

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. РАН

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

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

Яшин А. В.,
проф., докт. вет. наук

По вопросам 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»

АНАТОМИЯ

Щипакин М. В., Прусаков А. В., Вирунен С. В., Былинская Д. С.
Клиническое значение топографии внечерепной части лицевого нерва у собак 3

МИКРОБИОЛОГИЯ

Дмитриев А. Ф., Ахмадиев Г. М.
Разработка способа и устройства для микробиологического анализа воздуха 7

ГИСТОЛОГИЯ

Мужикян А. А., Иванов В. С.
Особенности гистологического строения щитовидной железы собаки и морфология
С-клеток на разных стадиях онтогенеза 12

ИММУНОЛОГИЯ

Обуховская О. В., Стегний Б. Т.
Т-хелперы в иммунокомпетентных органах кур, иммунизированных против
респираторного микоплазмоза 22

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

**Паршуков А. Н., Иешко Е. П., Ильмаст Н. В., Юхименко Л. Н., Дружинина А. А.,
Тархов С. В.**
Случаи инфекционного заболевания щук (*Esox lucius*) в озере Каменное
(бассейн Белого моря) 26

Сокова Л. С., Сазонкин В. Н., Пухова Н. М.
Проблемы профилактики бешенства безнадзорных собак и кошек 33

ПАЗАРИТОЛОГИЯ

Конькова А. В., Федорова Н. Н., Иванов В. П.
Оценка эпизоотического и морфологического состояния молоди леща *Abramis brama*
(Linnaeus, 1758) в Волго-Каспийском регионе 38

Логина О. А., Белова Л. М.
Гельминтовооскопия: опыт дифференциальной диагностики яиц гельминтов
и имитирующих их объектов 44

ФАРМАКОЛОГИЯ

Басова И. Н., Розенгарт Е. В., Басова Н. Е., Ягодина О. В.
Исследование действия полипренольного препарата «Ропрен» на активность бутирил-
холинэстеразы и моноаминоксидазы в различных органах у крыс при тетрахлор-
метановой модельной системе острого токсического гепатита 48

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

Шумилин Ю. А., Степин Д. А.
Клинико-рентгенологические аспекты диагностики патологии органов дыхания у змей 54

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Балабанова В. И., Кудряшов А. А.
Структура причин смерти новорожденных щенков по секционным данным 60

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Елизарова О. С., Динченко О. И.
Клинический случай ущемленной диафрагмальной грыжи у лошади 65

ИНФОРМАЦИЯ 74

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 11.09.2015. Дата выхода: 20.09.2015. 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.
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.
© НОУДО «Институт Ветеринарной Биологии», Санкт-Петербург, 2015

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

CONTENTS

Editor-in-Chief

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

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 RAS

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

ANATOMY

Shchipakin M. V., Prusakov A. V., Virunen S. V., Bylinskaya D. S.
Clinical Value of Topography of Extra Cranial Part of a Facial Nerve in Dogs 3

MICROBIOLOGY

Dmitriev A. F., Akhmadiev G. M.
The Development of a Method and Apparatus for the Microbiological Analysis of Air 7

HISTOLOGY

Muzhikyan A. A., Ivanov V. S.
Features of the Histological Structure of Thyroid Gland in a Dog and C-cell Morphology
in Different Stages of Ontogeny 12

IMMUNOLOGY

Obukhovskaya O. V., Stegny B. T.
T-Helper Cells in Immunocompetent Organs of Chicken Immunized Against Avian Mycoplasmosis 22

EPIZOOTOLOGY

**Parshukov A. N., Ieshko E. P., Ilmast N. V., Yukhimenko L. N., Druzhinina A. A.,
Tarkhov S. V.**
The Cases of Infectious Disease of the Pike (*Esox Lucius*) in Lake Kamennoye
(The White Sea Basin) 26

Sokova L. S., Sazonkin V. N., Pukhova N. M.
Problems in Prophylaxis of Rabies in Neglected Dogs and Cats 33

PARASITOLOGY

Konkova A. V., Federova N. N., Ivanov V. P.
The Estimation of Epizootic and Morphophysiological Condition of Bream Juveniles *Abramis Brama*
(Linnaeus, 1758) in the Volga-Caspian Region 38

Loginova O. A., Belova L. M.
Helminthooscopy: Experience of Differentiation Between Eggs of Helminths
and Simulative Objects 44

PHARMACOLOGY

Basova I. N., Rozengart E. V., Basova N. E., Yagodina O. V.
The Study of Effect of the Polyprenol Preparation "Ropren" of Butyryl Cholinesterase
and Monoamine Oxidase Activity in Various Organs in Rats With Tetrachlorometane
Model System of Acute Toxic Hepatitis 48

DISEASE DIAGNOSTICS

Shumilin Yu. A., Stepin D. A.
Clinical-Radiological Aspects of Diagnosis of Respiratory Diseases in Snakes 54

PATHOLOGICAL ANATOMY

Balabanova V. I., Kudryashov A. A.
Structure of the Causes of Death of Newborn Puppies According to Autopsy Findings 60

CASE REPORT

Elizarova O. S., Dinchenko O. I.
Report on the Case of Constricted Diaphragmatic Hernia of a Horse 65

INFORMATION 74

Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: 197198, St.-Petersburg, Oranienbaumskaya st., 3-5. Tel. +7 (812) 232-55-92, fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru
Signed for press on 11.09.2015. Issue date: 20.09.2015. 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.

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.
© Non-Commercial Educational Institution of Further Education "Institute of Veterinary Biology", Saint-Petersburg, 2015

УДК 611.83:611.92:636.7

Ключевые слова: нервы, собака, диаметр, мышца, иннервация

Key words: nerves, dog, diameter, muscle, innervation

Щипакин М. В., Прусаков А. В., Вирунен С. В., Былинская Д. С.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТОПОГРАФИИ
ВНЕЧЕРЕПНОЙ ЧАСТИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У СОБАК**
*CLINICAL VALUE OF TOPOGRAPHY
OF EXTRA CRANIAL PART OF A FACIAL NERVE IN DOGS*

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 5. Тел. +7 (812) 387-67-69

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 (812) 387-67-69

Щипакин Михаил Валентинович, к. в. н., доцент каф. анатомии животных

Shchipakin Mikhail V., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Dept. of Animal Anatomy

Прусаков Алексей Викторович, к. в. н., доцент каф. анатомии животных

Prusakov Alexey V., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Dept. of Animal Anatomy

Вирунен Сергей Владимирович, к. в. н., ассистент каф. анатомии животных

Virunen Sergey V., Ph.D. in Veterinary Science, Assistant of the Dept. of Animal Anatomy

Былинская Дарья Сергеевна, ассистент каф. анатомии животных

Bylinskaya Darya S., Assistant of the Dept. of Animal Anatomy

Аннотация. В результате исследования выявлено клиническое значение топографии внечерепной части лицевого нерва и некоторых его ветвей, проведена сравнительная оценка морфометрических показателей *n. faciales* у собак мелких и средних пород. Знание топографии лицевого нерва, морфометрических показателей помогут снизить вероятность механического повреждения при хирургических операциях на околоушную слюнную железу и наружный слуховой проход.

Summary. As a result of research clinical value of topography of extra cranial part of a facial nerve and some its branches is revealed. The comparative assessment of morphometric indicators of *n. faciales* in dogs of small and average breeds is carried out. The knowledge of topography of a facial nerve, morphometric indicators will help to reduce probability of mechanical damage at surgeries on parotid salivary gland and external acoustical pass.

