг не проявило токсических свойств в отношении куриных эмбрионов (гибели не наблюдалось) и не обладало гемагглютинирующей активностью с эритроцитами куриных эмбрионов (табл. 1, контроль препарата – группа 3). Высокий уровень противовирусного действия в отношении VSV in vitro, индекс терапевтического действия [1] и отсутствие токсического эффекта in vivo позволили расширить диапазон дальнейших экспериментальных исследований данного препарата, включая оценку его противовирусного действия в условиях контактных опытов in vivo в отношении VSV, и провести дополнительные исследования активности препарата в отношении вируса Сендай.

Для оценки эффективности препарата in vivo использовали 10–11 сут. КЭ, при этом о развитии инфекционного процесса судили по накоплению вируса в аллантоисной полости эмбрионов. Как видно из представленных данных в табл. 1, снижение инфекционного титра VSV отмечалось при одномоментном введении препарата и ВАЖ, а также через 1 и 3 ч после заражения КЭ. Выраженный противовирусный эффект в отношении вируса Сендай проявился также при одномоментном введении КЭ препарата и ВАЖ. Наилучший эффект в обоих случаях достигался в условиях предварительной инкубации КЭ с изучаемым веществом в течение 24 ч до заражения КЭ исследуемым вирусом (группа 4). В указанных условиях зарегистрировано:

снижение lg ED<sub>50</sub> VSV до 2, что соответствует уменьшению титра VSV с  $10^5$  до  $10^2$ ; в то время как гемагглютинирующее действие вируса Сендай снизилось в 16 раз и составило 2000 ГАЕ/мл.

**Обсуждение результатов и заключение**

В результате проведенных исследований установлено, что максимальное снижение инфекционности VSV и вируса Сендай регистрируется при внесении ацетилгидразона 1-циано-19β,28-эпокси-2,3-секо-18α-олеан-3-оля за 24 ч до заражения КЭ. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют, что исследованный препарат эффективно ингибирует репликацию VSV и вируса Сендай на ранних стадиях развития, что согласуется с полученными ранее данными о вирулицидном и профилактическом противовирусном действии данного препарата в отношении VSV in vitro [1, 2].

Таким образом, эксперименты in vivo подтверждают значительный потенциал исследуемого соединения в качестве профилактического противовирусного агента.

**Благодарности**

Работа поддержана грантами программы фундаментальных исследований Президиума РАН «Фундаментальные науки – медицине» (№ 12-П-3-1009) и ФЦП «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технического комплекса России на 2007–2013 годы» (государственный контракт № 11.519.11.2033).

**Список литературы**

1. Галайко, Н. В. Противовирусная активность лупановых и 19β,28-эпокси-18α-олеановых 2,3-секотерпеновых гидразонов / Н. В. Галайко, И. А. Толмачева, В. В. Гришко, Л. В. Волкова, Е. Н. Перевозчикова, С. А. Пестерева // Биоорган. химия. – 2010. – Т. 36. – № 4. – С. 556–562.
2. Галайко, Н. В. Противовирусная и иммунотропная активность А-секотерпенового ацетилгидразона / Н. В. Галайко, Т. А. Баева, Ю. А. Кетова, Л. В. Волкова, С. В. Гейн, В. В. Гришко // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – Т. 38. – № 4/1. – С. 126–127.
3. Толмачева, И. А. Синтез и противовирусная активность 2,3-секо-производных бетулоновой кислоты / И. А. Толмачева, В. В. Гришко, Е. И. Бореко,

О. В. Савинова, Н. И. Павлова // Химия природ. соедин. – 2009. – № 5. – С. 566–568.

4. Толмачева, И. А. Синтез ацилгидразонов на основе лупановых и 19 $\beta$ ,28-эпокси-18 $\alpha$ -олеанановых 2,3-секо-альдегидонитрилов / И. А. Толмачева, Н. В. Галайко, В. В. Гришко // Химия природ. соедин. – 2010. – № 1. – С. 37–40.

5. Толстик, Г. А. Бетулин и его производные. Химия и биологическая активность / Г. А. Толстик, О. Б. Флехтер, Э. Э. Шульц, Л. А. Балтина, А. Г. Толстик // Химия в интересах устойчивого развития. – 2005. – № 13. – С. 1–30.

6. Толстикова, Т. Г. Терпеноиды ряда лупана – биологическая активность и фармакологические перспек-

тивы. II. Полусинтетические производные лупана / Т. Г. Толстикова, И. В. Сорокина, Г. А. Толстик, А. Г. Толстик, О. Б. Флехтер // Биоорган. химия. – 2006. – Т. 32. – № 3. – С. 291–307.

7. Krasutsky, P. A. Birch bark research and development / P. A. Krasutsky // Nat. Prod. Rep. – 2006. – Vol. 23. – № 6. – С. 919–942.

8. Wei, Y. Synthesis and evaluation of A-seco type triterpenoids for anti-HIV-1 protease activity / Y. Wei, C.-M. Ma, M. Hattori // Eur. J. Med. Chem. – 2009. – Vol. 44. – P. 4112–4120.

9. [http://www.australiagroup.net/ru/control\\_list\\_animal.html](http://www.australiagroup.net/ru/control_list_animal.html)

Новинка! Вышла в свет книга проф. Кудряшова А.А.

«ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ»

Данная книга является второй в серии «Ветеринарная патологическая анатомия», выпускаемой НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии». Как и первая книга «Патологоанатомическая диагностика болезней собак и кошек» ([www.invetbio.spb.ru/Kudryashov-2011.htm](http://www.invetbio.spb.ru/Kudryashov-2011.htm)), настоящее издание является учебным пособием как для студентов ветеринарных факультетов, так и для врачей-иппологов.

В книге изложены порядок вскрытия лошадей, составления протоколов, правила отбора материала для дальнейших исследований, даны детальные описания 40 наиболее часто встречающихся заболеваний лошадей. Подробно освещены этиология, патогенез, клинические проявления и патологоанатомические изменения. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике. Книга иллюстрирована большим количеством авторских фотографий, а также рисунками со схемами.

Тираж: 1000 экз. Формат: А5 (145 x 205 мм), мягкий переплет, 184 с. с илл.

Розничная цена книги – 800 руб. (с учетом почтовых расходов – 1040 руб.).

По вопросу приобретения обращайтесь по тел. +7 921 095-89-27, e-mail: [investbio@yandex.ru](mailto:investbio@yandex.ru)

Форма on-line заказа: [www.invetbio.spb.ru/form\\_kniga\\_Kudryashov-loshadi.htm](http://www.invetbio.spb.ru/form_kniga_Kudryashov-loshadi.htm)

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ЛОШАДЕЙ

1. Место вскрытия и инструментарий
2. Техника безопасности
3. Некоторые анатомические особенности лошади
4. Определение возраста лошади
5. Масть лошади
6. Порядок вскрытия
7. Техника исследования отдельных органов
8. Протоколирование вскрытия (протокол вскрытия)
9. Отбор и сохранение патологического материала, предназначенного для лабораторных исследований

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

1. Сибирская язва
2. Злокачественный отек
3. Некробактериоз
4. Столбняк
5. Ботулизм
6. Сальмонеллез
7. Листерия
8. Лептоспироз
9. Моноцитарный эрлихиоз
10. Эпизоотический лимфангит
11. Язвенный лимфангит
12. Мыт
13. Кровапятнистая болезнь

14. Сап
15. Туберкулез
16. Бруцеллез
17. Инфекционная анемия
18. Герпесвирусные болезни
19. Грипп лошадей
20. Аденовирусная инфекция
21. Вирусные энцефалиты и энцефаломиелиты
22. Африканская чума однокопытных
23. Вирусный артериит
24. Бешенство
25. Болезнь Ауески
26. Оспа лошадей
27. Везикулярный стоматит
28. Коринебактериоз жеребят
29. Микотоксикозы
30. Идиопатический колит

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

1. Бабезиоз
2. Трипаносомозы
3. Параскариоз
4. Деляфондиоз
5. Гастрофилез

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

1. Паралитическая миоглобинурия
2. Острое расширение желудка
3. Метеоризм кишечника
4. Перекручивание и заворот кишок
5. Амилоидоз печени

ИЛЛЮСТРАЦИИ

УДК 619:615

Ключевые слова: инсектоакарициды, ошейник, собаки, бабезиоз, клещи, блохи

Key words: insectoacaricides, collar, dogs, babesiosis, ticks, fleas

Смыслова П. Ю.

СОВРЕМЕННЫЙ АССОРТИМЕНТ И МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ИНСЕКТОАКАРИЦИДОВ ДЛЯ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ  
ACTUAL RANGE OF INSECTOACARICIDES AND MECHANISM OF THEIR ACTION ON SMALL DOMESTIC ANIMALS

Омский Государственный Аграрный Университет им. П.А. Столыпина

Институт Ветеринарной Медицины и Биотехнологий

Адрес: 644122, Россия, г. Омск, ул. Октябрьская, 92

P. A. Stolypin Omsk State Agrarian University, Institute of Veterinary Medicine and Biotechnologies

Address: 644122, Russia, Omsk, Oktyabr'skaya street, 92

Смыслова Полина Юрьевна, аспирант

Smyslova Polina Yu., Postgraduate

**Аннотация.** Статья посвящена актуальной проблеме – профилактике инвазионных болезней животных. Автор характеризует ассортимент противопаразитарных препаратов, предназначенных для лечения и профилактики акарозов и энтомозов, а также средств против гнуса. Особое внимание уделено механизму действия инсектоакарицидов и экономической целесообразности их применения. В результате анализа данных литературы автор указывает наиболее удобные для применения, безопасные, эффективные и экономически доступные инсектицидные препараты для животных.

**Summary.** The article focuses on a topical issue, namely, the prevention of invasive diseases in animals. The author characterizes the range of antiparasitic drugs for treatment and prevention of acariasis, myiasis, as well as against midges. Special attention is paid to the mechanism of action of insectoacaricides and economic efficiency of their application. Having analyzed the literature data, the author suggests the most easy-to-use, safe, effective and economically available insecticides for animals.

Актуальной проблемой современной ветеринарной медицины является поиск экономически целесообразных, безопасных и эффективных средств профилактики и лечения инвазионных болезней животных. Паразиты способны вызывать тяжелые патологические состояния у животных, а также являются переносчиками опасных болезней. В течение всего года, но с более ярко выраженной динамикой в весенне-осенний период, регистрируются такие заболевания, как саркоптоз, отодектоз, демодекоз, псороптоз, хейлетиоз, вызываемые клещами отряда *Acariformis*. Животные, пораженные такими клещами, страдают от зуда, у них появляются alopecии, сухость и грубость кожи, что приводит к образованию корочек, развитию пиодермии, а в более тяжелых случаях – к возникновению генерализованного поражения. Собаки могут становиться непослушными и агрессивными, при сильных поражениях отмечаются случаи гибели щенков [1,13].

В любое время года в результате тесного общения животных на собак могут нападать блохи и власоеды. Помимо механического повреждения кожи, эти паразиты вызывают аллергические реакции, оказывают токсическое действие и переносят возбудителей инфекций. Блохи являются промежуточными хозяевами цестоды *Dipylidium caninum*, а также филяриоидного гельминта собак *Dipetalonema reconditum*. Взрослые блохи заражаются филяриозом, проглатывая микрофилярий с кровью, а дипилидиоз переносят личинки. Проблема борьбы с блохами заключается в том, что 95 % своей жизни они находятся вне организма хозяина, провоцируя повторные инвазии после обработки [12].

Нападение комаров в период лета насекомых может также повлечь за собой заболевание собак дирофиляриозом, при котором поражаются главным образом сердце, легкие, лимфатические узлы.

В весенне-осенний период серьезной проблемой является нападение на животных иксодовых клещей. В месте укуса клеща развивается воспалительная реакция, но реальную угрозу представляет проникновение в организм животных возбудителей опасных болезней: бабезиоза, гемобартонеллеза, тейлериоза, боррелиоза, риккетсиоза, гепатозооноза.

По мнению многих авторов и практикующих ветеринарных врачей, среди болезней, передаваемых иксодовыми клещами, чаще встречается бабезиоз собак, который приобретает с каждым годом все более массовый характер, причем его начинают регистрировать даже в тех регионах, где ранее он никогда не выявлялся. Это связано с потеплением климата и расширением ареала обитания иксодовых клещей [9]. Все чаще практикующие врачи сталкиваются с нетипичным клиническим проявлением данной патологии, что затрудняет диагностику заболеваний и снижает эффективность терапевтических мероприятий.

Сравнительно недавно на ветеринарном фармацевтическом рынке появилась вакцина против бабезиоза собак. Ее рекомендуют применять совместно с инсектоакарицидными средствами, так как вакцинация лишь предотвращает развитие клинических симптомов и возможных осложнений при заболевании собак, но не формирует стойкой резистентности [17]. Кроме того, высокая цена ограничивает применение вакцины.

В последние годы в качестве профилактических средств используют антипротозойные препараты на основе имидакарба дипропионата, в том числе Имидосан. Данное лекарственное средство относится к 3-му классу опасности (ГОСТ 12.1.007-76), у него выражена умеренная антихолинэстеразная активность, что проявляется небольшой саливацией у незначительного процента собак. Препарат рекомендуют применять с профилактической целью только 1 раз в сезон, но эффект сохраняется в течение 3 недель, что не гарантирует защиту животного на протяжении всего сезона [9]. Кроме того, животное остается уязвимым для других вредных насекомых.

Самыми распространенными и относительно недорогими средствами защиты животных от эктопаразитов являются капли на холку, аэрозоли, шампуни и ошейники, содержащие в качестве действующих веществ различные соединения. Однако каплями и шампунями необходимо пользоваться достаточно часто – от 1 до 2 раз в месяц, что не совсем удобно. Аэрозоли экологически небезопасны, кроме того при неправильном использовании можно вызвать отравление животных, в том числе случайно оказавшихся в радиусе действия препарата [4, 8].

Инсектоакарицидные ошейники представляют собой полимерные изделия, в которых одним из компонентов пластификатора является сам пестицид. Благодаря матрице полимерной смолы, действующее вещество выделяется с поверхности ошейника постепенно, что позволяет применять его в течение длительного времени. В качестве полимерного материала чаще всего используют поливинилхлорид (ПВХ), который представляет собой высокомолекулярный продукт полимеризации винилхлорида [6]. Согласно инструкциям по применению и информации, полученной с сайтов фирм-производителей, действующие вещества из ошейников не всасываются в кровь, а накапливаются в саленных железах и распространяются с кожным жиром по поверхности кожи и шерсти, исключением является ивермектин. Действие одного ошейника может оставаться эффективным в течение всего сезона (от 2 до 7 месяцев), что влечет за собой однократную покупку средства и является экономически выгодным решением.

В настоящее время существует большое разнообразие выпускаемых инсектоакарицидных ошейников, некоторые из них представлены в таблице 1.

Фосфорорганические соединения являются самыми распространенными среди инсектицидов и акарицидов, используемых в противопаразитарных ошейниках. Механизм действия ФОС заключается в ингибировании фермента холинэстеразы. Это приводит к избыточному накоплению ацетилхолина в холинергических синапсах и отравлению организма, что сопровождается мускаринопо-

Таблица 1.