Введение

В клинической практике наибольший интерес из всех 12 пар черепно-мозговых нервов занимает, безусловно, лицевой. Такой интерес связан с наибольшей вероятностью его повреждения при оперативных вмешательствах на голове, что приводит к негативным последствиям для пациента. По функции лицевой нерв является смешанным. Двигательная функция лицевого нерва связана с иннервацией мимической мускулатуры, поэтому его повреждение вызывает парез или паралич всех мимических мышц гомолатеральной половины лица. Клинически это выражается в отсутствии возможности смыкания глазной щели и опускания угла рта и щеки, нарушением двигательной активности ушной раковины, невозможностью оскала, нарушением приема корма и нередко дополняется расстройством вкусовых ощущений, гиперакузией (усилен-

ным восприятием звука), нарушением слезо- и слюноотделения и др.

К наиболее распространенным причинам, приводящим к механическим повреждениям лицевого нерва, являются оперативные вмешательства на околоушную слюнную железу и наружный слуховой проход. Эти поражения связаны с особенностями топографии и анатомической близостью нерва со структурами околоушной слюнной железы, среднего и наружного уха. Поэтому знание топографии лицевого нерва имеет не только теоретическую, но и практическую ценность, в особенности для начинающих ветеринарных специалистов.

В настоящее время существует большое количество зарубежной и отечественной литературы по описанию топографии лицевого нерва, однако приведенные схемы его ветвления не дают полноты представления о его

скелето- и синтопии. Кроме того, морфометрические показатели внечерепного ствола лицевого нерва у собак отсутствуют вовсе. В связи с вышесказанным мы поставили перед собой задачу детально изучить топографию внечерепного ствола лицевого нерва и некоторых его ветвей и провести сравнительную оценку морфометрических показателей *n. faciales* у собак мелких и средних пород. Для более удобного восприятия топографии лицевого нерва мы предоставляем оригинальные фотографии исследуемых препаратов.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели мы использовали метод тонкого анатомического препарирования нервов и мимической мускулатуры, а также метод морфометрии и фотографирования. Материалом для исследования послужили трупы мелких и крупных собак, доставленных на кафедру анатомии животных СПбГАВМ из клиник Санкт-Петербурга.

Результаты исследований и обсуждение

В лицевом нерве выделяют три сегмента: внутрочерепной (внутричерепной), включающий в себя отрезок от места выхода нерва из ствола головного мозга до внутреннего слухового прохода, внутрипирамидный – от внутреннего слухового прохода до шилососцевидного отверстия – и внечерепной (внемозговой).

В ходе нашего исследования было установлено, что лицевой нерв покидает лицевой канал через шилососцевидное отверстие и направляется к основанию хряща наружного слухового прохода. В этой области нерв находится на 2–2,5 мм ниже вентрального края наружного слухового прохода (см. рис. 2 [1]). В дальнейшем нерв проходит медиальнее околоушной слюнной железы и спускается к каудальному краю нижней челюсти. На уровне верхней трети околоушной слюнной железы диаметр лицевого нерва у таксы в среднем составляет $2,55 \pm 0,25$ мм, а у собаки массой более 20 кг – $2,76 \pm 0,25$ мм. В дальнейшем нерв переходит на латеральную поверхность большой жевательной

мышцы и направляется несколько рострально относительно крупным стволом. В этой области (см. рис. 1 [1]) диаметр лицевого нерва у исследуемых собак в среднем составляет $3,55 \pm 0,30$ мм. На этом участке от лицевого нерва отходят следующие крупные ветви:

- *шейная ветвь* отходит с вентральной поверхности лицевого нерва, проходит над нижнечелюстной железой, отдавая ветви в вентральную ушную мышцу и разветвляясь в кожной мышце шеи. Диаметр шейной ветви у собак мелких пород в среднем составляет $0,75 \pm 0,05$ мм, а у собак массой более 20 кг – $0,90 \pm 0,01$ мм;

- *каудальные ушные нервы* у исследуемых животных отходят двумя очень тонкими ветвями. Направляются дорсокаудально к ушной раковине по яремному отростку, разветвляясь в каудальных мышцах ушной раковины;

- *векоушной нерв* (см. рис. 1. [6]) выходит из дорсальной поверхности лицевого нерва ($1,78 \pm 0,25$ у мелких пород и $2,05 \pm 0,15$ у средних) и следует параллельно дорсальному краю скуловой дуги, отдавая при этом ростральные ушные ветви в мышцы ушной раковины. Затем нерв пересекает скуловую дугу, продолжается рострально под напрягателем щитка и делится на надглазничную и подглазничную ветви. Первая оканчивается в дорсальной части круговой мышцы век и в носогубном поднимателе. Подглазничная ветвь оканчивается в вентральной части круговой мышцы век.

Затем общий ствол лицевого нерва делится на дорсальный и вентральный щечные нервы. *Дорсальный щечный нерв* (см. рис. 1. [7]) – довольно крупная ветвь. Диаметр у стандартных такс в среднем составляет $1,98 \pm 0,20$ мм, а у собак массой более 20 кг – $2,11 \pm 0,20$ мм). Нерв отходит в области основания ушной раковины вентральнее височнонижнечелюстного сустава. Он проходит по медиальной поверхности околоушной слюнной железы и выходит на латеральную поверхность большой жевательной мышцы. Дорсальный щечный нерв при прохождении медиальной поверхности околоушной слюнной железы образует зигзагообразный изгиб, повторяя все контуры железы.

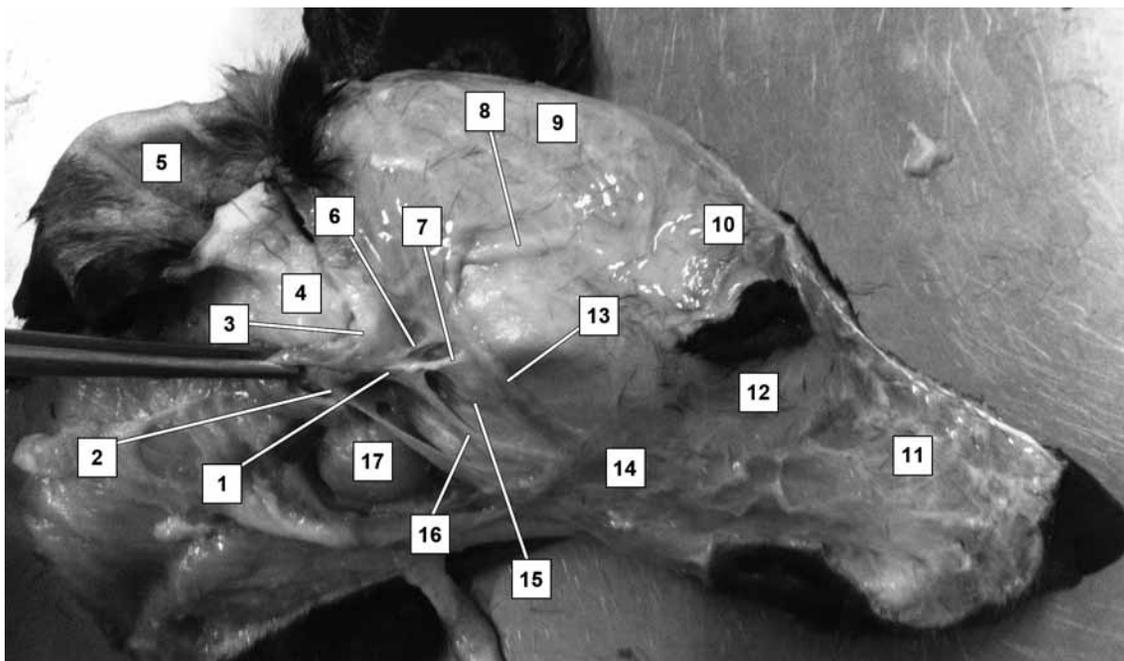


Рис 1. Синтопия лицевого нерва таксы стандартной, масса 7,5 кг. Оригинальный препарат.
 1 – внечерепной ствол лицевого нерва; 2 – шейная ветвь; 3 – околоушная слюнная железа;
 4 – хрящ наружного слухового прохода; 5 – ушная раковина; 6 – векоушной нерв;
 7 – дорсальный щечный нерв; 8 – скуловисочный нерв; 9 – височная мышца;
 10 – круговая мышца глаза; 11 – м., носогубной подниматель; 12 – м., опускающий нижнего века;
 13 – скуловая мышца; 14 – щечная мышца; 15 – большая жевательная мышца;
 16 – вентральный щечный нерв; 17 – нижнечелюстная слюнная железа.

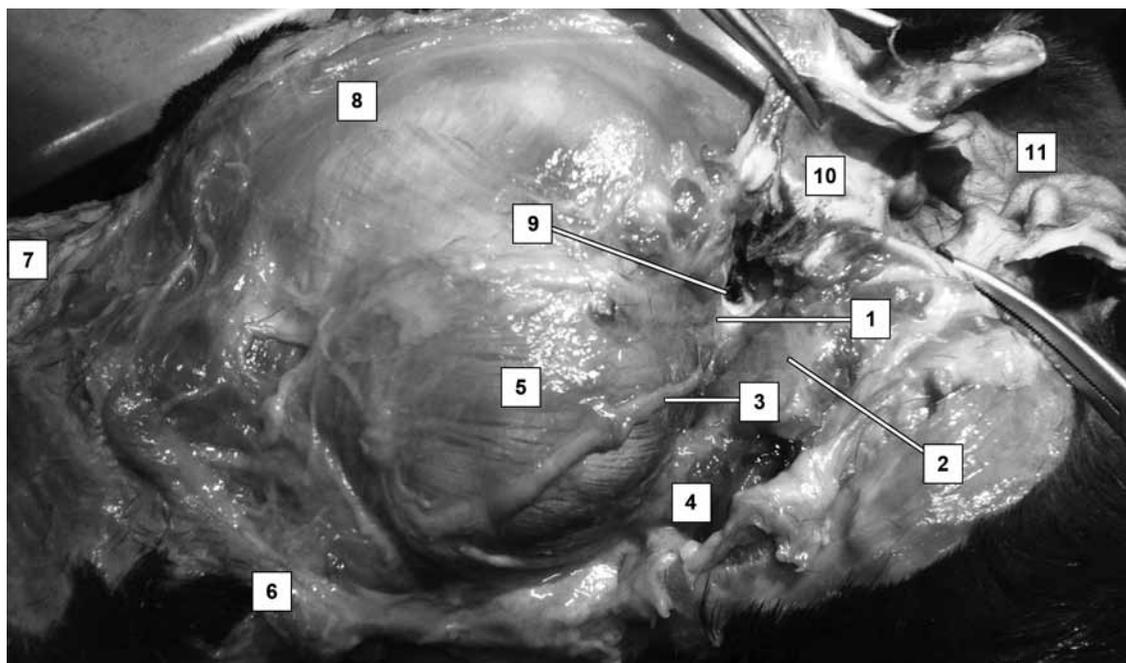


Рис 2. Скелето- и синтопия внечерепного начального ствола лицевого нерва.
 Оригинальный препарат. Собака, масса 22 кг.
 1 – место выхода лицевого нерва из шилососцевидного отверстия;
 2 – околоушная слюнная железа; 3 – лицевой нерв;
 4 – нижнечелюстная слюнная железа; 5 – большая жевательная мышца;
 6 – угол рта; 7 – носогубной подниматель; 8 – височная мышца;
 9 – отверстие наружного слухового прохода;
 10 – вскрытый канал наружного слухового прохода; 11 – ушная раковина.

На уровне суставного отростка нижней челюсти дорсальный щечный нерв проходит по средней трети большой жевательной мышцы. В области угла рта он отдает 1–2 соединительные ветви к соединительной ветви от вентрального щечного нерва. Дорсальный щечный нерв далее следует по дорсальной поверхности круговой мышцы рта и разделяется на две ветви, между которыми проходит вена верхней губы. На уровне 1–2 премоляров верхней челюсти дорсальный щечный нерв вновь объединяется в общий ствол и по рассыпному типу разветвляется в толще носогубного поднимателя и круговой мышце рта. В области подглазничного отверстия дорсальный щечный нерв имеет соединительные ветви с подглазничным нервом (V пара).

Вентральный щечный нерв. Вентральный щечный нерв (см. рис. 1 [16]) у собак отходит от вентральной поверхности лицевого нерва впереди шейной ветви и направляется rostro-вентрально, следует по вентромедиальной поверхности околоушной слюнной железы, после чего выходит на латеральную поверхность нижней трети большой жевательной мышцы. Диаметр вентрального щечного нерва у стандартных такс в среднем составляет $2,35 \pm 0,20$ мм, а у собак массой более 20 кг – $2,55 \pm 0,20$ мм. У каудального края ветви нижней челюсти вентральный щечный нерв отдает соединительную ветвь к шейной ветви лицевого нерва. Проходя по медиальной поверхности нижнечелюстного лимфатического узла, вентральный щечный нерв делится на 2 ветви: верхнюю и нижнюю. Последняя продолжается как пограничная нижнечелюстная ветвь. Верхняя ветвь, в свою очередь, разделяется на 2 ветви, одна из которых соединяется с дорсальным щечным нервом, а другая образует тонкие соединительные ветви с пограничной нижнечелюстной ветвью, после чего разветвляется по рассыпному типу в вентральной части круговой мышцы рта и мышца подбородка.

Выводы

1. В результате проведенных исследований установили, что иннервация мимиче-

ской мускулатуры головы осуществляется внечерепной частью лицевого нерва и его ветвями.

2. Магистральный, начальный ствол внечерепной части лицевого нерва располагается с медиальной поверхности околоушной слюнной железы в основании хряща наружного слухового прохода. Пересечение нерва в этой области приводит к необратимому параличу мимической мускулатуры гомолатеральной половины лица.

3. Глубина расположения ствола лицевого нерва относительна и зависит от индивидуальных конституционных параметров организма: массы тела, степени развитости подкожной жировой клетчатки, околоушной слюнной железы и др.

4. Диаметр лицевого нерва и его ветвей у собак мелких и средних пород отличается незначительно. По-видимому, этот факт можно объяснить одинаковым количеством аксонов, принимающих участие в формировании соматических нервов.

Заключение

Знание топографии лицевого нерва, морфометрических показателей помогут снизить вероятность механического повреждения при операциях на околоушную слюнную железу и наружный слуховой проход.

Список литературы

1. Зеленецкий, Н. В. Практикум по ветеринарной анатомии, Т. 2. Спланхнология и ангиология / Н. В. Зеленецкий, М. В. Щипакин. – СПб : ИКЦ, 2014. – 160 с.
2. Зеленецкий, Н. В. Анатомия собаки : учебное пособие / Н. В. Зеленецкий, К. В. Племяшов, М. В. Щипакин, К. Н. Зеленецкий. – СПб : ИКЦ, 2015. – 267 с.
3. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическое вскрытие трупов животных. Ч. 2 / А. А. Кудряшов // Ветеринарная практика. – 2005, 1 (28). – С. 33–37.
4. Щипакин, М. В. Особенности хода и ветвления артерий головы таксы обыкновенной / М. В. Щипакин, А. В. Прусаков, С. В. Вирунен, Д. С. Былинская, С. А. Куга // Иппология и ветеринария. – 2014, 1 (11). – С. 109–114.



УДК 619:614.94613.155:619.616-97

Ключевые слова: способ, устройство, оценка, анализ, закрытое помещение, улавливатель микроорганизмов, бактерии, воздух, болезнь

Key words: method, apparatus, evaluation, analysis, enclosed space, harvesting apparatus for microorganisms, bacteria, air, disease

Дмитриев А. Ф., Ахмадиев Г. М.