Инсектоакарицидные ошейники для собак, представленные на фармацевтическом рынке

Наименование	Действующее вещество	Производитель	Примечание
Flea & Tick collar для щенков	Диазинон 15 %	Beaphar, Голландия	Защита от блох – на 3 недели, от клещей – на 2 недели. Применяется с 6-месячного возраста. Непрерывная носка в течение всего срока применения [16].
Ungezieferband для собак	Диазинон 15 %	Beaphar, Голландия	Защита от блох – в течение 5 месяцев, от клещей – в течение 2 месяцев. Непрерывная носка в течение всего срока применения. Выпускается для мелких/средних и крупных пород собак, а также желтый/красный/светоотражающий [16].
S.O.S. Flea & Tick collar для щенков / S.O.S. Flea & Tick collar для собак с 3-месячного возраста	Тетрахлор-винфос 14,2 %	Beaphar, Голландия	Защита от блох – 8 месяцев, защита от клещей – 4 месяца. Назначается с 6-недельного возраста [16].
Multi-X для собак	Ивермектин 1,11 %	Beaphar, Голландия	Применяется с 6-месячного возраста [16].
Bio Band для собак	Масло мангозы, цитронелла натуральная, дибутилфталат	Beaphar, Голландия	Эффективен в течение 4 месяцев. Можно использовать с 2-месячного возраста [16].
Kiltix для собак	Флуметрин 0,225, перметрин 1,0 (в 10 г ленты)	Bayer HealthCare AG, Германия	Постоянное использование для средних и больших собак обеспечивает защиту в течение 7 месяцев, для маленьких собак – 6 месяцев. Применяется с 8-недельного возраста [15].
Bolfo для собак	Пропоксур (0,94 г на 10 г ленты)	Bayer HealthCare AG, Германия	Эффективен против насекомых в течение 5 месяцев, от иксодовых клещей – 10 недель. Применяется с 6-недельного возраста [15].
Hartz Ultra Guard Plus Collar for Puppies	Тетрахлорвинфос 14,55 %, (S) Метопрен 1,02 %	HARTZ, США	Защита от насекомых и иксодовых клещей в течение 7 месяцев. Применяется с 6-недельного возраста.
Hartz Ultra Guard Plus Collar for Dogs	Тетрахлорвинфос 14,55 %, (S) Метопрен 1,02 %	HARTZ, США	Защита от насекомых и иксодовых клещей в течение 7 месяцев. Применяется с 6-недельного возраста. Выпускается для средних, мелких и крупных пород в различной цветовой гамме.
Scalibor для собак	Дельтаметрин 4 %	Intervet Production S.A., Франция	Защита от блох, клещей, комаров – до 6 месяцев. Применяется с 7-недельного возраста [19].
Ceva ошейник для собак	Диазинон 15 %, масло цитронеллы	Ceva Sante Animale, Франция	Защита от блох – до 5 месяцев, от клещей – до 4. Применяется с 7-недельного возраста.
Preventic для собак	Амитраз 9 %	Virbac Sante Animale, Франция	Обеспечивает защиту в течение 4 месяцев. Применяется с 8-недельного возраста.
Preventef для собак	Димпилат 15 % (инкорпорированный диазинон)	Virbac Sante Animale, Франция	Эффективен против насекомых в течение 5 месяцев, против клещей – 4. Применяется с 8-недельного возраста.

Rolf Club Insectal combo collar для собак	Ивермектин 1,15 %, масло цитронеллы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Непрерывное использование обеспечивает защиту от насекомых, иксодовых клещей, нематод в течение 2–4 месяцев в зависимости от типа паразита. Применяется с 8-недельного возраста [22].
Rolf Club Insectal plus collar для щенков	Фипронил 5 %, перметрин 1 %, масло цитронеллы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита от насекомых и иксодовых клещей в течение 2–4 месяцев в зависимости от типа паразитов. Применяется с 8-недельного возраста [22].
Rolf Club Insectal plus collar для собак	Фипронил 5 %, перметрин 1 %, масло цитронеллы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита от комаров и клещей – 2 месяца, блох – 4 месяца. Применяется с 8-недельного возраста. Выпускается для крупных и средних пород собак [22].
Чистотел Максимум Insectal combo collar для собак	Ивермектин 1,15 %, масло цитронеллы.	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Непрерывное использование обеспечивает защиту от насекомых, иксодовых клещей, нематод в течение 2–4 месяцев в зависимости от типа паразита. Применяют с 8-недельного возраста [22].
Чистотел Максимум Insectal plus collar для щенков и котят	Фипронил 5 %, перметрин 1 %, масло цитронеллы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита от комаров и клещей – 2 месяца, блох – 4 месяца. Применяется с 8-недельного возраста [22].
Чистотел Максимум Insectal plus collar для собак	Фипронил 5 %, перметрин 1 %, масло цитронеллы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита от комаров и клещей – 2 месяца, блох – 4 месяца. Применяется с 8-недельного возраста. Выпускается для крупных и средних пород собак [22].
Чистотел для собак	Диазинон 10 %	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита до 2 месяцев от клещей и до 4 – от блох. Применяется с 8-недельного возраста [22].
Чистотел Юниор для щенков и котят	Перметрин 1 %	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита до 2 месяцев от клещей и до 4 – от блох. Применяется с 8-недельного возраста [22].
Green Fort Био-ошейник для собак	Эфирные масла цитронеллы, гвоздики, лаванды, корицы	ЗАО НПФ Экопром, Россия	Защита от паразитов в течение 2–3 месяцев. Применяется с 4-недельного возраста [22].
Дана Ультра для собак	Фипронил 4 %, ивермектин 1 %, пирипроксифен 0,25 %	ООО НПО Апи-Сан, Россия	Обеспечивает защиту от паразитов не менее 4 месяцев. Применяется с 2-месячного возраста [14].
Mr. Bruno для собак	Перметрин 10 %	Биогард, Россия	Защита в течение 2 месяцев. Применяется с 4-месячного возраста [18].
Mr. Bruno репеллентный ошейник для собак	Эфирное масло цитронеллы, лаванды	Биогард, Россия	Обеспечивает защиту в течение 3 месяцев. Применяется с 4-недельного возраста [18].
Деликс для собак	Перметрин 1,5 %	Топ-Вет, Россия	Эффективен в течение 4 месяцев. Применяется с 2-месячного возраста. Выпускается для щенков и взрослых собак [21].
Доктор Zoo для собак	Димпилат 1,2 (на каждые 10 г ошейника)	ООО Фауна (Золотая Рыбка), Россия	Эффективен в течение 4 месяцев. Применяется с 2-месячного возраста.
Барс для собак	Фипронил 4 %, регуляторы роста насекомых.	ООО НВЦ Агрореззащита С.-П., Россия.	Защита от насекомых – до 5 месяцев, от клещей – до 4. Применяется с 2-месячного возраста. Выпускается для мелких, средних и крупных пород собак [20].

добными (тошнота, рвота, слезо- и слюнотечение, усиление перистальтики кишечника, спазм бронхов, миоз и отек легких) и никотиноподобными (возбуждение, подергивание и паралич мышц) симптомами. В результате действия ФОС эктопаразиты погибают от паралича. Действие данных соединений одинаково как для насекомых, так и для млекопитающих [4, 8]. К фосфорорганическим соединениям, представляющим действующие вещества инсектоакарицидных ошейников, относятся диазинон, димпилат, тетрахлорвинфос.

Другой распространенной группой действующих веществ являются синтетические пиретроиды – аналоги природных пиретринов, которые обнаруживаются в цветках растений. Различают пиретроиды первого поколения (аллетрин и другие вещества, близкие по строению к природным соединениям), второго (производные хризантемовой кислоты) и третьего поколений (эфир перметриновой, циклопропанкарбоновой, изовалериановой кислот – перметрин, циперметрин, фенвалерат, дельтаметрин) [11]. Механизм действия препаратов заключается в воздействии на потенциал-зависимые натриевые каналы в нервных клетках, что приводит либо к повторному разрежению, либо к деполяризации мембраны. Некоторые пиретроиды блокируют ГАМК-рецепторы, которые управляют каналами ионов хлора и являются основными угнетающими рецепторами в нервной системе, что приводит к повышенной возбудимости нервной ткани и далее к параличу насекомого [3, 4, 11].

В ошейниках, губительно действующих не только на эктопаразитов, но и на гельминтов, содержится ивермектин, который является дериватом авермектинов – продуктов жизнедеятельности актиномицетов *Streptomyces avermitilis*. Данные соединения являются блокаторами гамма-аминомасляной кислоты, что влечет за собой нарушение передачи нервного импульса и паралич паразитов [3]. В ЦНС млекопитающих ивермектин усиливает связывание гамма-аминомасляной кислоты с ее рецепторами. Колли, шелти и метисы колли обладают повышенной чувствительностью к препаратам дан-

ной группы, и признаки интоксикации у них могут появиться при воздействии терапевтических доз. Возможно, это связано с тем, что авермектины проникают через гематоэнцефалический барьер у них легче, чем у других пород [7].

Фипронил относится к группе фенилпиразолов. Он также часто встречается в инсектоакарицидных ошейниках. Механизм действия заключается в блокировании перемещения ионов хлора по синаптическим каналам. В результате воздействия на рецепторы гамма-аминомасляной кислоты в организме насекомых нарушается прохождение нервных импульсов, в результате чего они теряют способность перемещаться и погибают. Рецепторы млекопитающих, находящиеся внутри хлоридного канала, сформированы иначе, чем у беспозвоночных, а потому фипронил не в состоянии связать их на продолжительный срок [5].

Представителем производных карбаминной кислоты является пропоксур, который содержится в некоторых инсектоакарицидных ошейниках. Механизм действия аналогичен фосфорорганическим соединениям.

Амитраз, входящий в состав некоторых ошейников, является инсектоакарицидом контактного действия. Он воздействует на октопаминовые рецепторы членистоногих, что вызывает блокаду проводимости нервных импульсов, нарушение двигательных рефлексов, паралич и гибель. Показанием к применению амитраза являются демодекоз и другие заболевания, вызываемые паразитирующими на животных клещами [8]. Амитраз – агонист  $\alpha_2$ -адренорецепторов млекопитающих. Противопоказан для собак породы чихуахуа, с осторожностью используется для других мелких пород [7].

Для борьбы с паразитами применяют и ароматизированные летучие растительные масла, которые обладают репеллентными свойствами. Натуральные растительные масла являются относительно безопасными [5]. Данные препараты эффективны в отношении комаров, слабо эффективны в отношении клещей.

В состав некоторых инсектоакарицидных ошейников входят регуляторы роста насеко-

мых – относительно новые средства в борьбе против блох и клещей. По механизму действия они являются аналогами гормонов роста насекомых (ювенильного, личиночного), ингибиторами хитина или антигормональными препаратами. Благодаря их действию прерывается нормальный рост насекомых. S-метопрен и перипроксифен являются аналогами ювенильного гормона и уничтожают блох и клещей на личиночной стадии путем связывания с рецепторами гормона роста и их активизации. Благодаря этому происходит появление огромных нежизнеспособных личинок, нарушается переход их в стадию имаго. Регуляторы роста насекомых считаются нетоксичными для млекопитающих [5].

Некоторые инсектицидные и акарицидные препараты содержат синергисты, которые повышают их эффективность и усиливают токсичность путем замедления метаболизма основного ингредиента. Примером синергиста является пиперонилбутоксид или MGK 264 [4, 8].

Для разных пород собак инсектоакарицидные ошейники выпускаются в соответствии с размером животных: для гигантских пород (доги, мастифы) – 85 см, для крупных пород (овчарки) – 65–66 см; для средних пород (спаниели) – 48–50 см; для мелких (той терьер) – 35 см [16].

Согласно инструкциям по применению, ошейники предназначены для постоянного ношения. Сразу после вскрытия упаковки ошейник необходимо растянуть и надеть на шею животному, так чтобы между полимерной лентой и кожей было расстояние в 1,5–2 см. При необходимости ошейник подгоняют по размеру, а излишки ленты срезают. Действие ошейника начинается через 24 часа, но эффективно работать он начинает через 7–14 дней [19].

В связи с тем, что действующие вещества в ошейниках нерастворимы в воде, препарат не теряет эффективности при купании животных, однако использование шампуней и мыла может повлиять на снижение эффективности инсектицидов [19].

Некоторые производители предлагают совместное использование инсектоакарицидных ошейников с другими препаратив-

ными формами инсектицидов и акарицидов. Например, фирма Bayer (Германия) рекомендует применять ошейник Kiltix совместно с каплями на холку Advantage [15]. Однако в инструкциях по применению некоторых капель и аэрозолей имеется запрет на совместное их использование с другими инсектоакарицидами.

Согласно инструкциям, инсектоакарицидные ошейники запрещено применять больным, истощенным и выздоравливающим животным, а также беременным, лактирующим сукам и щенкам младше 1,5–2-месячного возраста, исключение составляют ошейники, содержащие натуральные репелленты – эфирные масла растений.

О кожно-резорбтивном действии инсектоакарицидных ошейников и других побочных эффектах информация отсутствует. Однако при их применении могут развиваться местные аллергические реакции: зуд, эритема, шелушение кожи, дерматиты. В таких случаях рекомендуют снять инсектоакарицидный ошейник и очистить место контакта кожи с полимерной лентой [19].

Ветеринарный фармацевтический рынок предлагает большой ассортимент инсектоакарицидных средств в различных препаративных формах.

К относительно безопасным, эффективным и экономически доступным относятся инсектоакарицидные ошейники. Они обеспечивают длительное действие препаратов, препятствуют нападению на собак насекомых и иксодовых клещей, снижают риск развития бабезиоза и других паразитарных и инфекционных болезней.

Однако ни один инсектоакарицидный препарат не обеспечивает стопроцентную защиту животного от эктопаразитов, поэтому целесообразно совместное применение препаратов с разными механизмами действия, хотя подобные комбинации являются небезопасными для животных.

**Список литературы**

1. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Космиков ; под ред. М. Ш. Акбаева. — М. : Колос, 1998. — 659 с.

2. Герунова, Л. К. Инсектициды адонис и суми-альфа: микст- и моноксичность (экспериментальные исследования). / Л. К. Герунова [и др.]. — Омск : ОмГМА, 2008. — 130 с.

3. Жуленко, В. Н. Ветеринарная токсикология / В. Н. Жуленко, М. И. Рабинович, Г. А. Таланов. — М. : Колос, 2002. — 384 с.

4. Йин, С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных : пер. с англ. / С. Йин. — М. : Аквариум Принт, 2008 — 1024 с.

5. Кирк, Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка : пер. с англ. / Р. Кирк, Д. Бонагура. — М. : Аквариум-Принт, 2005. — 1376 с.

6. Панфилов, А. В. Инсектоакарицидные средства в форме ошейника / А. В. Панфилов // Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. — 2009. — № 2.

7. Ремси, Я. Инфекционные болезни собак и кошек : практическое руководство / Я. Ремси. — М. : Аквариум Принт, 2005. — 304 с.

8. Роудер, Дж. Д. Ветеринарная токсикология : пер. с англ. / Дж. Д. Роудер. — М. : Аквариум Принт, 2008. — 416 с.

9. Селиверстов, А. С. Имидосан – шаг вперед в борьбе с пироплазмозом / А. С. Селиверстов // Ветеринарная клиника. — 2009. — № 1–2. — С. 80–81.

10. Созинов, В. А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек / В. А. Созинов, С. А. Ермолина. — М. : Аквариум Принт, 2004. — 496 с.

11. Толкач, Н. Г. Ветеринарная фармакология : учебное пособие / Н. Г. Толкач ; под ред. А. И. Ятусевича. — Минск : Техноперспектива, 2007. — 446 с.

12. Уркрафт, Г. М. Ветеринарная паразитология / Г. М. Уркрафт, Дж. Эрмур. — М. : Аквариум Принт, 2005. — 366 с.

13. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология : справочное рук. : пер. с англ. / У. Дж. Форейт. — М. : Аквариум Принт, 2012. — 248 с.

14. <http://www.api-san.ru>

15. <http://www.bayeranimalhealth.ru>

16. <http://www.beaphar.ru>

17. <http://www.msd-animal-health.ru>

18. <http://www.mrburno.ru>

19. <http://www.scalibor.ru>

20. <http://www.vetmag.ru>

21. <http://www.top-vet.ru>

22. <http://www.ekoprom.org>

## Сканеры УЗИ “РАСКАН”

*Достоверность, доступность и простота  
ультразвуковых исследований в ветеринарии*

**Все виды исследований у крупных, средних и мелких животных. УЗИ домашних и экзотических животных и птиц. Контроль стельности в животноводстве и продуктивности в птицеводстве**

**Полностью цифровая обработка. Высокая плотность лучей. Динамическая фокусировка. Доплер. Пунктирование. Киноплетля. Помощь. Персональные настройки. Все виды измерений. Вычисления. Заключение. Распечатка эхограмм. Архив. Ветеринарные расчеты и пиктограммы**



Конвексные, линейные, полостные мультисекторные датчики высокой плотности. Рабочие частоты от 2,5 до 10 МГц. Секторные датчики анулярные двухчастотные



5,9 кг

**Переносные приборы с возможностями стационарных**  
Легкие (от 2,5 кг), компактные с автономным питанием. Кейс



3,7 кг

**Планшетные приборы в брызгозащитном исполнении. Сенсорный экран. Ручка для переноски. Наплечный ремень**

Организованы курсы ветеринарные УЗИ

**НПП “РАТЕКС”** С 1991 года на рынке УЗИ

**199178, С.-Петербург, ул. Донская, д. 19, пом.1Н**  
Тел./факс: (812)321-89-74, 321-57-71, (950)030-30-41  
E-mail: [rateks@rateks.com](mailto:rateks@rateks.com) <http://rateks.com>

УДК 619:612.75:616.61:636.7:616-076

Ключевые слова: гломерулонефрит, собаки, биохимия, соединительная ткань

Key words: glomerulonephritis, dogs, biochemistry, connective tissue

Морозенко Д. В.

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ  
В ДИАГНОСТИКЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА СОБАК**

*BIOCHEMICAL MARKERS OF CONNECTIVE TISSUE METABOLISM  
AT THE DIAGNOSIS OF THE GLOMERULONEPHRITIS IN DOGS*

Белоцерковский национальный аграрный университет

Адрес: 09117, Украина, Киевская обл., г. Белая Церковь, Соборная пл., 8/1

*Bila Tserkva National Agrarian University*

*Address: 09117, Ukraine, Kiev region, Bila Tserkva, Soborna square, 8/1*

Морозенко Дмитрий Владимирович, к. в. н., соискатель

*Morozenko Dmitry V., Ph.D. in Veterinary Science, Candidate for a Degree*

**Аннотация.** В статье рассматривается вопрос применения биохимических показателей обмена соединительной ткани (гликопротеинов, сиаловых кислот, оксипролина, гликозаминогликанов, уроновых кислот) в диагностике гломерулонефрита у собак. Установлено, что гломерулонефрит у собак характеризуется возрастанием в сыворотке крови концентрации гликопротеинов, сиаловых кислот и хондроитинсульфатов. Данные биохимические тесты можно использовать для оценки активности воспаления и эндогенной интоксикации в организме собак при гломерулонефрите. Уровень экскреции оксипролина и уроновых кислот можно применять как маркеры катаболизма коллагена и протеогликанов для оценки степени фиброзных изменений в почках.

**Summary.** The paper considers the issue regarding the use of biochemical markers of connective tissue metabolism (glycoproteins, sialic acids, hydroxyl-proline, glycosaminoglycans, uronic acids) at the diagnosis of glomerulonephritis in dogs. It has been established that glomerulonephritis in dogs is characterized by the increase of concentration of glycoproteins, sialic acids and chondroitin sulfates. These biochemical tests can be used for evaluation of the activity of inflammation and endointoxication in the organism of dogs with glomerulonephritis. The level of excretion of hydroxyproline and uronic acids can be used as markers of collagen and proteoglycans catabolism to assess the degree of renal fibrosis.

**Введение**

Гломерулонефрит – диффузное воспалительное заболевание почек с первичным поражением клубочков, развивающееся на иммунной основе [6]. На сегодняшний день достаточно широко изучены клинико-биохимические аспекты диагностики гломерулонефрита у собак, показатели белкового, минерального и липидного обмена, а также клеточного и гуморального иммунитета при данном заболевании [7]. Однако известно, что патологический иммунный ответ, вызывающий повреждение почечной ткани (клубочков, интерстиция и канальцев), нередко принимает хроническое течение и приводит к формированию гломерулосклероза – основе прогрессирования почечной недостаточности. Развитие и прогрессирование гломерулонефрита сопровождается накоплением в почечных клубочках мезангиального ма-

трикса за счет коллагена IV типа и ламинина [2]. Характерной особенностью структуры коллагена является то, что 12–14 % его аминокислотных остатков приходится на иминокислоту оксипролин – биохимический маркер, отражающий катаболизм коллагена в норме и при патологии. Известно, что у детей увеличение содержания оксипролина в моче при остром гломерулонефрите и снижение при хроническом гломерулонефрите дает основание предположить, что снижение уровня экскреции оксипролина связано с переходом заболевания в хроническую форму [3].

В состав базальных мембран почечных клубочков входят также сульфатированные протеогликаны, которые представляют собой белково-углеводные соединения – гликозаминогликаны, ковалентно связанные с белком [9]. При деградации гликозаминогликанов возможно выделение с мочой боль-

шого количества глюкуроновой кислоты – одного из основных компонентов ГАГ, что наблюдается при травматических и воспалительных процессах в почках [8]. По данным О. Я. Склярова [1], при хроническом гломерулонефрите у людей уже на начальных стадиях заболевания изменяется метаболизм соединительной ткани почек, что проявляется повышением экскреции оксипролина и гликозаминогликанов с мочой. Таким образом, целью нашей работы явилось изучение биохимических показателей обмена соединительной ткани в крови и моче для выяснения их диагностической информативности при гломерулонефрите у собак.

**Материалы и методы**

Исследования проводились на беспородных собаках в возрасте от 2 до 7 лет (n = 20), которые поступали в клинику ветеринарной медицины «Пес + Кот» г. Харькова. В качестве контрольной группы использовали клинически здоровых собак (n = 15). Животным было проведено клиническое исследование, ультразвуковое сканирование почек, клинический и биохимический анализ крови и мочи, на основании чего был установлен диагноз гломерулонефрит. Содержание в сыворотке крови гликопротеинов определяли по методу О. П. Штейнберга и Я. Н. Доценко, сиаловых кислот – по методу Гесса, хондроитинсульфатов – по методу Nemeth – Csoka в модификации Л. И. Слуцкого, фракции гликозаминогликанов – по методу М. Р. Штерна. Содержание оксипролина в моче определяли по реакции с хлорамином Б, уроновых кислот – по реакции с карбазолом [4].

**Результаты и обсуждение**

Возрастание содержания гликопротеинов в сыворотке крови собак при гломерулонефрите на 74,2 % и сиаловых кислот на 59,3 % по сравнению с клинически здоровыми животными говорит о воспалительном процессе в почках (табл. 1). При гломерулонефрите воспаление в почечных клубочках характеризуется усиленной гиперплазией мезангиальных клеток, пролиферацией эндотелия клубочковой капиллярной сети и капсулы, коллагенизацией мембран капилляров и по-

явлением лимфоидно-клеточных инфильтратов. При этом в тканях почек накапливаются гликозаминогликаны и гликопротеины. Возрастание концентрации гликопротеинов при гломерулонефрите, по нашему мнению, происходит за счет α<sub>2</sub>-макроглобулина (серомукоида) – компонента α<sub>2</sub>-фракции глобулинов, который обладает антиоксидантными свойствами и способностью ингибировать активность эндопептидаз и фибринолиз. Повышенное содержание в сыворотке крови сиаловых кислот у больных гломерулонефритом собак свидетельствует о высокой активности воспаления в почках и длительности его течения.

Содержание хондроитинсульфатов в сыворотке крови собак при гломерулонефрите увеличилось на 39,8 % (p < 0,001). Известно, что почки собак содержат одинаковое количество хондроитинсульфата и гиалуроновой кислоты в мозговом и корковом веществе [5]. Также возрастание хондроитинсульфатов в крови может зависеть от нарушения метаболической функции печени из-за ее токсического поражения вследствие гиперазотемии, которая характерна для хронического гломерулонефрита. Концентрация общих гликозаминогликанов в сыворотке крови не изменилась, а содержание гепарансульфата увеличилось на 45,5 % (p < 0,05). Такие изменения являются вполне закономерными, так как доказана важная структурная роль гепарансульфата в базальных мембранах гломерулярного аппарата почки. Возрастание концентрации гепарансульфата в сыворотке крови собак можно связывать со структурными изменениями базальных мембран клеток печени и почек, что вызывает развитие протеинурии при гломерулонефрите [10].

Увеличение экскреции с мочой больных собак оксипролина на 58,6 % и уроновых кислот на 44,6 % свидетельствует о нарушении метаболизма соединительной ткани почек (табл. 1). Такие изменения экскреции могут быть вызваны развитием гломерулосклероза уже на начальных стадиях воспалительного процесса в почках. Известно, что при гистохимическом исследовании почечных клубочков больных гломерулонефритом было обнаружено повышенное содержание

Таблица 1.

Биохимические показатели обмена соединительной ткани у собак при гломерулонефрите (M±m)

Показатели	Контрольная группа, n = 15	Больные животные, n = 20
Сыворотка крови		
Гликопротеины, г/л	0,62±0,02	1,08±0,05 ***
Сиаловые кислоты, моль/л	2,09±0,11	3,33±0,05 ***
Хондроитинсульфаты, г/л	0,196±0,007	0,274±0,019 **
Общие гликозаминогликаны, усл. ед.	20,1±0,70	20,3±0,70
Хондроитин-6-сульфат, усл. ед.	11,6±0,58	11,6±0,46
Хондронин-4-сульфат, усл. ед.	6,3±0,25	5,5±0,47
Гепарансульфат, усл. ед.	2,2±0,24	3,2±0,17 *
Моча		
Оксипролин, мг/л	35,3±4,20	56,0±2,20 **
Уроновые кислоты, мг/л	7,4±0,64	10,7±0,36 ***

Примечание: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001 по сравнению с контрольной группой.

оксипролина – 5 г на 100 г сухого вещества против 2,12 на 100 г в норме [5]. Очевидно, возрастание экскреции оксипролина и уроновых кислот обусловлено изменением структуры коллагена и гликозаминогликанов в почках вследствие фиброза.

**Заключение**

Таким образом, по результатам наших исследований, гломерулонефрит у собак характеризуется возрастанием в сыворотке крови концентрации гликопротеинов, сиаловых кислот и хондроитинсульфатов. Данные биохимические тесты можно использовать для оценки активности воспаления и эндогенной интоксикации в организме собак при гломерулонефрите. Уровень экскреции оксипролина и уроновых кислот можно применять в качестве маркеров катаболизма коллагена и протеогликанов для оценки степени фиброзных изменений в почках.

**Список литературы**

1. Биохимические показатели в норме и при патологии / под ред. О. Я. Склярова. – Киев, Медицина, 2007. – 318 с.
2. Богомазова, С. Ю. Цитокины и внеклеточный матрикс при экспериментальных гломерулопатиях /

С. Ю. Богомазова, А. А. Иванов, О. П. Гладких // Архив патологии. – 1997. – № 6. – С. 75–81.

3. Гордеева, А. А. Содержание некоторых цитокинов и оксипролина в моче при гломерулонефрите у детей / А. А. Гордеева, Ю. В. Одинец, Т. В. Горбач // Актуальные проблемы современной медицины. – 2008. – Т. 8, Выпуск 4. – С. 99–101.

4. Морозенко, Д. В. Биохимические показатели состояния соединительной ткани в диагностике болезней собак и кошек / Д. В. Морозенко, В. И. Левченко, О. П. Тимошенко. – Белая Церковь, 2012. – 42 с.

5. Слуцкий, Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. – Ленинград, Медицина, 1969. – 373 с.

6. Тилли, Л. Болезни собак и кошек / Л. Тилли, Ф. Смит. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 784 с.

7. Тиханин, В. В. Оценка биохимических показателей крови собак, больных гломерулонефритом / В. В. Тиханин, Л. Ю. Карпенко // Ветеринарная практика. – 1998. – № 2 (5). – С. 16–17.

8. Юлдашев, С. М. Динамика изменений содержания глюкокуроновой кислоты в моче как биохимический показатель эффективности лечения больных с травматическими повреждениями почек / С. М. Юлдашев, А. Г. Валиев, М. Т. Юлдашев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, № 2. – С. 45–47.

9. Rops, A. L. Heparan sulfate proteoglycans in glomerular inflammation / A. L. Rops, J. van der Vlag, J. F. Lensen // Kidney Int. – 2004. – N 65 (3). – P. 768–785.

10. Yokoyama, H. Serum and urinary concentration of heparan sulfate in patients with diabetic nephropathy / H. Yokoyama, K. Sato, M. Okudaira // Kidney Int. – 1999. – N 56 (2). – P. 650–658.



Присоединяйтесь к нашему альянсу!

В помощь собакам с пищевой аллергией/непереносимостью:

Представляем инновационную ветеринарную диету **Anallergenic** для собак с тяжелой формой пищевой аллергии/непереносимости:

- Клинически доказанная эффективность
- Новый эксклюзивный источник гидролизата белка
- Молекулярная масса 95% молекул белка в корме < 1 кДа\*
- Самые передовые технологии



DERMALLIANCE

ИННОВАЦИОННЫЕ ДИЕТЫ ROYAL CANIN

\* Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) на обращенной фазе.

Круглосуточная горячая линия  
8-800-200-37-35  
(для всех регионов России звонок бесплатный)



УДК [611.018.4:616.718.-001-089.227.84]-092.9

Ключевые слова: остеогенез, травматическое воздействие, бедро, перелом, эксперимент

Key words: osteogenesis, injury, femur, fracture, experiment

Еманов А. А., Горбач Е. Н., Антонов Н. И., Мартель И. И.

**ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ  
БЕДРЕННОЙ КОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)  
OSTEOGENESIS IN REPAIR OF DIAPHYSEAL FEMORAL FRACTURES  
AND ITS DEPENDENCE ON THE ENERGY OF INJURY (EXPERIMENTAL STUDY)**

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика

Г. А. Илизарова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 640014, Россия, г. Курган, ул. М. Ульяновой, 6

The Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics of the RF Ministry of Health

Address: 640014, Russia, Kurgan, M. Uljanova street, 6

Еманов Андрей Александрович, к. в. н., ст. научн. сотрудник

Emanov Andrei A., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Researcher

Горбач Елена Николаевна, к. б. н., ведущий научн. сотрудник

Gorbach Elena N., Ph.D. in Biological Science, Leading Researcher

Антонов Николай Иванович, к. б. н., научн. сотрудник

Antonov Nikolai I., Ph.D. in Biological Sciences, Researcher

Мартель Иван Иванович, д. м. н., зав. лабораторией

Martel Ivan I., Doctor of Medical Science, Head of the Laboratory

**Аннотация.** Эксперименты выполнены на 8 взрослых беспородных собаках, которым было проведено комплексное исследование, включающее клинические, рентгенологические, гистологические методы. Животные были разделены на две группы. В первой – моделировали травму низкой интенсивности при помощи долота. Во второй группе моделировали высокоэнергетическую травму с помощью разработанного нами устройства для нарушения целостности кости. В первой группе остеосинтез аппаратом наружной спице-стержневой фиксации осуществляли в первые сутки после травмы, во второй – на третьи сутки.

На основании проведенного исследования выявлено, что заживление переломов бедренной кости напрямую связано с воздействием травмирующего фактора на конечность, а также длительностью временного периода от момента травмы до осуществления репозиции и фиксации костных отломков. Выявлено, что при высокоэнергетической травме срок заживления перелома в условиях чрескостного остеосинтеза значительно увеличивается, остеогенез замедлен, протекает по эндохондральному типу и требует дополнительных стимулирующих воздействий.

**Summary.** The study was conducted using eight adult mongrel dogs that were divided into two groups. The first group was submitted to a low energy trauma using a chisel and the fracture was fixed with a hybrid ring external apparatus on day one after the trauma. The second group had a high energy injury using the device for the break of the bone that had been designed by us and the fracture was also fixed with a hybrid apparatus including wires and half-pins on day 3 following the injury. Complex clinical examination as well as radiographic and histological methods were used in the research. The study revealed that repair of femoral fractures directly depended on the trauma inducing factor as well as was linked with the latent period duration passed before reduction and fixation of bone fragments. It was revealed that high energy trauma is associated with a longer reparation period. Its osteogenesis is delayed and is of endochondral type requiring stimulation.

### Введение

Известно, что местные факторы (смещение отломков, нарушение внутрикостного кровообращения и повреждения окружающих тканей) являются частой причиной замедленного течения консолидации переломов, и конечностей в частности. Нарушение трофики в зоне повреждения конечности,

особенно при высокоэнергетических травмах, является одной из главных причин увеличения сроков сращения перелома [1, 2, 5].

В настоящее время имеются экспериментальные исследования, посвященные изучению репаративной регенерации костной ткани при переломах бедренной кости [3, 8]. Однако данных по сращению переломов

бедренной кости в условиях чрескостного остеосинтеза в зависимости от энергетики травмирующего воздействия и сроков оказания специализированной травматологической помощи не изучалось.

Цель работы – выявить особенности репаративной регенерации костной ткани при лечении переломов бедренной кости методом чрескостного остеосинтеза в зависимости от степени повреждения остеогенных тканей и сроках остеосинтеза.

### Материал и методы исследования

На 8 взрослых беспородных собаках в возрасте от 1 до 3 лет, массой тела 15–21 кг, с длиной бедра в среднем  $18 \pm 0,8$  см было проведено комплексное исследование, включающее клинические, рентгенологические, гистологические методы.

Животные были разделены на две группы. В первой – моделировали низкоэнергетическую травму при помощи долота, с использованием разработанной нами приставкой-противоупором (рацпредложение № 14/2012), которая позволяет стандартизировать модель перелома диафиза трубчатой кости собаки

(рис. 1а). Во второй группе моделировали высокоэнергетическую травму (рис. 2б) с помощью устройства для нарушения целостности кости [6]. Данное устройство позволяет моделировать оскольчатый перелом с силой удара 27,1 кгЧм/с.