РАЗРАБОТКА СПОСОБА И УСТРОЙСТВА ДЛЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ВОЗДУХА THE DEVELOPMENT OF A METHOD AND APPARATUS FOR THE MICROBIOLOGICAL ANALYSIS OF AIR

¹ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет»

Адрес: 355017, Россия, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12

¹Stavropol State Agrarian University. Address: 355017, Russia, Stavropol, Zootechnicheskyy per., 12

²ГАОУ ВПО «Набережночелнинский государственный торгово-технологический институт»

Адрес: 423812, Россия, Республика Татарстан, г. Набережные Челны, Московский пр., 95

²Naberezhnochelninsky State Trade and Technology Institute of the Republic of Tatarstan

Address: 423812, Russia, the Republic of Tatarstan, Naberezhnye Chelny, Moskovsky pr., 95

³Набережночелнинский институт Казанского федерального университета

Адрес: 423812, Россия, Республика Татарстан, г. Набережные Челны, пр. Мира, д. 68/19

³Naberezhnochelninsky Institute of the Kazan Federal University

Address: 423812, Russia, the Republic of Tatarstan, Naberezhnye Chelny, Mira pr., 68/19

Дмитриев Анатолий Федорович, д. б. н., проф.¹, заслуж. деятель науки РФ,

академик РАН. E-mail: anatolidmitriev@yandex.ru

Dmitriev Anatoly F., Doctor of Biological Sciences, Professor¹, Honored Worker of Science of the Russian Federation,

Academician of the Russian Academy of Natural History. E-mail: anatolidmitriev@yandex.ru

Ахмадиев Габдулахат Маликович, д. в. н., проф.², проф.³, член-корр. РАН. E-mail: ahmadievgm@mail.ru

Akhmadiev Gabdulahat M., Doctor of Veterinary Medicine, Professor², Professor³,

Corresponding Member of the Russian Academy of Natural History. E-mail: ahmadievgm@mail.ru

Аннотация. Целью настоящей работы является научно-производственное испытание разработанного способа и устройства для микробиологического анализа воздуха. Способ и устройство для микробиологического анализа воздуха включают осаждение аэрозольных частиц и посев микроорганизмов на поверхность плотной питательной среды, последующее термостатирование проб и подсчет числа колоний, выросших на поверхности среды, причем осаждения аэрозольных частиц осуществляется в жидкость улавливателя микроорганизмов с последующей дезинтеграцией и регидратацией аэрозольных частиц, а посев суспензии микроорганизмов проводится на плотную питательную среду.

Summary. The purpose of this paper is R&D testing of the developed method and apparatus for the microbiological analysis of air. The method and apparatus for the microbiological analysis of air include the deposition of aerosol particles and inoculation of microorganisms on the surface of the solid medium and subsequent thermostating of samples and counting of the number of colonies grown on the surface of the medium. Yet aerosol particles depose in liquid of the harvesting apparatus for microorganisms with subsequent disintegration and rehydration of aerosol particles. Inoculation of the microorganism suspension is conducted on the solid medium.

Введение

Способ и устройство относятся к микробиологии, предназначены для индикации, количественной и качественной оценки популяций микроорганизмов и могут быть использованы для своевременного обнаружения возбудителей болезней в воздухе закрытых помещений, при изыскании лечебно-профилактических мер борьбы с бактериальными и вирусными респираторными болезнями.

Целью настоящей работы является научно-производственное испытание разработанного способа и устройства для микробиологического анализа воздуха.

Известно много устройств, в которых осаждение бактериального аэрозоля осуществляется на чашки Петри с питательной средой. Они основаны на использовании инерции быстро движущихся частиц. В процессе взятия пробы воздуха осуществляется

посев микроорганизмов, которые в последующем культивируются, и через 24–48 часов подсчитывается количество выросших колоний (чашечный импактор Андерсена, аппарат Кротова) [4].

Известен способ микробиологического исследования воздуха путем пропускания его через импактор с твердой питательной средой, содержащей тест-культуру. По этому способу воздух пропускают через импактор перед внесением в питательную среду тест-культуры, последнюю пропускают через импактор в виде полудисперсного аэрозоля, концентрацию и состав антимикробных частиц определяют по числу зон отсутствия роста на твердой питательной среде (Авт. свидетельство № 639937 М. Кл³ С 12 I/00).

Наиболее близкими по технической сущности и достигаемому положительному эффекту и принятые автором за прототипы являются способы микробиологического анализа воздуха (Авт. свидетельства № 777061 М. Кл³ С 12 К I/00; № 968071 М. Кл³ С 12 К I/00), которые заключаются в том, что осуществляют осаждение микроорганизмов из воздуха на поверхность твердой питательной среды, термостатирование осажденных микроорганизмов в течение суток и подсчет выросших колоний микроорганизмов. Названные способы для микробиологического анализа воздуха имеют один общий недостаток, касающийся точности. Результаты анализа не отличаются особой точностью в связи с тем, что посев микроорганизмов на поверхность плотной питательной среды осуществляется в процессе взятия пробы воздуха. Определение концентрации клеток в образце, которое основывается на прямом подсчете колониеобразующих единиц, выросших на агаризованных средах, может быть ошибочным ввиду того, что не все жизнеспособные микробные клетки в принципе могут образовывать колонии на твердой питательной среде; отсутствие роста может также быть результатом их определенного физиологического и метаболического состояния [6]. При инкубировании не все бактериальные клетки, находящиеся на поверхности аэрозольных частиц, не контактируют полностью с питательной сре-

дой и остаются в «дремлющем» состоянии, не образуя колонии. У других образование видимых колоний не происходит в связи с тем, что количество питательного раствора, способного диффундировать в клетки, расположенные на поверхности аэрозольных частиц, ограничено, а их запасы в непосредственной близости быстро истощаются. В результате определенная часть микроорганизмов остается не учтенной, что и влияет на результат анализа. Необходимо также иметь в виду, что в воздухе могут быть некультивируемые микроорганизмы, которые не растут ни на каких питательных средах. Некультивируемые формы (НФ) в настоящее время описаны у многих микроорганизмов различной таксономической принадлежности [8].

Находясь в некультивируемой форме, бактерии остаются жизнеспособными и сохраняют свой адаптивный, метаболический и эпизоотический потенциал. При определенных условиях некультивируемые формы бактерий восстанавливают свою способность к активному росту и размножению. Состояние анабиоза возможно в результате обезвоживания организмов (ангидробиоза). Высушивание микроорганизмов до остаточной влажности 10 % приводит к замедлению и полному прекращению метаболизма с переходом в состояние анабиоза. При естественном ангидробиозе наблюдается глубокое и длительное торможение метаболизма, достаточно распространенное в природе явление. В процессе регидратации создаются благоприятные условия выхода микробной клетки из этого состояния. В результате структурной и функциональной перестройки клетки при ее переходе активизируются процессы роста и размножения, происходит повышение адаптивного и метаболического потенциала [3, 9]. Кроме того, воздушная среда представлена ассоциациями различных групп микроорганизмов, которые находятся в сложных взаимоотношениях, обусловленных конкурентным использованием пищевых продуктов и других факторов среды обитания. При выращивании смешанных культур процессы роста и размножения определяются составом питательной среды, концентрацией и доступностью химических составных

частей среды, потребляемых микроорганизмами различной таксономической принадлежности, температурой и реакцией среды, наличием в ней кислорода, влажностью. Не менее существенное значение может иметь наличие фагов, а также присутствие микроорганизмов, продуцирующих бактерицидные, токсические, литические, или антогонистические вещества. В процессе культивирования в среде накапливаются продукты метаболизма, которые также влияют на процессы роста и размножения.

Материал и методы исследований

Существующие способы микробиологического анализа воздуха позволяют определять бактериальную флору и чаще всего выражаются колониеобразующими единицами (КОЕ в 1 л воздуха). Что касается вирусов и бактериофагов, которые могут находиться на аэрозольных частицах, то они не учитываются, поскольку требуют особых условий культивирования. Это касается также спор микроскопических грибов – продуцентов ферментных препаратов, дрожжевых грибов, L-форм и других физиологических групп микроорганизмов, для которых требуются специальные методические приемы и питательные среды.

Результаты исследований и обсуждение

Технический результат с помощью предлагаемого способа сводится к повышению точности микробиологического анализа воздуха и достигается тем, что взятие пробы воздуха осуществляется в улавливатель микроорганизмов [7] (см. рис. 1).

Улавливатель микроорганизмов содержит конусообразную емкость 1 с улавливающей жидкостью 2 и крышку 6, установленную в верхней части емкости, фильтр 4 и выполненное под острым углом к вертикальной оси емкости в ее средней части отверстие 7 малого диаметра для поступления воздуха через осевой завихритель 9 штуцера 8. При отборе пробы в улавливатель микроорганизмов поступает вихревой поток воздуха с большой скоростью, однако за счет понижения давления в конической емкости улавливателя, гидродинамической кавитации

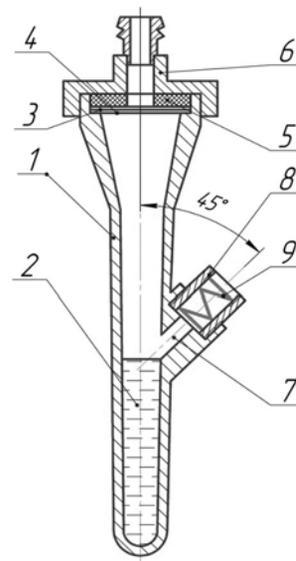


Рис. 1. Улавливатель микроорганизмов.

и перемешивания происходит диспергирование аэрозолей в жидкости. После взятия пробы воздуха и кавитационной дезинтеграции аэрозольных частиц в емкости с улавливающей жидкостью осуществляют посев улавливающей жидкости с микроорганизмами на поверхность плотной питательной среды (преимущественно в мясо-пептонный агар (МПА), а после культивирования в течение 24–48 часов подсчитывают количество выросших колоний.

Желаемый технический и технологический результат достигается с помощью устройства и способа микробиологического анализа воздуха. Сущность предлагаемого способа микробиологического анализа воздуха заключается в следующем: осуществляют взятие пробы воздуха с помощью улавливателя микроорганизмов в улавливающую жидкость, в которой за счет гидродинамической кавитации происходит дезинтеграция аэрозольных частиц и осаждение их в улавливающую жидкость и далее посев улавливающей жидкости на поверхность плотной питательной среды, культивирование посевов в термостате в течение 24–48 часов при температуре 37,5 °С с последующим подсчетом видимых колоний микроорганизмов.

Повышение точности анализа достигается за счет гидродинамической кавитации и дезинтеграции аэрозольных частиц при взятии пробы воздуха. Аэрозольные конгломераты, в которых находятся микроорганизмы,

диспергируются на отдельные бактериальные или вирусные частицы. При осаждении аэрозольных частиц и последующем высеве улавливающей жидкости на плотную питательную среду формируются отдельные хорошо видимые колонии. Чтобы расти и размножаться, микроорганизмы должны получать из питательного субстрата все вещества, которые необходимы им для синтеза структурных компонентов клетки и для получения энергии. В результате посева улавливающей жидкости с плотной средой создается необходимый контакт клеточной стенки микроорганизмов с питательным субстратом, что индуцирует рост, начало клеточного деления, размножение и образование колоний.

Важным фактором, способствующим росту, размножению и образованию колоний микроорганизмов является плотность питательного субстрата. Плотность в данном случае следует понимать как свойство агара, определяющее ее прочность (упругость) и зависимость от концентрации. Известно, что при высокой прочности агара получается скудный рост микроорганизмов, некоторые из них не могут формировать видимых колоний. Среда с низкой прочностью студня, наоборот, способствует росту не характерных, расплывчатых колоний. Плотность питательного субстрата не только механически препятствует формированию различных колоний, но и влияет на процессы диффузии питательных веществ и продуктов обмена микроорганизмов.

Повышение концентрации агара увеличивает количество столкновений частиц при броуновском движении, что способствует и ускоряет застудневание, а скорость диффузии находится в обратной зависимости от концентрации студня. Чем выше концентрация, тем меньше скорость диффузии. Объясняется это тем, что в концентрированном геле резко возрастает извилистость пути, который должна совершать диффундирующая частица. Кроме того, диффузия в плотной питательной среде отличается от таковой в жидкой среде тем, что здесь отсутствует перемешивание и невозможно образование конвекционных потоков, возникающих в жидких питательных средах.

Так как рост колоний лимитируется скоростью диффузии продуктов обмена, посев улавливающей жидкости способствует улучшению процессов питания и удалению (диффузии) продуктов обмена в процессе роста, размножения и формирования колоний.

В результате сравнительного испытания различных способов микробиологического анализа воздуха было установлено (см. табл. 1), что степень его бактериальной обсемененности по предлагаемому способу выше, чем по известному.

Предлагаемое устройство и способ по сравнению с другими известными техническими решениями имеют следующие преимущества:

- взятие пробы воздуха и осаждение аэрозольных частиц осуществляется в жидкость улавливателя микроорганизмов, где происходит их регидратация;

- воздушная среда представлена различными фракционно-дисперсными аэрозольными частицами, а в процессе отбора проб воздуха происходит дезинтеграция частиц, которые нагружены микроорганизмами, непосредственно в улавливающей жидкости конической емкости улавливателя;

- посев улавливающей жидкости на плотную питательную среду обеспечивает более благоприятные условия для роста микроорганизмов, клеточного деления и формирования видимых колоний;

- обеспечивает рост микроорганизмов, находящихся в «дремлющем» состоянии;

- не требует дополнительных затрат и обучения персонала;

- позволяет осуществлять непрерывный мониторинг воздушной среды в условиях возможных техногенных, природных и террористических угроз и своевременно обеспечивать защиту животных и обслуживающий персонал на предприятиях по производству и переработке животноводческой продукции, в торговых центрах, центрах общественного питания и предприятиях биологической промышленности;

- в устройстве происходит отделение микроорганизмов от газовой фазы и используются различные механизмы улавливания микроорганизмов (седиментационные,

Сравнительная эффективность различных способов микробиологического анализа воздуха

№ опыта	Устройства для отбора проб воздуха	Кол-во проб воздуха	Способ посева на плотную питательную среду	
			Количество микроорганизмов в 1 воздуха л	
			M±m	M±m
1	Улавливатель микроорганизмов	10	После взятия проб посев улавливающей жидкости	251,5±7,3
2	Прибор Кротова	6	При отборе проб воздуха	180,1±5,4
3	Прибор Кротова	19	При отборе проб воздуха	194,2±5,7
4	Улавливатель микроорганизмов	15	После взятия проб посев улавливающей жидкости	239±8,4

сорбционные, фильтрационные), что позволяет в дальнейшем (после отбора пробы воздуха) использовать различные варианты микробиологического анализа биологического аэрозоля. Поскольку воздушная среда животноводческих и закрытых производственных помещений представлена с различными физиологическими группами микроорганизмов, возможно дифференцированное определение численности бактерий путем высева образцов смешанных культур не только на плотные, но и на жидкие селективные питательные среды. Применение селективных сред, предназначенных для роста клеток одной определенной таксономической группы, позволяет осуществлять культивирование и дифференциацию целевых видов бактерий.