В первой группе остеосинтез бедренной кости аппаратом наружной спице-стержневой фиксации [4] осуществляли в первые часы после травмы, во второй – на третьи сутки. Во второй группе после моделирования перелома фиксацию сегмента не производили. Во время оперативного вмешательства во второй группе для устранения смещения отломков использовали скелетное вытяжение [7]. Затем производили остеосинтез аппаратом наружной спице-стержневой фиксации сегмента, как и в первой группе.

Рентгенологические исследования выполняли в двух стандартных проекциях (прямой и боковой): до операции, после моделирования перелома, после операции, через 7, 14, 21, 30, 45, 60, 90, 100 суток фиксации в аппарате. Выведение животных из эксперимента осуществляли внутривенным введением летальных доз барбитуратов на 45 и 100 суток фиксации



Рис. 1. Рентгенограммы бедренной кости собак после моделирования перелома: а – первая группа, б – вторая группа.

в аппарате. Исследования осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г. и требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (Страсбург, 1986).

Для гистологического исследования выпиливали фрагмент бедренной кости, включающий зону перелома и прилежащие концы отломков протяженностью не менее 1,5 см. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, декальцинировали в смеси соляной и муравьиной кислот, дегидратировали и заливали в целлоидин. Гистологические срезы получали при помощи санного микротомы фирмы «Riechard» и окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Массону. Исследования на светооптическом уровне осуществляли при помощи микроскопа «Никмед-5» («ЛОМО», Санкт-Петербург, Россия). Для получения микрофото гистологических препаратов использовали аппаратно-программный комплекс «ДиаМорф» (Москва, Россия), смонтированный на базе большого исследовательского фотомикроскопа («OPTON», Германия).

#### Результаты исследования

В первой группе экспериментов в течение 3 дней операции отмечали отек в области бедра на 0,5 см. У собак второй серии в течение

4–5 дней после моделирования перелома было отмечено снижение аппетита, повышение температуры на 0,5 °С. В течение 7 суток после травмы на оперированной конечности определялся отек тестоватой консистенции, превышающий объем мягких тканей вокруг бедра на 3–4 см. В первой группе у животных опорная функция оперированной конечности определялась на 7–10 сутки, во второй – к 28–30 суткам.

В первой группе к 45 суткам фиксации рентгенологически линию перелома перекрывали плотные гомогенные тени, сглаживая ее контуры, в связи с чем она слабо визуализировалась (рис. 2). На уровне перелома определялась незначительная периостальная реакция, тени которой по плотности приближались или соответствовали плотности кортикальных пластинок отломков (материнской кости). Напластования на отломках отсутствовали. У всех животных наблюдалось формирование непрерывной кортикальной пластинки, что являлось критерием для снятия (демонтажа) аппарата.

Во второй группе к этому сроку линия перелома четко просматривалась. Периостальные напластования на отломках располагались на всем их протяжении и достигали в ширину до 15 мм. Отмечалась эндостальная реакция отломков протяженностью до 35 мм. Эндостальные тени слабо выражены.

Гистологически в первой группе к этому сроку в интермедиарной зоне межотлом-

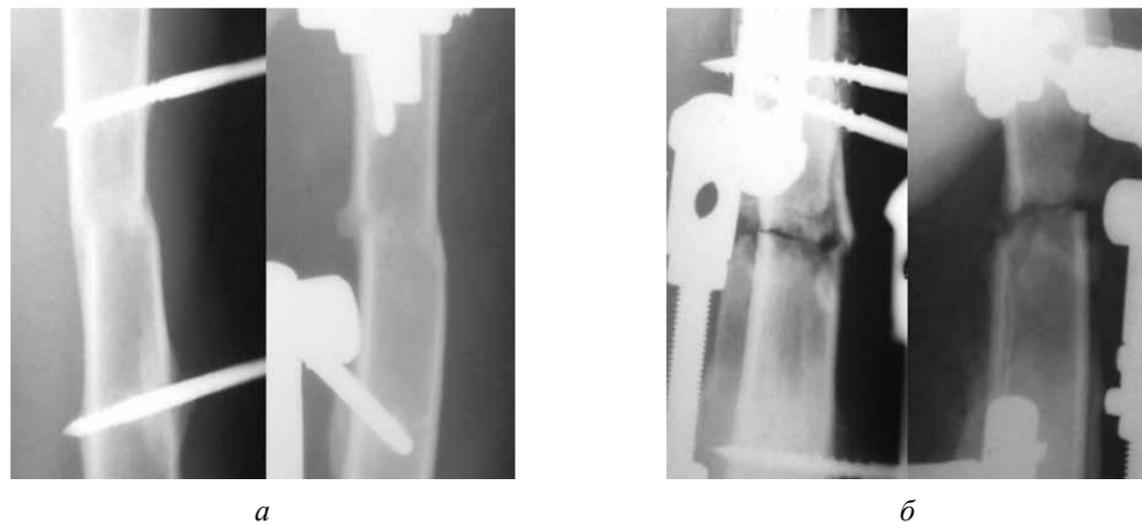


Рис. 2. Фрагменты рентгенограмм бедренной кости собаки через 45 суток фиксации в аппарате (прямая и боковая проекции): а – первая группа; б – вторая группа.

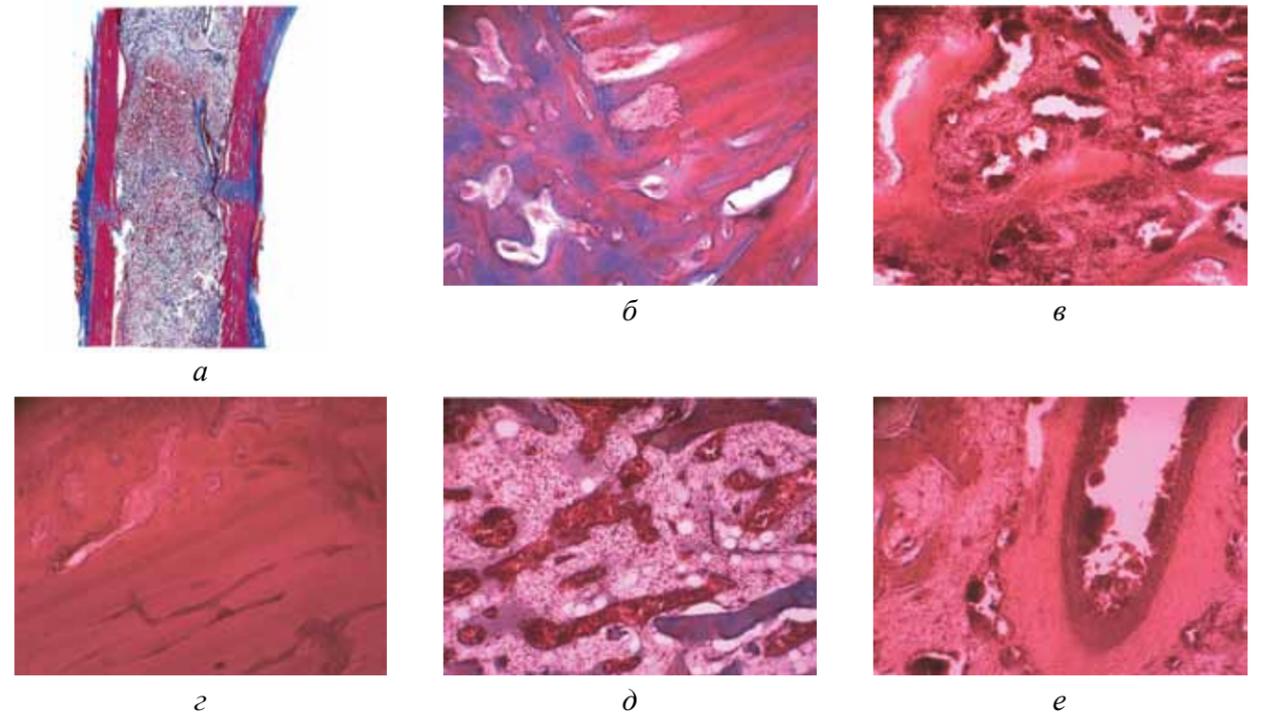


Рис. 3. Гистоструктурные особенности регенерата бедренной кости у животных первой группы эксперимента через 45 суток фиксации конечности в аппарате: а – гистотопограмма регенерата; б – участки кортикальной пластинки, формирующейся в диастазе между отломками; в – участки ретикулярной ткани и гемопоэтического костного мозга в межтрабекулярных промежутках губчатой кости в эндостальной области зоны сращения перелома; г – периостальная спайка, образованная мелкоячеистой губчатой костью ретикулофиброзного строения; д – густая капиллярная сеть и гемопоэтический костный мозг, содержащий колонии жировых клеток в костномозговой полости проксимального костного отломка; е – поперечный срез артерии, расположенной в эндостальной области регенерата. Препараты окрашены: а, б, д – по Массону; в, г, е – гематоксилином и эозином. Увеличение: а – 1,5×; б, в, г, д, е – 100×.

ковой области бедренной кости отмечено формирование непрерывной кортикальной пластинки (рис. 3а), объединяющей концы отломков, состоящей из компактизирующейся губчатой кости (рис. 3б). В эндостальной области межотломкового пространства к этому периоду отмечено формирование крупноячеистой сети костных трабекул с участками ретикулярной ткани и гемопоэтического костного мозга в межтрабекулярных промежутках (рис. 3в). В нем обнаруживались единичные жировые клетки, а также большое количество микрососудов типа синусоидных капилляров с расширенными просветами, в которых наблюдали клетки крови.

С латеральной поверхности отломки дополнительно объединялись за счет неширокой периостальной спайки, образованной мелкоячеистой губчатой костью ретикулофиброзного строения (рис. 3г). Выше и ниже места перелома в костномозговой полости определялась густая капиллярная сеть и ге-

мопоэтический костный мозг, содержащий колонии жировых клеток (рис. 3д). В эндостальной области наблюдали достаточно крупные, продольно ориентированные сосуды артериального типа с утолщенным мышечным и адвентициальным слоями. В сосудистых каналах визуализировались клетки крови (рис. 3е). Надкостница к этому периоду была лишь незначительно утолщена. В ней определялись микрососуды капиллярного, венозного и артериального типов.

Во второй группе к 100 суткам фиксации линия перелома была завуалирована и просматривалась только с латеральной поверхности. Гомогенные эндостальные тени имели повышенную оптическую плотность. Периостальные наслоения компактизировались. После получения отрицательной клинической пробы аппарат демонтировали (рис. 4).

Гистологически к этому сроку костного сращения отломков не наблюдали (рис. 5а). В интермедиарной, эндостальной и пери-



Рис. 4. Фрагмент рентгенограмм бедра собаки второй группы через 100 суток фиксации в аппарате.

стальной зонах межотломкового пространства в этот период определяли преимущественно волокнистую хрящевую (рис. 5в) и плотную неориентированную соединительную ткань (рис. 5б). В некоторые участки хряща в эндостальной области регенерата прорастали микрососуды капиллярного типа. В каналах

сосудов артериального типа, наблюдаемых в эндостальной области регенерата, обнаружены пристеночные жировые включения, что свидетельствует о возможном развитии жировой эмболии (рис. 5г). Выше и ниже зоны перелома эндостально обнаруживалась среднеячеистая губчатая кость с фиброзированным костным мозгом (рис. 5д), лишь в некоторых участках обнаруживалась ретикулярная ткань с жировыми и кроветворными клетками.

В проксимальной части регенерата и прилежащих отломках с латеральной поверхности в некоторых случаях наблюдали развитие периостита. Периостальные разрастания до 3 см в длину и до 1,8 см в ширину были представлены резорбирующейся трабекулярной сетью с жировым костным мозгом в межтрабекулярных промежутках (рис. 5е). Надкостница в зоне повреждения была значительно утолщена. В некоторых сосудах периоста отмечены надрывы внутренних слоев их стенок. Просветы некоторых микрососудов были облитерированы.

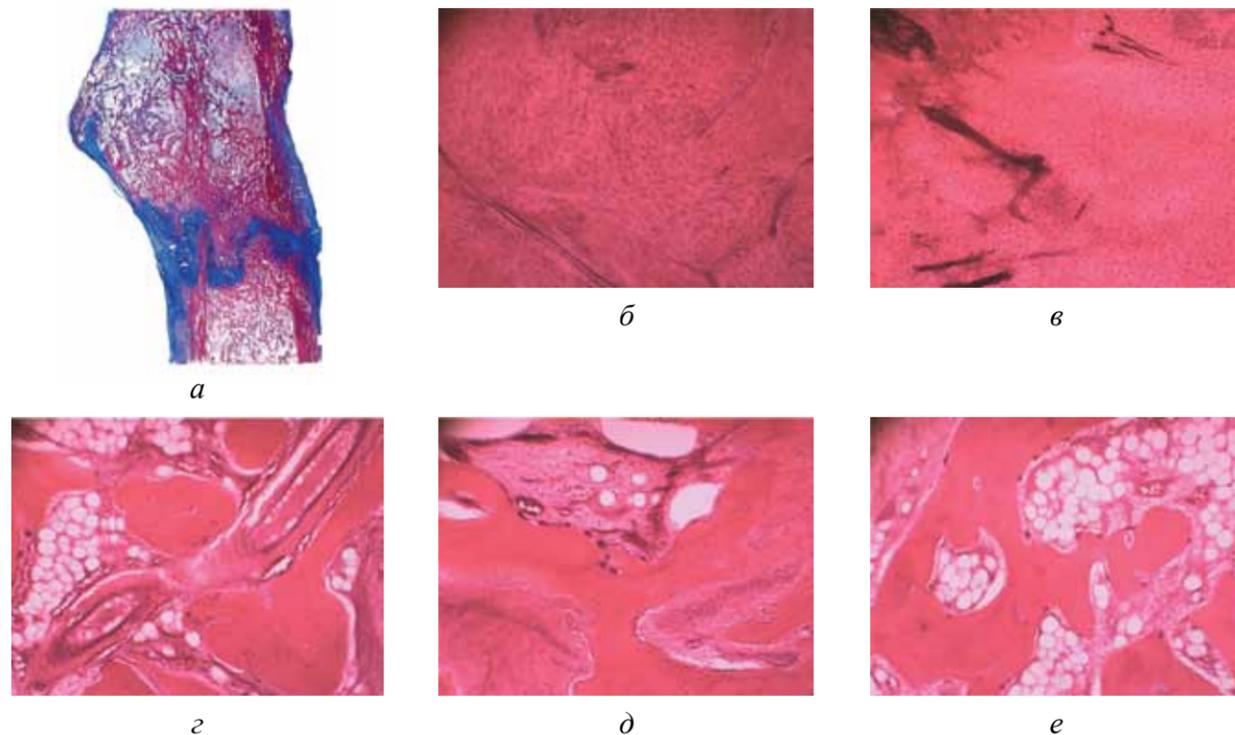


Рис. 5. Гистоструктурные особенности регенерата бедренной кости у животных второй группы эксперимента через 100 суток фиксации конечности в аппарате: а) гистотопограмма регенерата; б) участок плотной неориентированной соединительной ткани в межотломковой области; в) участок волокнистой хрящевой ткани в межотломковой области; г) пристеночно расположенные жировые включения в каналах сосудов артериального типа; д) фиброзно измененный костный мозг; е) резорбирующаяся периостально образованная губчатая кость в проксимальном отломке бедренной кости. Окраска: а – по Массону; б, в, г, д, е – гематоксилином и эозином. Увеличение: а – 1,5х, б–е – 100х.

### Обсуждение результатов

На основании клинических исследований выявлено, что при высокоэнергетической травме с повреждением костных и мягкотканых структур реакция поврежденной конечности на травму более тяжелая, функция ее восстанавливается более продолжительное время, чем при низкоэнергетических переломах.

Рентгенологические исследования свидетельствуют о том, что при данном виде травмы в регенерате более выражен периостальный остеогенез и сроки сращения значительно увеличиваются.

Морфологические исследования показали, что в первой группе через 45 суток фиксации конечности в аппарате между костными отломками формировалось костное сращение. Строение контактного регенерата было приближено к типическому с сохранением признаков органотипической перестройки. Во второй группе даже к 100 суткам фиксации костного сращения отломков не наблюдали. Регенарат имел мозаичное строение и был представлен участками среднеячеистой губчатой кости с фиброзированным костным мозгом, волокнистой хрящевой и соединительной тканью.

### Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что заживление переломов бедренной кости напрямую связано с воздействием травмирующего фактора на конечность, а также длительностью временного периода от момента травмы до осуществления репозиции и фиксации костных отломков. Выявлено, что при высокоэнергетической травме, срок заживления перелома в условиях чрескостного остеосинтеза значи-

тельно увеличивается, остеогенез замедлен, протекает по эндохондральному типу и в процессе фиксации нуждается в дополнительном стимулирующем воздействии.

### Список литературы

1. Еманов, А. А. Репаративная регенерация костной ткани при лечении переломов костей предплечья у собак методом чрескостного остеосинтеза в условиях ургентной и отсроченной репозиций отломков / А. А. Еманов, Е. Н. Горбач, В. И. Шевцов // Ветеринарная патология. – 2009. – № 3. – С. 84–88.
2. Лаврищева, Г. И. Морфологические и клинические аспекты регенерации опорных тканей / Г. И. Лаврищева, Г. А. Оноприенко. – М.: Медицина, 1996. – 234 с.
3. Стогов, М. В. Оценка репаративного остеогенеза при заживлении переломов бедра у собак / М. В. Стогов, Е. В. Дюрягин, Н. В. Тушина // Ветеринария. – 2007. – № 2. – С. 60–61.
4. Шрейнер, А. А. Остеосинтез спицестержневыми конструкциями бедра и плеча у домашних животных / А. А. Шрейнер, Н. В. Петровская, С. А. Ерофеев // Гений ортопедии. – 1996. – № 2–3. – С. 122.
5. Шугаров, Н. А. Клиническая и экспериментальная оценка некоторых методов остеосинтеза трубчатых костей / Н. А. Шугаров, Н. А. Арапов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1980. – № 5. – С. 9–13.
6. Пат. 115540 Российская Федерация. Устройства для нарушения целостности кости / Еманов А. А., Самусенко Д. В., Сысенко Ю. М., Дюрягин Е. В.; заявитель и патентообладатель ФГУН «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова. – № 2011141157/14; заявл. 10.10.2011; опубл. 27.04.2012, Бюл. № 12.
7. Пат. 2278632 Российская Федерация. Способ скелетного вытяжения переломов конечностей у домашних животных и устройство для его осуществления / Ерофеев С. А., Степанов М. А., Дюрягин Е. В.; заявитель и патентообладатель ФГУН «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова. – № 2004100669/13; заявл. 20.06.2005; опубл. 27.06.2006.
8. Abass, B. T. Effects of tiludronate on healing of femoral fracture in dogs / B. T. Abass, H. A. Shekho // Iraqi J. Vet. Sci. – 2009. – Vol. 23, Suppl. II. – P. 129–134.



Подпишись на рассылку новостей  
Института Ветеринарной Биологии для специалистов,  
чтобы первым узнать о новых учебных программах,  
методических разработках в области диагностики и лечения  
мелких домашних животных:  
[www.invetbio.spb.ru/subscribe.htm](http://www.invetbio.spb.ru/subscribe.htm)

УДК 619:617.5; 619:616-089

Ключевые слова: перевязочный материал, послеоперационные раны, собаки, кошки

Key words: medical dressing, surgical wound, cats, dogs

Шестаков А. В., Литвинова Л. С., Богданов Е. А., Шушарина Н. Н., Шуплецова В. В., Гончаров А. Г.

**ПРИМЕНЕНИЕ СЕРЕБРОСОДЕРЖАЩИХ ПОВЯЗОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У СОБАК И КОШЕК**  
*APPLICATION OF SILVER CONTAINING MEDICAL DRESSINGS  
IN THE TREATMENT OF UNCOMPLICATED SURGICAL WOUNDS OF CATS AND DOGS*

<sup>1</sup>ФГАОУ ВПО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта»

Адрес: 236041, Россия, г. Калининград, ул. А. Невского, 14

<sup>1</sup>*I. Kant Baltic Federal University*

Address: 236041, Russia, Kaliningrad, A. Nevsky street, 14

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Калининградский государственный технический университет»

Адрес: 236022, Россия, г. Калининград, Советский проспект, 1

<sup>2</sup>*Kaliningrad State Technical University*

Address: 236022, Russia, Kaliningrad, Sovetsky prospect, 1

Шестаков Андрей Валентинович, к. в. н., ветеринар<sup>2</sup>*Shestakov Andrey V., Ph.D. in Veterinary Science, Veterinarian<sup>2</sup>*Литвинова Лариса Сергеевна, д. м. н., зав. лабораторией иммунологии  
и клеточных биотехнологий Инновационного парка<sup>1</sup>*Litvinova Larisa S., Doctor of Medical Science, Head of the Immunology**and Cellular Biotechnology Dept. of the Innovation Park<sup>1</sup>*Богданов Евгений Анатольевич, аспирант<sup>1</sup> / *Bogdanov Evgeny A., Postgraduate<sup>1</sup>*Шушарина Наталия Николаевна, биолог - сотрудник лаборатории иммунологии  
и клеточных биотехнологий Инновационного парка<sup>1</sup>*Shusharina Natalia N., Biologist of the Immunology and Cellular Biotechnology Dept. of the Innovation Park<sup>1</sup>*Шуплецова Валерия Владимировна, научн. сотрудник лаборатории иммунологии  
и клеточных биотехнологий Инновационного парка<sup>1</sup>*Shupletsova Valeria V., Researcher of the Immunology and Cellular Biotechnology Dept. of the Innovation Park<sup>1</sup>*Гончаров Андрей Геннадьевич, к. м. н., доцент каф. медицинской экологии<sup>1</sup>*Goncharov Andrey G., Ph.D. in Medical Science, Associate Professor of the Medical Ecology Dept.<sup>1</sup>*

**Аннотация.** В работе приводятся результаты сравнительного исследования эффективности использования серебросодержащего перевязочного материала разных производителей при лечении неосложненных послеоперационных ран у собак и кошек. Показано, что применение лечебных повязок с нанесением серебра значительно облегчает послеоперационный уход, способствует быстрому уменьшению воспалительных явлений в области шва и переходу процесса заживления раны в фазу эпителизации и формирования рубца. Сравнение лечебного эффекта серебросодержащих лечебных повязок указанных производителей показало, что экономически целесообразнее применять отечественные повязки с наноструктурированным покрытием серебра.

**Summary.** The paper presents the results of the comparative study of silver containing medical dressings of different producers in the treatment of uncomplicated surgical wounds of cats and dogs. It is shown that the use of silver-coated medical dressing greatly facilitates the post-operative care, fastens the reduction of inflammatory phenomena in the site of suture and the transition to the epithelialization and cicatrization phase of wound healing. The comparison of therapeutic action of the silver-coated medical dressings under study showed that the use of nanosilver-coated medical dressing produced in Russia is economically viable.

**Введение**

Обеспечение быстрого асептического заживления послеоперационных ран у животных является актуальной задачей современной ветеринарии. В настоящее время в комплексном лечении ран широко используется серебросодержащий перевязочный материал. На рынке

представлены повязки разных производителей с достаточно широким диапазоном стоимости. Поэтому нам представляется значимой целью нашего исследования: оценить эффективность серебросодержащего перевязочного материала на модели лечения неосложненных послеоперационных ран у собак и кошек.

**Материалы и методы исследования**

Исследование проводилось на базе ветеринарной клиники Калининградского областного центра ветеринарной медицины и ветеринарной клиники Научно-исследовательского центра ветеринарии и зоотехнии Калининградского государственного технического университета с сентября 2011 по февраль 2012 года. Генеральная выборка составляла 32 кошки и 14 собак, которым были проведены плановые «чистые» хирургические операции по овариогистерэктомии, усечению пупочной грыжи, унилатеральной мастэктомии [6, 7]. Хирургическое вмешательство всем животным проводилось под общим наркозом с применением препарата «Золетил». Все животные, входящие в состав опытных групп, были клинически здоровыми на момент проведения хирургического вмешательства. В ранний послеоперационный период для обработки ушитой простыми узловатыми швами раны использовались традиционные методы заживления, включавшие применение раствора Хлоргексидина биглюконата 0,05 %, мазь «Левомеколь», спрей «Террамицин» [3] или серебросодержащие противомикробные повязки трех производителей: «Сильверсель» (Великобритания), «Атрауман АГ» (Германия), перевязочный материал с наноструктурированным покрытием серебра, ФГАОУ ВПО «БФУ им. И. Канта» (Россия). В качестве шовного материала при наложении кожных швов во всех случаях использовался шелк № 2 для кошек и № 3 для собак. Брюшную стенку у всех животных зашивали непрерывным швом, в качестве шовного материала использовался хромированный кетгут № 1 для кошек и №№ 3, 4 для собак. Всем животным через 7 дней после хирургической операции проводили общий клинический анализ крови, включая подсчет лейкоформулы [2, 3]; на 2-й, 4-й, 7-й дни – термометрию и клинический осмотр. Все животные в течение 10 дней после хирургических операций носили специальные послеоперационные попоны соответствующих размеров производства «Талисмед» (г. Тверь, Россия). Все испытуемые животные были разделены на 4 группы.

Животным первой группы (10 кошек, 3 собаки) послеоперационные раны в течение 3 суток обрабатывали раствором хлоргексидина биглюконата 0,05 % 1 раз в день, после высушивания рану смазывали мазью «Левомеколь». Начиная с 4-го дня шов обрабатывали спреем «Террамицин».

Животным второй группы (8 кошек, 5 собак) после проведения операции на рану накладывали противомикробную серебросодержащую повязку «Перевязочный материал с наноструктурированным покрытием серебра» (ФГАОУ ВПО «БФУ им. Канта») с предварительной обработкой антисептиком на 3 дня, фиксированную бинтом, и удаляли на 4-й день.

Животным третьей группы (7 кошек, 3 собаки) после проведения операции на рану накладывали противомикробную серебросодержащую мазевую повязку «Атрауман АГ» на 3 дня, фиксированную бинтом, и удаляли на 4-й день.

Животным четвертой группы (7 кошек, 3 собаки) после проведения операции на рану накладывали противомикробную серебросодержащую повязку «Сильверсель» на 3 дня, фиксированную бинтом, и удаляли на 4-й день.

**Результаты исследования**

В послеоперационном периоде у 7 животных первой группы нами было отмечено выбухание тканей над швами и небольшая гиперемия кожи вокруг раны в течение первых 7 дней после проведения хирургической операции; у 3 регистрировалась субфебрильная температура 39,3–39,6 °С на 2-й и 4-й день исследования. В клиническом анализе крови у 9 животных был отмечен умеренный лейкоцитоз, у 3 – выраженный. Скорость оседания эритроцитов повышалась незначительно, в лейкоцитарной формуле отмечался «регенеративный» ядерный сдвиг влево, лимфоцитоз был выражен у 10 наблюдаемых. Снятие швов проводили на 9–10-й день, отмечалось значительное образование струпа, умеренная гиперемия кожи вокруг раны в 6 случаях, небольшое количество слизисто-гнояного экссудата в местах входа нитей и узлов в 3 случаях.

При снятии повязок животным 2-й, 3-й, 4-й группы в абсолютном большинстве случаев края раны уже были соединены нежным слоем соединительной ткани, не было отмечено воспалительной инфильтрации, отека тканей. В 4-й группе в 2 случаях и в 3-й группе в 1 случае отмечалась небольшая гиперемия кожи вокруг раны, объясняемая сползанием повязки или индивидуальной гиперчувствительностью. В крови отмечался умеренный лейкоцитоз и «регенеративный» ядерный сдвиг влево [2]. Субфебрильная температура отмечалась на 2-й день у 3 животных во 2-й и 4-й группе и у 2 – в третьей. На 4-й и 7-й дни температура тела соответствовала физиологической норме. На 7–8 день после операции проводили снятие швов. Кожа в области и вокруг шва была мягкой, безболезненной. Патологической экссудации отмечено не было.

#### Обсуждение результатов

Использование противомикробных повязок производства «Сильверсель» (Великобритания), «Атрауман АГ» (Германия), «Перевязочный материал с наноструктурированным покрытием серебра» (Россия) в ранний послеоперационный период при лечении неосложненных послеоперационных ран у собак и кошек значительно облегчает послеоперационный уход, способствует быстрому уменьшению воспалительных явлений в области шва и переходу процесса заживления раны в фазу эпителизации и формирования рубца по сравнению с традиционным методом лечения. Лечебный эффект серебросодержащих повязок определяется тем, что ионы серебра блокируют клеточное дыхание, окисление сульфидных групп белков, стимуляцию появления свободных радикалов в микробной клетке и др. [5, 8].

#### Заключение

Использование перевязочного материала с содержанием серебра, обладающего, в зависимости от концентрации, бактерицидным или бактериостатическим действием, имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционными методами лечения послеоперационных

ран. С одной стороны, отмечен более короткий послеоперационный период с меньшим количеством осложнений, с другой, применение подобных материалов в будущем позволит сократить необоснованное применение антибиотиков и, соответственно, снизить риск образования полирезистентных штаммов бактерий [1, 4]. При одинаковом лечебном эффекте серебросодержащих повязок разных производителей, наиболее целесообразным, на наш взгляд, будет использование повязок «Перевязочный материал с наноструктурированным покрытием серебра», разработанный ФГАОУ ВПО «БФУ им. Канта» (Россия), обладающий существенным преимуществом по соотношению «цена – качество».

#### Список литературы

1. Азовскова, О. В. Динамика антибиотикорезистентности респираторных штаммов *Streptococcus ruogenes* в России за период 1999–2009 гг. / О. В. Азовскова, Иванчик, А. В. Дехнич, О. И. Кречикова, Р. С. Козлов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – Т. 14 (4). – 2012. – С. 309–321.
2. Бажибина, Е. Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / Е. Б. Бажибина, А. В. Коровов, С. В. Середина, В. П. Сапрыкин. – М.: Аквариум, 2007. – 128 с.
3. Виденин, В. Н. Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения у животных (профилактика и лечение) / В. Н. Виденин. – СПб.: Лань, 2000. – С. 32–34.
4. Козлов, Р. С. Стратегия использования антимикробных препаратов как попытка ренессанса антибиотиков / Р. С. Козлов, А. В. Голуб // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – Т. 13 (4). – 2011. – С. 322–334.
5. Мосин, О. В. Физиологическое действие наночастиц серебра на организм человека. – <http://www.nanonewsnet.ru/blog/nikst/fiziologicheskoe-vozdjeistvie-nanochastits-serebra-na-organizm-cheloveka>
6. Паршин, А. А. Хирургические операции у собак и кошек / А. А. Паршин, В. А. Соболев, В. А. Созинов. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – С. 177–179.
7. Шебниц, Х. Оперативная хирургия собак и кошек / Х. Шебниц, В. Брасс; пер. с нем. В. Пулинец. – М.: Аквариум-Принт, 2010. – С. 326–331.
8. Silvestry-Rodriguez, N. Inactivation of *Pseudomonas aeruginosa* and *Aeromonas hydrophila* by silver in tap water / N. Silvestry-Rodriguez, K. R. Bright, D. R. Uhlmann, C. P. Gerba // Environmental Science and Health. – V. 42 (11). – 2007. – P. 1579–84.

УДК 611.018;591.8

Ключевые слова: крыса, нижний сегмент матки, шейка матки, миометрия, гладкие миоциты  
Key words: rat, lower uterus segment, cervix uteri, myometrium, smooth muscle cells

Григорьева Ю. В., Ямщиков Н. В., Кулакова О. В., Бормотов А. В.

### ПОЛИМОРФИЗМ МИОЦИТОВ МИОМЕТРИЯ МАТКИ У КРЫС ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ *POLYMORPHISM OF MYOMETRIUM MYOCYTES IN RATS ACROSS PREGNANCY*

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89

<sup>1</sup>Samara State Medical University of the Ministry of Health Care of the Russian Federation

Address: 443099, Russia, Samara, Chapaevskaya street, 89

<sup>2</sup>МУЗ КБ № 5 г. о. Тольятти

Адрес: 445846, Россия, г. Тольятти, бульвар Здоровья, 25

<sup>2</sup>Municipal Health Care Institution Clinical Hospital No. 5 of Togliatti district

Address: 445846, Russia, Togliatti, Zdorov'ya boulevard, 25

Григорьева Юлия Владимировна, к. м. н., доцент каф. гистологии, цитологии и эмбриологии<sup>1</sup>

Grigorieva Yulia V., Ph.D. in Medical Science, Associate Professor of the Dept. of Histology, Cytology and Embryology<sup>1</sup>

Ямщиков Николай Васильевич, д. м. н., проф., зав. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии<sup>1</sup>

Yamshchikov Nikolai V., Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Dept. of Histology,

Cytology and Embryology<sup>1</sup>

Кулакова Олеся Викторовна, к. м. н., ст. преподаватель каф. гистологии, цитологии и эмбриологии<sup>1</sup>

Kulakova Olesya V., Ph.D. in Medical Science, Senior Lecturer of the Dept. of Histology, Cytology and Embryology<sup>1</sup>

Бормотов Александр Васильевич, зав. патологоанатомическим отделением<sup>2</sup>

Bormotov Alexander V., Head of the Anatomic Pathology Dept.<sup>2</sup>

**Аннотация.** Общегистологическое и иммуногистохимическое исследование миометрия в нижнем сегменте матки в разные фазы эстрального цикла и при беременности позволило выявить полиморфизм гладких миоцитов, который становится заметным к 20 суткам беременности. Установлено, что в наружном слое миометрия тела и шейки матки и в участке слияния медиальных стенок рогов в тело матки к концу беременности визуализируются миоциты, отличающиеся крупными размерами, которые интегрируются в волокна с просветленной цитоплазмой, содержащей небольшое количество миофибрилл. Такое строение мышечной ткани напоминает по строению незрелые скелетные мышечные волокна или функциональные сердечные мышечные волокна. Полученные данные могут быть интересны для акушеров-гинекологов для понимания сути родовой деятельности.

**Summary.** General histological and immune histochemical studies of myometrium in the lower uterus segment in rats during different phases of the estrous cycle and across pregnancy revealed polymorphism of smooth muscle cells which became noticeable by the 20<sup>th</sup> day of pregnancy. It is established that myocytes become visualisable in the external layer of myometrium of the corpus uteri and the cervix uteri as well as at the junction of medial walls of uterine horns to the corpus uteri by the end of pregnancy. These myocytes are of large size and settle into fibers with clear cytoplasm which contains a small number of myofibrils. Such a structure of the muscle tissue is similar to one of immature skeletal muscle fibers or functional cardiac muscle fibers. The data obtained may be of interest to obstetrician-gynecologists for better understanding of the essence of labor.

#### Введение

Знание основ строения лабораторных животных является непременным условием квалифицированной подготовки специалистов в области биологии, медицины и ветеринарии [4]. Крыса уже полтора столетия используется в различных экспериментах. Она служит биологической моделью для познания общих закономерностей эмбриональ-

ного развития, механизмов дифференцировки клеток, гистогенеза, морфогенеза и др. Кроме того, только сравнительное изучение строения половых органов различных представителей млекопитающих может позволить проследить гомологию их строения, раскрыть особенности их эволюционного развития и выделить основные аспекты механизмов функционирования.

Согласно общепринятой классификации типов маток у млекопитающих матку крыс считается двураздельной [1, 4]. Ранее нами было установлено, что стенки правого и левого маточных рогов срастаются, формируя тело и шейку, их полости остаются отделенными друг от друга тонкой перегородкой и открываются во влагалище двумя отдельными отверстиями, следовательно, матку крыс следует отнести к двойной [2].

Следует отметить, что в учебных изданиях по биологии, гистологии и ветеринарии, выпущенных в последнее десятилетие и тем более ранее, отсутствуют сведения о гистологическом строении нижнего сегмента матки. Имеющиеся данные касаются преимущественно строения рогов матки, а гладкая мышечная ткань миометрия в нижнем ее сегменте остается практически неизученной [3, 5–7].

Целью данного исследования явилось исследование гладкой мышечной ткани миометрия в нижнем сегменте матки в разные фазы эстрального цикла и при беременности.

**Материалы и методы**

Объектом исследования служили матки половозрелых крыс в разные стадии эстрального цикла и с датированным сроком беременности. Работа выполнена на 21 крысе половозрелого возраста в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Забор материала производился на 15, 17, 19, 20 сутки беременности и в период родов. Контролем служили крысы в разные фазы эстрального цикла. Фазу эстрального цикла определяли по вагинальному мазку, окрашенному метиленовой синью. В работе использованы методы световой микроскопии с окраской срезов гематоксилином и эозином и по методу Массона. Также проведено иммуногистохимическое исследование тканей шейки матки с применением набора моноклональных антител к гладкомышечному актину и антигену пролиферации Ki-67. Типирование проводили с использованием антител фирмы DАСО.

**Результаты и обсуждение**

При гистологическом исследовании нижнего сегмента матки установлено, что в различных ее отделах, а именно в рогах, теле и шейке миометрий, состоит из трех слоев: внутреннего (подслизистого), образованного циркулярно ориентированными миоцитами; среднего (сосудистого) с небольшим количеством гладких миоцитов, косопоперечного направления; наружного (надсосудистого) с мышечными клетками косопродольного направления.

В нижнем сегменте определяется срединная перегородка, разделяющая две полости нечетко выраженного тела и шейки матки. Участок слияния характеризуется объединением наружной оболочки – периметрия и части миометрия, а именно его надсосудистого и сосудистого слоев. Таким образом, срединная перегородка имеет в своем строении подслизистые слои миометрия, тонкую полосу сосудистого слоя и эндометрий, окружающей ее с обеих сторон. Ближе к наружному отверстию шейки матки толщина миометрия срединной перегородки увеличивается в три раза по сравнению с ее толщиной на уровне тела. Сосудистый слой более выражен в теле.

Миоциты миометрия нижнего сегмента матки преимущественно имеют веретеновидную форму с палочковидным ядром (рис. 1). Соединительная ткань окружает каждую мышечную клетку матки. Миоциты объединяются в мышечные пучки, которые переплетаются в разных направлениях и также окружены соединительной тканью. В различные фазы эстрального цикла достоверных отличий между миоцитами не выявлено (рис. 1).

Однако при беременности, и особенно в последние дни беременности, а именно на 20 сутки, отмечается выраженный полиморфизм миоцитов.

В наружном слое миометрия в месте расположения медиальных стенок и их слияния в тело становятся заметными группы миоцитов, отличающиеся крупными размерами. Миоциты интегрируются в волокна с просветленной цитоплазмой, содержащей небольшое количество миофибрилл. В центре клеток видны округлые ядра (рис. 2).

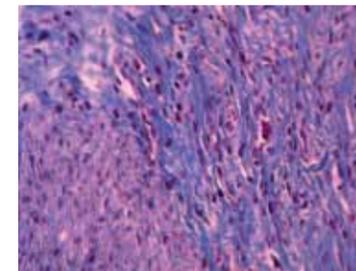


Рис. 1. Стенка тела матки на 20 сутки беременности. Окраска: по Массону. Увел. 200×. Веретеновидные лейомиоциты в стенке миометрия, между которыми видны волокна соединительной ткани.

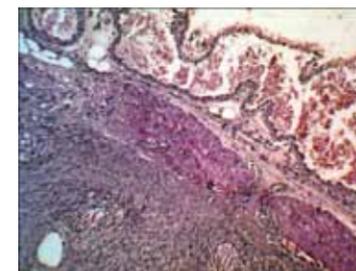


Рис. 2. Стенка тела матки на 20 сутки беременности. Окраска: гематоксилин и эозин. Увел. 40×. В наружном слое миометрия видны мышечные пучки, разделенные прослойками соединительной ткани, образованные крупными и более светлыми клетками.

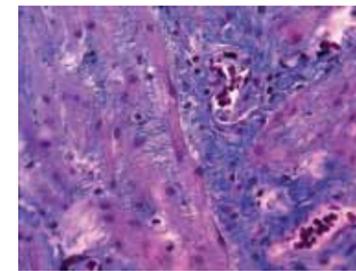


Рис. 3. Стенка тела матки во время родов. Окраска: по Массону. Увел. 200×. Мышечные волокна с небольшим количеством миофибрилл, окруженные разрыхленной соединительной тканью.

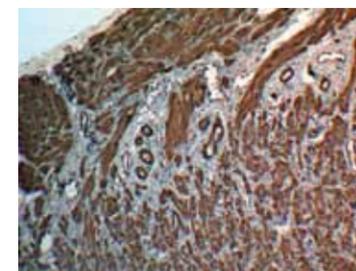


Рис. 4. Положительная экспрессия гладкомышечного актина в стенке тела матки крысы на 20 сутки беременности. ИГХ. Увел. 100×.

Миоциты сходного строения определяют в наружном слое миометрия тела и шейки

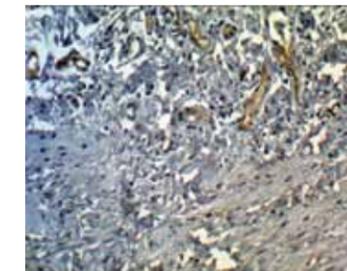


Рис. 5. Экспрессия антигена Ki-67 в стенке тела матки крысы на 20 сутки беременности. ИГХ. Увел. 100×. Экспрессия антигена пролиферации в эндотелии стенки сосудов тела матки на 20 сутки беременности.

матки по ходу латеральных стенок в каудальном направлении к наружному отверстию цервикального канала.

Такое строение мышечной ткани в наружном слое миометрия напоминает по структурной организации незрелые скелетные мышечные волокна или функциональные сердечные мышечные волокна (рис. 3).

При иммуногистохимическом окрашивании срезов мышечные волокна миометрия дают выраженную экспрессию на гладкомышечный актин (рис. 4).

В миометрии беременных крыс отмечено, что экспрессия антигена Ki-67 не определяется в миоцитах тела и шейки матки и сохраняется лишь в эндометрии стенок сосудов и в клетках соединительной ткани (рис. 5).

**Выводы**

Таким образом, мы имеем дело с изменениями адаптационно-приспособительного характера, проявляющимися в гипертрофии клеток – процессе увеличения их в размерах и растяжения в длину, а не усилении пролиферации. Также следует отметить, что первыми в реактивном преобразовании реагируют клетки наружного слоя миометрия.

Второй вариант увеличения объема органа при беременности, такой как гиперплазия, возможен за счет пролиферации клеток соединительной ткани, а именно фибробластов, которые характеризуются миобластическим фенотипом, а именно приобретением специализированной сократительной функции.

Проведенное морфологическое исследование свидетельствует о полиморфизме миоцитов в нижнем сегменте матки. Функци-

ональное значение таких морфологических преобразований миоцитов, вероятно, отражает готовность матки к изгнанию плода, что может представлять интерес для акушеров-гинекологов для понимания сути родовой деятельности.

#### Список литературы

1. Акаевский, И. А. Анатомия домашних животных / И. А. Акаевский [и др.] / Под ред. лауреата Гос. премии СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора И. А. Акаевского. – 4-е изд., испр. и допол. – М.: Колос, 1984. – С. 543.
2. Григорьева, Ю. В. Особенности строения миомерия нижнего сегмента матки лабораторных крыс / Ю. В. Григорьева, Н. В. Ямщиков, А. В. Бормотов, К. Ф. Гарифуллина // *Фундаментальные исследования*. – № 12 (ч. 1), 2012 – С. 48–51.
3. Дубинин, Е. В. Морфологические преобразования в миомерии крыс во время беременности и

в раннем послеродовом периоде : дис. ... канд. мед. наук. / Е. В. Дубинин. – Новосибирск, 2005. – С. 28.

4. Ноздрачев, А. Д. Анатомия крысы (лабораторные животные) / А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков ; под ред. проф. А. Д. Ноздрачева. – СПб. : Лань, 2001. – 464 с.

5. Созыкин, А. А. Морфологические аспекты нормального гистогенеза и реактивных изменений гладкой мышечной ткани миомерии крыс : дис. ... канд. мед. наук / А. А. Созыкин. – 2004. – С. 32.

6. Darios E. S. Smooth muscle pharmacology in the isolated virgin and pregnant rat uterus and cervix / E. S. Darios, B. Seitz, S. W. Watts // *J. Pharmacol Exp Ther.* – 2012. Jun; – 341 (3) : 587–96. doi: 10.1124/jpet.111.191031. Epub 2012 Feb 24. PubMed PMID : 22366660.

7. Dolgikh, O. V. Adaptive transformation of rat myometrium with the progression of pregnancy and after parturition / O. V. Dolgikh, Iu. V. Agafonov, A. L. Zashikhin – *Morfologiya*. – 2012; 142 (5) : 59–63. Russian. PubMed PMID: 23330440.

УДК 612.35:615.244:591.1

Ключевые слова: гистоморфологическая характеристика печени, антиоксиданты, гепатопротекторы, крысы, шрот семян винограда

Key words: *histomorphologic characteristic of liver, antioxidants, hepatoprotectors, rats, grape seed meal*

Павлова О. Н., Гарипов Т. В., Григорьева Ю. В., Желонкин Н. Н., Первушкин С. В.

### РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ КРЫС В РЕЗУЛЬТАТЕ НАГРУЗКИ ШРОТОМ СЕМЯН ВИНОГРАДА *REACTIVE CHANGES IN RAT LIVER TISSUE CAUSED BY THE LOAD OF GRAPE SEED MEAL*

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89

*Samara State Medical University of the Ministry of Health Care of the Russian Federation*

Address: 443099, Russia, Samara, Chapaevskaya street, 89

Павлова Ольга Николаевна, к. б. н., доцент каф. естественнонаучных дисциплин  
*Pavlova Olga N., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor of the Dept. of Natural Sciences*

Гарипов Талгат Валирахменович, д. в. н., проф., зав. каф. физиологии

*Garipov Talgat V., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Head of the Physiology Dept.*

Григорьева Юлия Владимировна, к. м. н., доцент каф. гистологии, цитологии и эмбриологии

*Grigorieva Yulia V., Ph.D. in Medical Science, Associate Professor of the Dept. of Histology,*

*Cytology and Embryology*

Желонкин Николай Николаевич, к. фарм. н., ст. преподаватель каф. фармацевтической технологии

*Zhelonkin Nikolai N., Ph.D. in Pharmaceutical Sciences, Senior Lecturer of the Dept. of Pharmaceutical Technology*

Первушкин Сергей Васильевич, д. фарм. наук, профессор, зав. каф. фармацевтической технологии

*Pervushkin Sergei V., Doctor of Pharmacy, Professor, Head of the Dept. of Pharmaceutical Technology*

**Аннотация.** В статье рассмотрена структура ткани печени крыс в эмбриогенезе и онтогенезе на фоне дополнительной нагрузки внутрижелудочно шротом семян винограда в виде суспензии. Выявлено, что на нагрузку суспензией шрота семян винограда организм крыс отвечает отсутствием апоптоза в гепатоцитах периферической части долек печени, повышенной синтетической активностью клеток, синтезирующих альбумины и белки плазмы крови, а также усиленной пролиферацией клеток центральной части печени, что является фактором повышения дезинтоксикационной функции органа. Реактивные изменения ткани печени крыс в результате нагрузки шротом семян винограда на клеточном уровне подтверждают гепатопротекторный эффект шрота.

**Summary.** The paper describes the structure of the rat liver tissue in embryogenesis and ontogenesis against the additional intragastric load of grape seed meal in the form of a suspension. It has been revealed that the rat organism reacted to the load of the suspension with the absence of apoptosis in hepatocytes located at the periphery of the hepatic lobules, synthetic overactivity of cells synthesizing albumins and plasma proteins as well as intensive proliferation of cells located in the central part of the liver which is a factor of the increase of desintoxicative function of the organ. Reactive changes in the rat liver tissue caused by the load of grape seed meal at the cellular level confirm the meal's hepatoprotective effect.

#### Введение

В последние годы особую актуальность приобрела проблема роста патологий гепатобилиарной системы, которые негативно влияют на физиологический статус всего организма в целом. Печень, являясь центральным органом регуляции гомеостаза и биотрансформации лекарственных веществ, вовлечена во многие патологические процессы, и ее повреждение вызывает серьезные нарушения метаболизма, иммунного ответа, детоксикации и антимикробной защиты ор-

ганизма. Наиболее часто повреждения печени реализуются через химические и иммунологические механизмы [8, 9].

В соответствии с современными принципами лечения заболеваний печени, программа комплексной терапии такой патологии включает два основных направления. Первое представляет этиотропную терапию, направленную на подавление патологического возбудителя, его элиминацию и санацию организма. Второе направление соответствует патогенетической терапии, имеющей целью



НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии» представляет курс обучения

### «ОСНОВЫ НЕТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ»

**1 день.** Что такое гомеопатия. История, принцип подобия. Здоровье и болезнь с точки зрения гомеопатии. Материя медика и реперторий. **2 день.** Принципы подбора гомеопатических препаратов. Комплексные препараты, тканевые препараты, нозоды. **3 день.** Акупунктура. Теоретические основы. История возникновения чжень-цзю терапии. Учение о жизненной энергии чи. Учение о каналах и точках. Современные методы исследования. **4 день.** Рефлексотерапия. Магнитотерапия, дэнастерапия, КВЧ-терапия, биорезонансная терапия. **5 день.** Гирудотерапия. История возникновения, механизм воздействия пиявки. Постановка пиявки. Принципы акупунктурной диагностики. Подбор точек в рецепты. Практическое занятие по акупунктуре.