Сравнительная эффективность различных способов микробиологического анализа воздуха и с использованием различных устройств, представлена в таблице 1.

Заключение

Способ и устройство для микробиологического анализа воздуха включают осаждение аэрозольных частиц и посев микроорганизмов на поверхность плотной питательной среды, последующее термостатирование проб и подсчет числа колоний, выросших на поверхности среды, причем осаждение аэрозольных частиц осуществляется в жидкость улавливателя микроорганизмов с последующей дезинтеграцией и регидратацией

аэрозольных частиц, а посев суспензии микроорганизмов проводится на плотную питательную среду.

Список литературы

1. А. с. СССР У 639937, кл. С 12 М 100, 1977. Устройство для микробиологического анализа воздуха / Ю. Л. Флеров, Е. Ф. Андреев, А. А. Сафиулин.
2. А.с. 777061 СССР. Способ микробиологического исследования воздуха и устройство для его осуществления / Ю. Л. Флеров, П. Е. Хрустов, А. А. Сафиулин и др. – Бюл. № 41 ; 1980. – 6 с.
3. Бекер, М. Е. Торможение жизнедеятельности клеток / М. Е. Бекер, А. И. Рапопорт, Л. В. Калакуцкий и др. ; год общ. ред. М. Е. Бекера. – АН ЛатвССР, Ин-т микробиологии им. Августа Кирхенштейна. – Рига Зинатне, 1987. – 239 с.
4. Влодавец, В. В. Основы аэриобиологии / В. В. Влодавец. – М. : Медицина, 1972. – 152 с.
5. Дмитриев, А. Ф. Устройство для концентрации микробиоты воздуха закрытых помещений / А. Ф. Дмитриев, В. Ю. Морозов // Научное приборостроение. – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 98–103.
6. Заварзин, Г. А. Введение в природоведческую микробиологию / Г. А. Заварзин, Н. Н. Колотилова. – Москва, 2001. – С. 71–74.
7. Пат. № 72406 МПК А61М1/00. Улавливатель микроорганизмов / А. Ф. Дмитриев, В. Ю. Морозов ; заявка № 2007141943/22 от 12.11.2007; опубл. 20.04.2008, Бюл. № 11.
8. Романова, Ю. М. Есть ли сходство в механизмах образования «некультивируемых форм» у грамотрицательных бактерий и спор у бацилл? / Романова Ю. М., Гинцбург А. Л. // Молекулярная генетика. – 1993. - № 6. – С. 34–37.
9. Тимофеев, Н. Н. Гипобиоз и криобиоз. Настоящее, прошлое и будущее / Н. Н. Тимофеев. – М. : Информ-Знание, 2005. – 256 с.



УДК 591.8+619

Ключевые слова: щитовидная железа, С-клетки, собака

Key words: thyroid gland, C-cells, dog

Мужикян А. А., Иванов В. С.

ОСОБЕННОСТИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОБАКИ И МОРФОЛОГИЯ С-КЛЕТОК НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ОНТОГЕНЕЗА FEATURES OF THE HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THYROID GLAND IN A DOG AND C-CELL MORPHOLOGY IN DIFFERENT STAGES OF ONTOGENY

¹ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская ул., 5. Тел. +7 (812) 388-13-78

¹*Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine*

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 (812) 388-13-78

²ЗАО «Институт экспериментальной фармакологии»

Адрес: 188663, Россия, Ленинградская обл., Всеволожский р-н, п. Кузьмолловский, 245

²*Institute of Experimental Pharmacology, JSC*

Address: 188663, Russia, Leningrad region, Vsevolozhsky district, Kuzmolovsky, 245

Мужикян Арман Артушович, аспирант каф. биологии, экологии, гистологии¹, мл. научн. сотрудник²

Muzhikyan Arman A., Postgraduate of the Dept. of Biology, Ecology, Histology¹, Junior Researcher²

Иванов Валентин Станиславович, к. в. н., доцент, зав. каф. биологии, экологии, гистологии¹

Ivanov Valentin S., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor, Head of the Dept. of Biology, Ecology, Histology¹

Аннотация. Проведено гистологическое исследование и морфометрический анализ щитовидной железы собак разных возрастных групп, в том числе плодов собаки, полученных на разных сроках гестации. Изучены основные морфометрические показатели состояния щитовидной железы собаки, включающие измерение среднего диаметра фолликула, высоты фолликулярного эпителия, диаметра ядра тироцитов. Определены просвет-эпителиальный индекс (ПЭИ), показатель накопления коллоида (ПНК), ядерный индекс (ЯИ), фолликулярный индекс (ФИ), площадь стромы железы, I_{PAS} и I_{PSNA} . Выявлены характерные изменения микроструктуры органа в возрастном аспекте. Отмечено увеличение с возрастом высоты тиреоидного эпителия, ПЭИ, ПНК, ФИ, диаметра ядра тироцитов, увеличение доли фолликулов с ШИК-положительным коллоидом в просвете и снижение их количества у старых животных. Установлено значительное снижение пролиферативной активности железы после рождения. Изучено строение и возрастные изменения С-клеток с применением иммуногистохимических реакций на кальцитонин, нейрон-специфическую енолазу, синаптофизин. Проведено морфометрическое исследование и статистический анализ показателей С-клеток у собак разных возрастных групп. Установлено увеличение диаметра ядра и площади клеток, возрастание экспрессии кальцитонина и NSE, увеличение индекса функциональной активности, достигающего наибольших значений у плодов собаки, новорожденных щенков и старых собак. Выявлена тенденция к увеличению с возрастом ядерно-цитоплазматического соотношения С-клеток, снижению количества клеток с концентрацией секреторных гранул на сосудистом полюсе, уменьшению размеров С-клеток и увеличению их количества у старых животных. Выявлена наибольшая плотность расположения С-клеток в участках железы с высокой экспрессией PCNA. Обнаружены и описаны С-клеточные комплексы у плодов собаки и взрослых животных.

Summary. A histological examination and a morphometric analysis of the thyroid gland of dogs of different age groups, including fetuses obtained at different stages of gestation, were performed. The basic morphometric indicators of thyroid gland of dogs, including measurement of the mean diameter of the follicle, follicular epithelium height, the diameter of the thyrocyte nucleus were studied. The index for luminal epithelia, the index of colloid accumulation, the nucleonic index, the follicular index, the glandular stromal area, I_{PAS} and I_{PSNA} were defined. The age-specific characteristic changes in the microstructure of the organ were revealed. The age-related increase of the thyroid epithelium height, the index for luminal epithelia, the index of colloid accumulation, the follicular index, the diameter of the thyrocyte nucleus, the increase of the proportion of follicles with PAS-positive colloid in the lumen and the decrease in their number in old animals were shown. A considerable reduction in the proliferative activity of the gland after birth was established. The authors studied the structure and age-specific changes of the C-cells using immunohistochemical responses to calcitonin, neural-specific enolase, synaptophysin. A morphometric research and statistical analysis of the indicators of the C-cells in dogs of different age groups were performed. The increase of the nucleus diameter and the cell area, the increase of the expression of calcitonin and NSE, the increase of the index of functional activity, reaching its highest value in older dogs, were defined. The tendency for the age-related increase of the nuclear-cytoplasmic ratio of the C-cells, decrease of the number of cells with concentration of secretory granules at the vascular pole, reduction of the C-cells in size and increase of their number in old animals was established. Maximum density of the C-cells in glandular areas with high expression of PCNA was found. C-cell complexes in fetal and adult dogs were discovered and described.

Введение

Морфология щитовидной железы (ЩЖ) хорошо изучена у разных видов животных. В ряде работ были выявлены межвидовые и внутривидовые различия [3]. Встречается большое количество исследований, посвященных морфологии ЩЖ у плодов и взрослых животных, в том числе собак, кошек, крупного и мелкого рогатого скота, диких животных [6, 7]. При этом лишь в части работ уделяется внимание морфофункциональному состоянию парафолликулярных (интерфолликулярных) С-клеток, вырабатывающих тиреокальцитонин, серотонин и другие биогенные амины [5].

Сведения о происхождении и развитии С-клеток остаются противоречивыми. Первые признаки ультимобранхиального происхождения С-клеток обнаружил и описал Godwin в 1937 году, показав, что у собак С-клетки происходят в основном в областях, образованных из ультимобранхиальных зачатков. Возможность миграции С-клеток из ультимобранхиальных телец в ткань развивающейся ЩЖ была показана позднее и в других исследованиях (Pearse, Carvalheira 1967, 1968; Fontaine 1974; Kirkeby et al., 1973). Существует также версия, что С-клетки происходят из нейробластов нервных гребней, мигрирующих в слизистую оболочку головной кишки, откуда вместе с ультимобранхиальным тельцем и попадают в зачаток щитовидной железы [8]. В то же время последние исследования показывают, что С-клетки щитовидной железы мыши образуются из энтодермальных эпителиальных клеток четвертого глоточного кармана, которые экспрессируют Е-кадгерин и не происходят из клеток нервного гребня [9].

Известна особая роль интерфолликулярных клеток в эндокринной системе организма. С-клетки имеют ключевое значение в поддержании кальциевого гомеостаза. Описано паракринное влияние гормонов интерфолликулярных клеток в отношении фолликулярных эпителиоцитов, а также развитие из С-клеток медулярной карциномы ЩЖ. В связи с этим возрастает актуальность изучения вопросов возрастного гистогенеза как основной тиреоидной ткани, так и тесно свя-

занной с ней системы специализированных С-клеток ЩЖ животных, требующих рассмотрения и решения с применением современных методов гистологической обработки материала и анализа данных.

Цель исследования. Целью исследования явилось изучение особенностей гистологического строения ЩЖ собак и определение возрастных изменений морфологии С-клеток в разные периоды онтогенеза.

Материалы и методы

Гистологическому и морфометрическому исследованию были подвергнуты ЩЖ собак в разные периоды онтогенеза: плодов в возрасте 30–35 дней (n = 9), 40–45 дней (n = 6), новорожденных щенков (n = 5), собак в возрасте 4–6 месяцев (n = 5), 1 года (n = 5), 10–12 лет (n = 7), 15 лет и старше (n = 5). Для изучения общего строения железы, а также проведения морфометрии, материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального забуференного формалина, по общепринятой методике заливали в парафин и изготавливали срезы толщиной 5–7 мкм. Полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином. С целью выявления коллагеновых волокон и оценки соединительнотканной стромы органа парафиновые срезы окрашивали по Ван Гизону, для оценки площади стромального компонента проводили импрегнацию ткани ЩЖ солями серебра, с выявлением коллагеновых и ретикулярных волокон. С целью обнаружения мукополисахаридов в коллоиде железы проводили ШИК-реакцию с применением Шифф-йодной кислоты по МакМанусу.

Для проведения иммуногистохимических (ИГХ) реакций материал фиксировали в спирт-формалине с цинком [4]. Парафолликулярные клетки выявляли иммунопероксидазным методом с помощью ИГХ-реакции на кальцитонин (CAL), нейрон-специфическую енолазу (NSE), синаптофизин (SYN). Пролиферативную активность железы изучали с помощью экспрессии PCNA, для выявления которой использовали моноклональные мышинные антитела (клон PC10; Dako, Дания). В качестве вторичных реагентов применялись EnVision+System Labeled

Polymer-HRP Anti-Mouse (K4001) (Dako, Дания). Для постановки ИГХ-реакции на кальцитонин, NSE, синаптофизин использовали поликлональные кроличьи антитела (Dako, Дания). В качестве вторичных реагентов для реакции на синаптофизин применяли реактивы из набора Polymer HRP Detection Kit Spring Bio (Genex, США). Для кальцитонина и NSE применяли EnVision+System Labeled Polymer-HRP Anti-Rabbit (Dako, Дания).

Морфологическое исследование гистологических препаратов проводилось при помощи светооптического микроскопа Carl Zeiss (Германия) при увеличении 50, 100, 200, 400 и 1000. Микрофотографирование проводили при помощи цифровой фотокамеры Axio Scope A1 (Германия). Морфометрические измерения проводили полуавтоматически и вручную с помощью программного обеспечения AxioVision Rel. 4.8. и редактора изображений PhotoM 1.21. Площади структур определяли при помощи бинаризации изображений [1] с дальнейшей обработкой в редакторе PhotoM 1.21.

Морфометрическое исследование состояния щитовидной железы включало определение следующих показателей: средний диаметр фолликула, высота фолликулярного

эпителия, диаметр ядра тироцитов. На основании полученных данных были определены: просвет-эпителиальный индекс (ПЭИ), показатель накопления коллоида (ПНК), ядерный индекс (ЯИ), фолликулярный индекс (ФИ) [2]. Измерена площадь стромального компонента железы, определены индекс накопления ШИК-положительного коллоида (I_{PAS}) и пролиферативная активность железы (I_{PCNA}). Для изучения С-клеточного аппарата считали абсолютное и среднее количество С-клеток на условную единицу площади при увеличении 200 – 78485,34 мкм² (324,0×242,0 мкм), среднюю площадь иммунореактивных клеток (мкм²) с экспрессией кальцитонина (определяли площадь одной С-клетки), среднюю площадь иммунореактивной ткани (мкм²) с экспрессией кальцитонина (S_{CAL+}) и нейронспецифической енолазы (S_{NSE+}) в поле зрения, средний диаметр кариона (СДК) и индекс функциональной активности С-клеток (ИФА).

Полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с помощью критерия Шапиро-Уилка. Межгрупповые различия анализировали однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA) с апостериорным

Таблица 1.

Результаты статистической обработки данных о влиянии возраста на оцениваемые параметры (дисперсионный анализ)

Показатель	Значение F-критерия	Значение p
Диаметр фолликула	$F_{6,119} = 125,05$	<0,01
Высота фолликулярного эпителия	$F_{6,119} = 94,67$	<0,01
Диаметр ядра тироцитов	$F_{6,119} = 26,39$	<0,01
ПЭИ	$F_{6,119} = 108,49$	<0,01
ПНК	$F_{6,119} = 108,49$	<0,01
ЯИ	$F_{6,119} = 27,22$	<0,01
ФИ	$F_{6,119} = 125,05$	<0,01
Площадь стромы ($S_{стромы}$)	$F_{6,35} = 85,15$	<0,01
индекс PCNA (I_{PCNA})	$F_{6,35} = 320,18$	<0,01
индекс PAS (I_{PAS})	$F_{6,35} = 213,49$	<0,01
Количество С-клеток в поле зрения	$F_{6,119} = 105,14$	<0,01
S_{CAL+} материала в поле зрения	$F_{6,119} = 26,44$	<0,01
S_{NSE+} материала в поле зрения	$F_{6,35} = 6,43$	<0,01
S одной С-клетки	$F_{6,119} = 79,10$	<0,01
СДК	$F_{6,119} = 39,11$	<0,01
ИФА С-клеток	$F_{6,119} = 50,58$	<0,01

Таблица 2.