**График проведения:** 27–31 января, 24–28 марта, 19–23 мая 2014 года

**Место проведения:** СПб, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б, Институт Ветеринарной Биологии

**Стоимость участия:** 21 000 р. (НДС не облагается)



Подробная информация, заявка на участие, видео- и письменные отзывы о семинаре:  
[www.invetbio.spb.ru/seminar\\_netrad\\_metody.htm](http://www.invetbio.spb.ru/seminar_netrad_metody.htm)

**Будем рады видеть Вас  
среди наших слушателей!**

Предварительная запись обязательна:  
т. +7 921 095-89-27, e-mail: [invetbio@yandex.ru](mailto:invetbio@yandex.ru)

адекватную фармакологическую коррекцию универсальных, мультифакторных и разновременных звеньев патогенеза. При этом нужно отметить, что универсализм основных звеньев патогенеза различных поражений печени и позволяет при всей полиэтиологичности данной патологии использовать достаточно близкую патогенетическую терапию, основу которой могут составлять лекарственные средства с направленным действием на печеночные клетки [3, 8, 9].

В целом ассортимент лекарственных средств, применяемых в комплексной терапии заболеваний печени и желчевыводящих путей, насчитывает более 1000 наименований, но, несмотря на значимость изучаемой проблемы, в настоящее время отсутствуют высокоэффективные препараты с отчетливым гепатопротекторным эффектом, с чем и связаны неудачи в лечении острых и хронических заболеваний органов гепатобилиарной системы [2, 5].

Большинство существующих гепатопротекторов не имеют четко очерченных механизмов действия и представлены в основном препаратами растительного происхождения, содержащими антиоксиданты, полифенолы и другие биологически активные соединения, способствующие нормализации гомеостаза в системе перекисного окисления липидов-антиоксидантов печени, так как активация процессов липопероксидации является ведущим патогенетическим механизмом в развитии патологий гепатобилиарной системы [3, 8, 9].

На наш взгляд, шрот семян винограда можно использовать в качестве гепатопротектора, так как он содержит биологически активные фенольные соединения и имеет богатый набор ценных минеральных компонентов [1, 4, 7]. Одним из важнейших антиоксидантов, содержащихся в шроте семян винограда, является ресвератрол – природный фитоалексин, обладающий выраженным противоопухолевым, противовоспалительным и кардиопротекторным действием [1, 4, 7].

В связи с вышесказанным целью нашего исследования состояла в изучении реактивных изменений ткани печени крыс на фоне

нагрузки суспензией шрота семян винограда как потенциального гепатопротекторного средства.

Для реализации поставленной цели предстояло решить следующие задачи: провести гистологический анализ ткани печени крыс в эмбриогенезе и онтогенезе на фоне дополнительной нагрузки внутрижелудочно шротом семян винограда в виде суспензии.

#### Материалы и методы

Исследования проводили на 20 белых беспородных крысах массой 190–210 г, которые были поделены поровну на контрольную (интактную) и опытную группы.

Материалом для гистоструктурного анализа послужила печень от эмбрионов, находящихся на 15 и 21 сутки развития, и взрослых половозрелых самок, которые в течение 30 дней до наступления беременности и до родов в качестве дополнительной нагрузки внутрижелудочно получали суспензию шрота семян винограда в дозе 10 мг / 100 г веса тела, объемом 1 мл, приготовленную на дистиллированной воде [6].

Контролем послужил материал от интактных крыс аналогичных сроков развития.

Для получения самок с датированным сроком беременности использовали 4–4,5-месячных крыс, которым с учетом эстрального цикла вечером подсаживали самцов, а утром брали влагалищные мазки. Первым днем беременности считали день обнаружения спермы в мазке.

По окончании эксперимента животных подвергали декапитации после ночного голодания, а затем извлекали печень. Фиксацию печени взрослых крыс и эмбрионов проводили в 10%-ном забуференном формалине, затем осуществляли проводку гистологического материала с помощью аппарата гистологической проводки замкнутого типа Tissue-Tek® Vip 5 junior, а после заливали в парафиновые блоки, из которых готовили срезы толщиной 6–7 мкм. Срезы ткани печени окрашивали гематоксилином и эозином.

Также проведено иммуногистохимическое исследование печени с применением набора моноклональных антител к ингибитору апоптоза (Bcl-2) и антигену пролиферации

(Ki-67). Типирование проводили с использованием антител фирмы DАСО.

Экспериментальные исследования проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Фотографическую съемку образцов ткани печени проводили с помощью светового микроскопа «Микромед» при увеличении 40×, 100× и 200×.

Визуализацию препаратов проводили при помощи светового микроскопа «Микромед» и цифровой фотовидеокамеры.

#### Результаты и обсуждение

Исследование реакции ткани печени на нагрузку суспензией шрота семян винограда

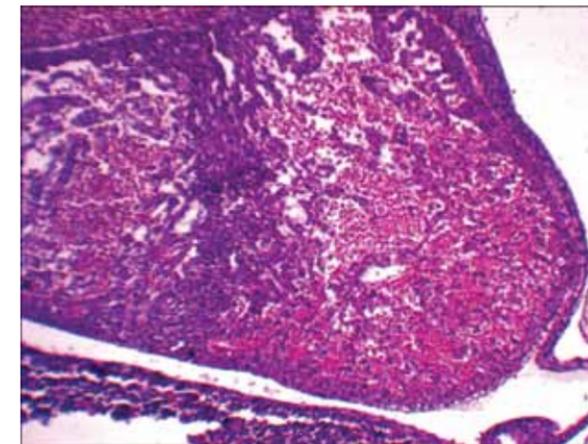


Рис. 1. Печень на 15 сутки эмбриогенеза. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×40.

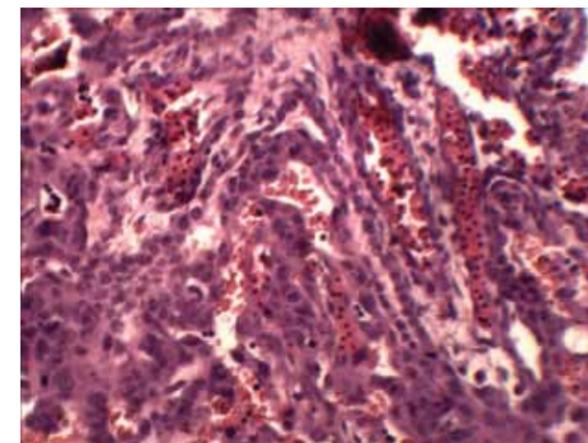


Рис. 2. Печеночные балки с расширенными капиллярами, заполненными дифференцирующимися клетками эритроцитарного ряда. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение ×200.

да показало, что в целом развитие органа в эмбриогенезе и онтогенезе соответствует физиологической норме. На 15 сутки эмбриогенеза балочное строение печени находится в стадии формирования (рис. 1).

Дольчатое строение печени не развито. Капилляры синусоидного типа, ветвящиеся, с выраженными расширениями, которые заполнены эритроцитами и другими дифференцирующимися клетками эритроцитарного ряда. Наблюдаются участки эритропоэза и лимфопоэза (рис. 2).

Печень крыс, получавших в качестве дополнительной нагрузки шрот семян винограда, на 15 сутки эмбриогенеза находится в стадии формирования, развитие печени соответствует физиологической норме.

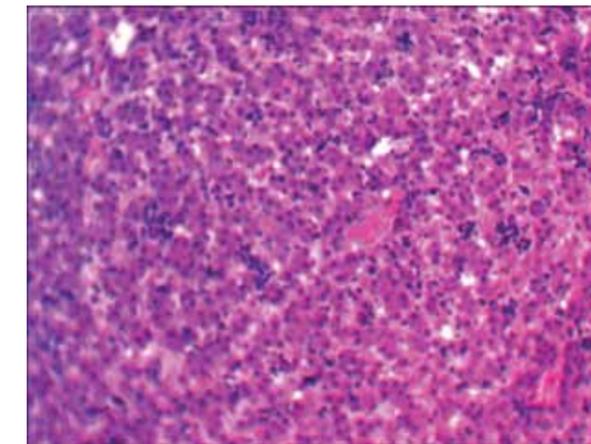


Рис. 3. Ткань печени опытных крыс на 21 сутки эмбриогенеза. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100.

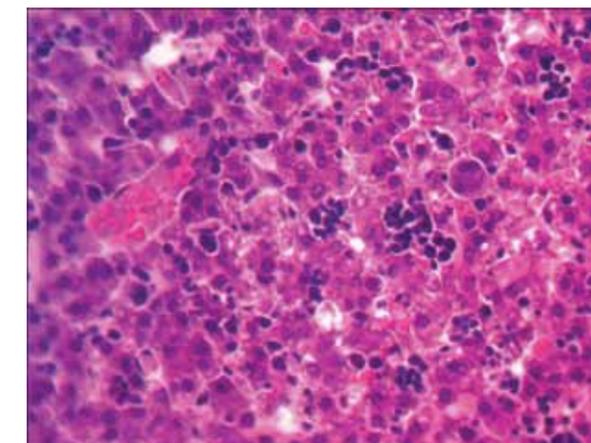


Рис. 4. Ткань печени опытных крыс на 21 сутки эмбриогенеза. Двухъядерные клетки, клетки лимфоцитарного ряда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200.

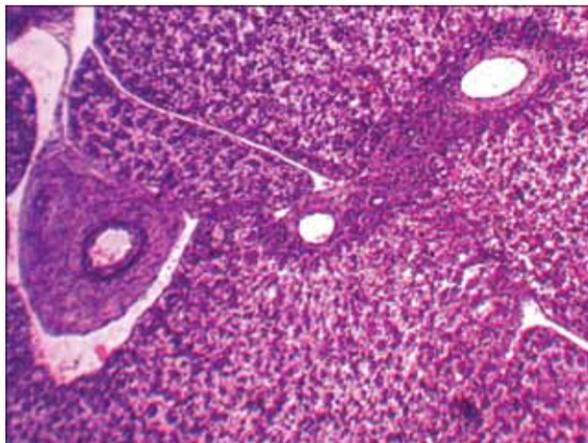


Рис. 5. Ткань печени опытных крыс на 21 сутки эмбриогенеза. Дольки печени. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$ .

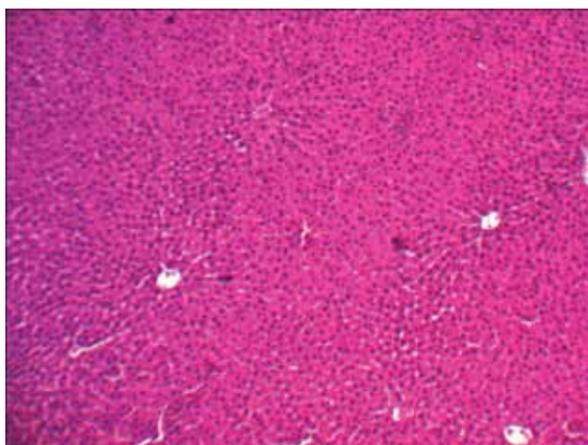


Рис. 6. Ткань печени опытных крыс на 4 месяца онтогенеза. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$ .

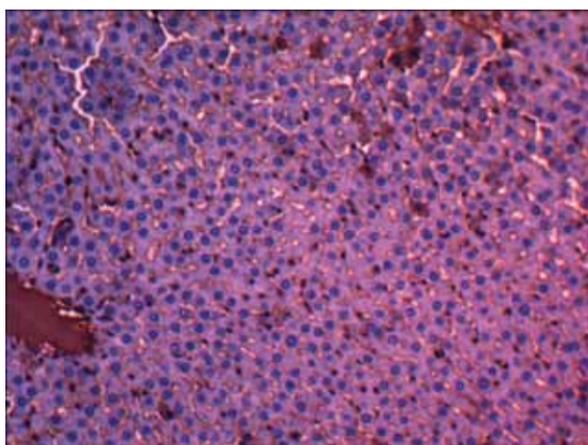


Рис. 7. Печень экспериментальной крысы на 4 месяца онтогенеза. Иммуногистохимическое исследование экспрессии антигена пролиферации Ki-67. Увеличение  $\times 100$ . Положительная экспрессия маркера в ядрах отдельных гепатоцитов и ядрах эндотелия сосудов.

К 21 суткам эмбриогенеза наблюдается сформированное балочное строение печени, встречаются участки лимфо- и эритропоза. Междольковая соединительная ткань и портальные тракты не развиты (рис. 3).

Встречаются двоядерные гепатоциты и клетки лимфоцитарного ряда (рис. 4).

Междольковая соединительная ткань и портальные тракты не развиты, но центральные вены сформированы, дольки печени угадываются.

Отмечается формирование соединительной ткани по ходу междольковых и сегментар-

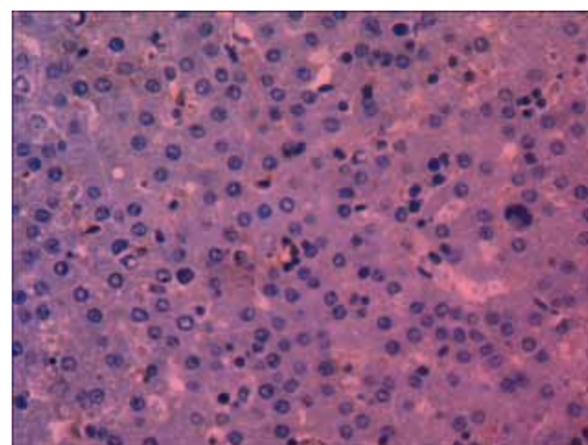


Рис. 8. Печень экспериментальной крысы на 4 месяца онтогенеза. Иммуногистохимическое исследование антител к ингибитору апоптоза Bcl-2. Увеличение  $\times 200$ . В клетках лимфоидного ряда выраженная экспрессия антигена.

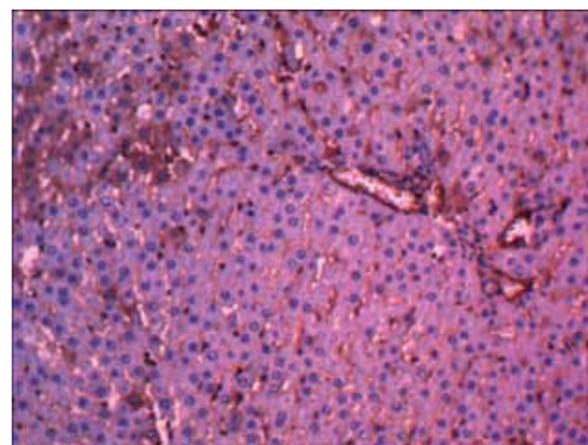


Рис. 9. Печень экспериментальной крысы на 4 месяца онтогенеза. Иммуногистохимическое исследование антител к ингибитору апоптоза Bcl-2. Увеличение  $\times 200$ . В гепатоцитах по периферии печени выраженная экспрессия антигена.

ных желчных протоков, вокруг вен отмечается более плотное скопление гепатоцитов (рис. 5).

В онтогенезе (в 4-месячном возрасте) в печени экспериментальных крыс отмечается сформированное четкое балочное строение, портальные тракты выражены, желчные капилляры не видны, гемопоэз отсутствует (рис. 6).

Иммуногистохимические исследования тканей печени крыс на 15 и 21 сутки эмбриогенеза с применением моноклональных антител к антигену пролиферации (Ki-67) не выявили экспрессии, но в тканях печени 4-месячных крыс наблюдалась пролиферация эндотелия сосудов и пролиферация отдельных гепатоцитов (на 100 клеток 12–18 пролиферируют) (рис. 7).

В результате иммуногистохимического исследования тканей печени крыс на 15 и 21 сутки эмбриогенеза, а также печени 4-месячных крыс с применением набора моноклональных антител к ингибитору апоптоза (Bcl-2) было выявлено, что на 15 сутки эмбриогенеза экспрессии антигена не наблюдается. На 21 сутки угнетения апоптоза гепатоцитов также не наблюдается, но имеет место выраженная экспрессия в клетках лимфоидного ряда и в эндотелии (рис. 8).

В тканях печени 4-месячных крыс имеет место выраженная экспрессия антигена, наблюдается ингибирование апоптоза в гепатоцитах по периферии печени (рис. 9).

### Выводы

По результатам эксперимента можно сделать следующие выводы. На нагрузку суспензией шрота семян винограда организм крыс отвечает отсутствием апоптоза в гепатоцитах периферической части долек печени, повышенной синтетической активностью клеток, синтезирующих альбумины и белки плазмы крови. В то же время, усиленная пролиферация клеток центральной части печени является фактором повышения дезинтоксикационной функции органа. Таким образом, реактивные изменения ткани печени крыс в результате нагрузки шротом семян винограда на клеточном уровне подтвердили гепатопротекторный эффект шрота, обнаруженный

нами в предыдущих исследованиях ферментов системы перекисного окисления липидов-антиоксидантов печени на экспериментальной модели токсического гепатита [3, 5].

### Список литературы

1. Еремина, А. В. Биологически активные вещества винограда: классификация, фармакологические эффекты, лекарственные препараты и БАД на их основе / А. В. Еремина, Е. А. Дегтярева, В. Ю. Решетняк // Натуротерапия и гомеопатия. – 2003. – № 4 (4). – С. 27–30.
2. Кузмицкая, О. Н. Иммуномодуляторы, антиоксиданты и гепатопротекторы в коррекции функциональной активности гепатоцитов при воздействии постоянного магнитного поля / О. Н. Кузмицкая, Н. А. Быстрова, А. И. Конопля, В. П. Гаврилук // International Journal on Immunorehabilitation (Международный журнал по иммунореабилитации). – 2010. – Т. 12. – № 2. – С. 227–228.
3. Логинов, Г. П. Исследование противотоксических свойств фитогепатопротектора «ВинСпир» / Г. П. Логинов, О. Н. Павлова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2010. – Т. 204. – С. 135–140.
4. Магомедова, Е. С. Фенольные вещества и витамины винограда в зависимости от экологических факторов / Е. С. Магомедова, З. К. Бахмулаева // Виноград и вино России. – 2000. – № 2. – С. 14–15.
5. Павлова, О. Н. Исследование гепатопротекторного действия биологически активной добавки «ВинСпир» / О. Н. Павлова, Н. Н. Желонкин, С. В. Первушкин, П. П. Пурьгин, М. О. Тархова // Известия Самарского научного центра Российской академии наук «13 конгресс «Экология и здоровье человека»» – Самара : Самарский научный центр Российской академии наук, 2008. – Т. 2. – С. 253–257.
6. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. Р. У. Хабриева. – 2 изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 832 с.
7. Стура, З. Ш. Фенольный состав винограда и продуктов его переработки / З. Ш. Стура, И. А. Мехузла // Виноград и вино России. – 1997. – № 3. – С. 26.
8. Удут, В. В. Влияние гепатопротекторов фосфолипидной природы на процессы апоптоза при экспериментальной патологии печени, вызванной изониазидом и парацетамолом / В. В. Удут, А. И. Венгеровский, А. М. Дыгай // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – Т. 154. – № 11. – С. 568–571.
9. Христенко, Н. Е. Гепатопротекторы – путь к улучшению качества жизни / Н. Е. Христенко, С. Я. Ананько // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 1. – С. 63–64.



В ритме моря

# VIII СОЧИНСКИЙ 9-11

ВЕТЕРИНАРНЫЙ ФЕСТИВАЛЬ октября



РЕГИСТРАЦИЯ  
ОТКРЫТА!

ЛОТЕРЕЯ  
ОТ ОРГКОМИТЕТА!

Каждому 20-му  
зарегистрирован-  
ному – приятный  
сюрприз  
на Фестивале!

## Дорогие друзья, приглашаем вас посетить VIII Сочинский Ветеринарный Фестиваль!

В меню Фестиваля – большая порция аппетитных знаний от поваров ветеринарного искусства, горячительный аперитив в виде развлекательной программы и бесподобный гала-ужин от шеф-поваров Фестиваля!

### ГДЕ

г. Сочи, санаторий «Южное Взморье» ([www.uvzmoie.ru](http://www.uvzmoie.ru)) – один из лучших санаториев черноморского побережья!

### ЧТО В ПРОГРАММЕ

Три лекционных дня, финал конкурса «История болезни», море, развлечения, гала-ужин!  
**Тематика лекций:** гастроэнтерология, стоматология, инфекционные заболевания, хирургия, паразитология, нарушения метаболизма и фармакотерапия боли.

По итогам Фестиваля выдается **сертификат**, который идет в зачет часов Программы последипломного образования ветеринарных специалистов.

### СКОЛЬКО СТОИТ

Участие в Фестивале – **бесплатное!**

На проживание и питание – **спеццены** для гостей Фестиваля: **2500 руб./сутки** за проживание в двухместном номере с трехразовым питанием (вместо 3750 руб.)!

Участие в зажигательной вечеринке на набережной 9 октября – **бесплатное!**

Участие в гала-ужине с развлекательной программой 10 октября – **2 000 руб.**

### Ждем вас в Сочи!

Посетите сайт Фестиваля: [www.vetseminar.ru/sochi](http://www.vetseminar.ru/sochi)

Страница мероприятия ВКОНТАКТЕ: [www.vk.com/sochi\\_vf](http://www.vk.com/sochi_vf)

Партнеры:



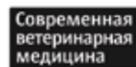
Официальные спонсоры:



Спонсоры:



Генеральный информационный спонсор:



Информационные спонсоры:



Организатор:



Россия, 111399, Москва,  
Федеративный пр-т, 9, корп. 2  
+7 495 989-43-70

[info@vetseminar.ru](mailto:info@vetseminar.ru)  
[www.vetseminar.ru/sochi](http://www.vetseminar.ru/sochi)

# ЗООСФЕРА

## XXII МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА ТОВАРОВ И УСЛУГ ДЛЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ САНКТ-ПЕТЕРБУРГ 20-23 НОЯБРЯ 2013



ВЕТЕРИНАРНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНКУРС  
ГРУМЕРОВ

КОНКУРС НОВИНОК

КРУПНЕЙШАЯ ВЫСТАВКА В РОССИИ И СТРАНАХ СНГ  
250 УЧАСТНИКОВ, БОЛЕЕ 15 000 ПОСЕТИТЕЛЕЙ

ОРГАНИЗАТОР



Выставочный комплекс ЛЕНЭКСПО  
Большой пр. В. О., 103, Санкт-Петербург, Россия  
+7 812 240 4040, доб. 257, 230, 258  
[s.hansen@expoforum.ru](mailto:s.hansen@expoforum.ru) [www.zoosphere.expoforum.ru](http://www.zoosphere.expoforum.ru)



## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Важным условием для принятия статей в журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» является их соответствие нижеперечисленным правилам. При наличии значительных отклонений от них направленные материалы рассматриваться не будут. В этом случае редакция обязуется оповестить о своем решении авторов не позднее чем через 1 месяц со дня их получения. Оригиналы и копии присланных статей авторам не возвращаются. Материалы должны присылаться по электронной почте: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru). Электронный вариант статьи рассматривается как оригинал, в связи с чем авторам рекомендуется перед отправкой материалов в редакцию проверить соответствие текста на цифровом носителе распечатанному варианту статьи. Кроме того, материалы для публикации можно передать в редакцию по адресу: С.-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б. Тел. (812) 232-55-92. Факс (812) 232-88-61.

### Подготовка материалов

Статья может содержать до 10 машинописных страниц (18 тыс. знаков с пробелами), не считая рисунков, таблиц и списка литературы. Электронный вариант статьи должен быть подготовлен в виде файла в формате .doc для ОС Windows и содержать текст статьи и весь иллюстративный материал (фотографии, графики, таблицы) с подписями.

Таблицы и диаграммы должны быть выполнены в один цвет – черный, без фона.

Автор должен представить каждое изображение в отдельном файле в оригинальном размере (при обработке изображений в графических редакторах необходимо учесть, что для офсетной печати не подходят изображения с разрешением менее 300 dpi и размером менее 945 px по горизонтали).

Текст статьи должен быть набран шрифтом Times New Roman, 12 пт, без форматирования (стиль «Обычный»). Нумерованные и нумерованные списки формируются без применения автоформатирования (вручную)

с использованием арабских цифр или символа «-» соответственно.

В статье желательно использование не более 3–5 нетрадиционных сокращений для сложных терминов или названий, наиболее часто используемых в тексте. Эти сокращения вводятся в круглых скобках после первого полного названия термина. В тех случаях, когда используемая аббревиатура узаконена международной классификацией, ее следует использовать в соответствующей транскрипции. Например, для сокращения термина «интерлейкин» должна быть использована аббревиатура в соответствии с международной номенклатурой «IL», а не русскоязычный вариант «ИЛ»; «TNF», а не «ТНФ» или «ФНО»; «CD», а не «СД». Запрещается вводить какие-либо сокращения в название статьи. Названия микроорганизмов должны быть приведены в оригинальной транскрипции (*E. coli*, *Streptococcus pyogenes*). Единицы измерения должны быть приведены без точки после их сокращенного обозначения (см, мл, г, мг, kDa и т. д.). При использовании условных обозначений следует иметь в виду, что в процессе подготовки журнала к верстке символы, полученные с использованием нетипичных шрифтов ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  и пр.), а также некоторые специальные символы форматирования ( $\bullet$ ,  $\rightarrow$ ,  $\Rightarrow$ , ...) могут неверно интерпретироваться.

При изложении материала следует придерживаться стандартного построения научной статьи:

1. Введение.
2. Материалы и методы.
3. Результаты исследований.
4. Обсуждение результатов.
5. Заключение (выводы).
6. Список литературы.

Статья должна представлять собой законченное исследование.

Заключение (выводы) должно быть четким, конкретным, вытекать из результатов и обсуждений результатов исследования и соответствовать цели работы и поставленным задачам.

Ссылки на первоисточники расставляются по тексту в цифровом обозначении в квадратных скобках. Номер ссылки должен соответ-

ствовать цитируемому автору. Цитируемые авторы располагаются в разделе «Список литературы» в алфавитном порядке (российские, затем зарубежные). Представленные в «Списке литературы» ссылки должны быть полными, и их оформление должно соответствовать действующему ГОСТу. Количество ссылок должно быть не более 10 – для оригинальных статей, 30 – для обзоров литературы.

К материалам статьи также обязательно должен быть приложен 1 экземпляр сопроводительного письма на имя главного редактора журнала «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» Чуваева И. В. Письмо должно содержать:

1. Фамилию, имя, отчество каждого автора статьи с указанием названия учреждения, где работает автор, его должности, научных степеней, званий и контактной информации на русском языке.
2. Фамилию, имя, отчество каждого автора статьи с указанием названия учреждения, где работает автор, его должности, научных степеней, званий и контактной информации на английском языке.
3. Фамилию, имя, отчество автора, ответственного за дальнейшую переписку с указанием предпочтительного способа связи.
4. Полное название статьи на русском языке.
5. Название статьи на английском языке.
6. Аннотацию статьи на русском языке (не более 250 слов).
7. Аннотацию статьи на английском языке.
8. УДК.
9. Ключевые слова (до 5) на русском языке.
10. Ключевые слова на английском языке.
11. Количество страниц текста, количество рисунков, количество таблиц.
12. Дату отправки материалов.
13. Подписи всех авторов.

### 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: 1) предварительная или последующая публикация материалов статьи в виде тезисов или короткого резюме; 2) использование материалов статьи как части лекции или обзора; 3) использование автором представленных в журнал материалов при написании диссертации, книги или монографии.

### Оплата за публикацию статей

При соблюдении всех вышеперечисленных правил, рецензирование статьи и ее публикация в журнале «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» 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 8 иллюстраций); 3) за размещение рекламной информации; 4) при повторной подаче материала в редакцию, в случае если статья (по результатам рецензирования) была отправлена автору на доработку.

### Рецензирование статей

Все материалы, подаваемые в журнал, проходят рецензирование. Рецензирование статей проводят ведущие профильные специалисты (доктора наук, кандидаты наук). По результатам рецензирования редакция журнала принимает решение о возможности публикации данного материала: принять к публикации без изменений; принять к публикации с корректурой и изменениями, предложенными рецензентом или редактором (согласуется с автором); отправить материал на доработку автору (значительные отклонения от правил подачи материала; вопросы и обоснованные возражения рецензента по принципиальным аспектам статьи); отказать в публикации (полное несоответствие требованиям журнала и его тематике; наличие идентичной публикации в другом издании; явная недостоверность представленных материалов; явное отсутствие новизны, значимости работы и т. д.)

Рецензированию не подлежат материалы, представленные или написанные в соавторстве с действительными членами или член-корреспондентами АН, РАСХН, РАЕН.

## ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447, «Почта России» – 11354.

Юридические и физические лица, желающие получать наш журнал постоянно, могут оформить подписку непосредственно в редакции журнала (Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б) или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru): направьте бланк заказа (в произвольной форме, с точным почтовым адресом получателя и контактным телефоном для уточнения информации) и копию документа об оплате. Журнал подписчикам будет доставляться заказной бандеролью.

Стоимость подписки на 2013 г. (четыре номера): для юридических и физических лиц – 1600 руб., для подписчиков из ближнего зарубежья – 1800 руб.

**Юридические лица** для получения счета на оплату подписки и других необходимых

документов могут обращаться по телефонам: (812) 232-55-92, 927-55-92 или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru) к главному бухгалтеру.

**Физические лица** могут оплатить стоимость подписки:

- в любом банке (для получения образца заполненной квитанции обращайтесь по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru));
- через платежную систему Яндекс-деньги: счет для оплаты 41001182195695 (в сообщении следует указать «Подписка на «АВВБ-2013», Ф.И.О. и почтовый адрес).

Полная информация о подписке на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» – на сайте [http://www.invetbio.spb.ru/journal/vb\\_podpiska.htm](http://www.invetbio.spb.ru/journal/vb_podpiska.htm).

## ПРИБРЕТЕНИЕ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Вы можете заказать любой из предыдущих номеров журнала по тел.: (812) 927-55-92, или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru), и мы вышлем Вам его наложенным платежом. Стоимость 1 экз. журнала выпуска до 2012 года – 200 руб., 2012 года – 400 руб., 2013 года – 500 руб. (без учета почтовых расходов).

## АРТРОГЛИКАН (ARTROGLYCAN)

**хондропротектор нового поколения, геронтологический препарат для собак, кошек, хорей, крыс**

Выпускается в форме таблеток по 0,7 г. В состав препарата входят: глюкозамина гидрохлорид (100 мг); хондроитина сульфат (200 мг); витамин Е (20 мг); селенометионин (50 мг); органическая форма кальция (100 мг).

### Фармакологическое действие

Артрогликан обладает хондропротекторным, умеренно анальгезирующим, противовоспалительным действиями, антиоксидантной активностью; укрепляет стенки капилляров.

Препарат стимулирует процессы регенерации и замедляет дегенерацию хрящевой ткани; способствует восстановлению суставной сумки и хрящевых поверхностей суставов; улучшает подвижность суставов; участвует в построении основного вещества костной и хрящевой ткани. Артрогликан участвует в синтезе протеогликанов и гиалуроновой кислоты, стимулирует образование хондроитинсерной кислоты, нормализует отложение кальция в костной ткани.

Препарат препятствует развитию дегенеративно-дистрофических изменений в сердечной мышце и скелетной мускулатуре; обладает гепатопротекторными свойствами.

Артрогликан восполняет дефицит витамина Е, кальция и селена.

### Показания

Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника, первичный артроз, межпозвонковый остеохондроз, остеоартрит, остеоартроз, спондилез, остеопороз, дисплазия суставов. Для улучшения качества жизни собак, кошек, крыс и хорьков старшей возрастной группы. Дополнительная информация: [www.invetbio.spb.ru/farma/artroglycan.htm](http://www.invetbio.spb.ru/farma/artroglycan.htm)

### Заказ Артрогликана

**в Екатеринбурге:** ЗАО «Уралбиовет», т. (343) 345-34-34, 345-34-37, 345-34-38;

**в Тюмени:** ЗАО «Айболит», т. (3452) 33-58-65, 33-97-81;

**в Москве:** ООО «АС-Маркет», т. (498) 696-00-10; ООО «ЗооВетКом», т. +7 926 369-70-55; ЗАО «ВетИмпэкс», т. (495) 786-97-81, 786-97-82; ООО «ВЕТМАРКЕТ», т. (495) 777-60-81, 777-61-06; ООО «Торговый Дом «Гама-Маркет», т. (499) 190-72-41;

**у производителя (от одной банки/пачки):** ООО «Биоцентр «ЧИН», т. + 7 921 350-92-53; e-mail: [investbio@mail.ru](mailto:investbio@mail.ru)