Морфометрические показатели состояния щитовидной железы собак разных возрастных групп

№ г	Средний диаметр фолликула, мкм	Высота фолликл. эпителия, мкм	Диаметр ядра тироцитов, мкм	ПЭИ	ПНК	ЯИ	ФИ	S стромы, мкм ²	индекс PCNA, %	индекс PAS, %
1	11,11±0,51	5,88±0,12*	4,00±0,05*	1,92±0,11	0,96±0,05	0,0330±0,00008*	11,11±0,51	6614,09±222,09	33,42±1,16*	23,14±0,83*
2	16,62±0,84	6,40±0,11	4,33±0,08	2,61±0,15	1,31±0,07	0,0284±0,0011	16,62±0,84	6610,81±453,33	21,25±0,44	41,06±0,75*
3	19,07±0,85 [#]	6,71±0,15 [#]	4,51±0,10	2,85±0,13	1,43±0,06	0,0263±0,0013	19,07±0,85 [#]	7727,53±438,57 [#]	18,95±0,27 [#]	69,49±4,25 [#]
4	41,52±2,55*	9,12±0,29*	4,89±0,09*	4,56±0,26	2,28±0,13	0,0222±0,00008*	41,52±2,55*	13191,43±535,47*	8,71±0,39*	92,88±0,74*
5	64,37±3,68	10,03±0,16	4,83±0,07	6,47±0,42*	3,23±0,21*	0,0226±0,00007	64,37±3,68	16554,05±261,98	4,72±0,28	96,34±1,52
6	78,70±4,27 [#]	7,52±0,09 [#]	4,88±0,05*	10,44±0,52 [#]	5,22±0,26 [#]	0,0221±0,00005*	78,70±4,27 [#]	19555,65±564,83*	2,48±0,25*	86,66±2,32*
7	104,73±6,75 [#]	7,07±0,13 [#]	4,74±0,08	15,04±1,14 [#]	7,52±0,57 [#]	0,0236±0,00008	104,73±6,75 [#]	22436,19±1509,91 [#]	1,46±0,14*	74,10±2,81 [#]

Примечание: данные представлены как M±m; * - p < 0,05, статистически значимое отличие от новорожденных щенков (3 группа), тест Тьюки; # - p < 0,05, статистически значимое отличие от собак в возрасте 1 года (5 группа), тест Тьюки.

Таблица 3.

Морфометрические показатели С-клеток щитовидной железы собак разных возрастных групп

	Кол-во С-кл. в поле зрения, ув.200	S _{Сэл} - материала в поле зрения, мкм ² ув.200	S _{NSIF} - материала в поле зрения, мкм ² ув.200	S одной С-кл. с положительной реакцией на СаI, мкм ²	СДК, мкм	ИФА С-клеток
1	138,00±2,89*	6091,78±168,07	3256,09±403,69 [#]	44,07±0,59*	5,07±0,06*	35,00±0,89
2	121,78±2,33	6045,82±183,21	4723,92±570,26	49,58±1,02	5,32±0,06	32,37±0,71
3	119,60±7,21 [#]	6057,33±387,40	6734,60±629,84	50,94±1,90 [#]	5,56±0,08 [#]	33,23±2,01
4	53,07±4,17*	4108,50±335,21*	4749,29±854,53	77,47±2,10 [#]	6,27±0,19*	16,93±1,61*
5	52,87±2,70	3719,28±200,21*	5956,89±403,17	70,38±1,44	6,42±0,14	17,01±0,98*
6	56,81±1,86*	3435,36±117,23*	5532,14±201,68	60,64±1,26 [#]	6,51±0,07*	18,49±0,63*
7	87,47±4,57 [#]	4993,28±292,98 [#]	6240,82±361,68	57,06±1,53 [#]	5,94±0,07 [#]	25,97±1,38 [#]

Примечание: данные представлены как M±m; * - p < 0,05, статистически значимое отличие от новорожденных щенков (3 группа), тест Тьюки; # - p < 0,05, статистически значимое отличие от собак в возрасте 1 года (5 группа), тест Тьюки.

критерием Тьюки (табл. 1). Различия определены при уровне значимости $p \leq 0,05$. Статистический анализ выполняли с помощью программного обеспечения Statistica 6.0 (StatSoft, Россия).

Результаты и обсуждение

С целью изучения строения ЩЖ собак разных возрастных групп было проведено морфометрическое исследование, полученные результаты были подвергнуты дальнейшей статистической обработке. Дисперсионный анализ выявил влияние фактора «возраст» на все исследуемые параметры (табл. 1). Последующее межгрупповое сравнение по критерию Тьюки показало статистически значимое отличие ряда морфометрических показателей состояния ЩЖ собак исследуемых возрастных групп (табл. 2).

Проведенное нами гистохимическое исследование на мукополисахариды (ШИК-реакция), а также экспрессия клетками ЩЖ 30–35-дневных плодов собаки ряда белков (в т. ч. кальцитонина) подтвердили, что на данном сроке железа является функционально активной, при этом не все гистологические структуры в ней полностью сформированы. Снаружи железа покрыта тонкой соединительнотканной капсулой. Трабекулы железы выражены слабо, хотя выявление аргентофильных волокон позволяет увидеть тончайшие межклеточные пространства вокруг будущих фолликулов. Паренхима железы представлена преимущественно эпителиальными тяжами из крупных кубических тироцитов, формирующих небольшие фолликулы диаметром 7–14 мкм. В части активных фолликулов определяется ШИК-положительное вещество, но доля таких фолликулов по сравнению с неактивными фолликулами еще не велика. I_{PAS} у плодов данной возрастной группы составил $23,14 \pm 0,83$ %. Значения ПЭИ и ПНК также не высоки и составили $1,92 \pm 0,11$ и $0,96 \pm 0,05$ соответственно. Отмечена высокая пролиферативная активность железы. I_{PSNA} составил $33,42 \pm 1,16$ % и был статистически значимо больше, чем в других исследованных возрастных группах. Важно отметить, что экспрессия P_{CNA} в центральных участках железы

оказалась значительно выше, чем на периферии. Сосудистая сеть и строма железы развиты слабо. Площадь стромального компонента железы в исследованном поле зрения составила $6614,09 \pm 222,09$ мкм².

К 40–45 дню пренатального развития происходило увеличение диаметра фолликулов. Возрастала высота фолликулярного эпителия. Диаметр ядра тироцитов в данной возрастной группе оказался статистически значимо выше, чем у 30–35-дневных плодов. Увеличиваются ПЭИ, ПНК и ФИ, что указывает на возрастающую функциональную активность железы. Число фолликулов с ШИК-положительным коллоидом в просвете больше, чем у 30–35-дневных плодов, I_{PAS+} при этом статистически значимо выше. Доля соединительнотканной стромы остается практически неизменной, а индекс пролиферации железы 40–45-дневных плодов снижается до $21,25 \pm 0,44$ %.

У новорожденных щенков паренхима ЩЖ представлена хорошо сформированными фолликулами, большинство из которых содержит в умеренном количестве ШИК-положительное вещество. $IPAS$ статистически значимо выше, чем у плодов изученных возрастных групп. Площадь стромального компонента возрастает. Увеличиваются высота фолликулярного эпителия, средний диаметр тироцитов, ФИ, ПЭИ, ПНК. Тироциты характеризуются кубической, реже призматической формой, ядра клеток округлые, светлые. В интерфолликулярных пространствах обнаруживается небольшое количество смешанных эпителиальных элементов, представляющих собой как группы парафолликулярных С-клеток, так и зачатки будущих фолликулов. Капсула железы сформирована, представлена тяжами из коллагеновых и ретикулярных волокон, отдающих в паренхиму железы большое количество тонких трабекул и окружающих фолликулы железы по периферии. К моменту рождения существенно возрастает васкуляризация органа. Сосуды железы расширены, часто полнокровны.

К 4–6 месяцу ЩЖ имеет классическое строение. Определяется большое количество тиреоидных фолликулов диаметром 35–50 мкм, часто выстланных призматиче-

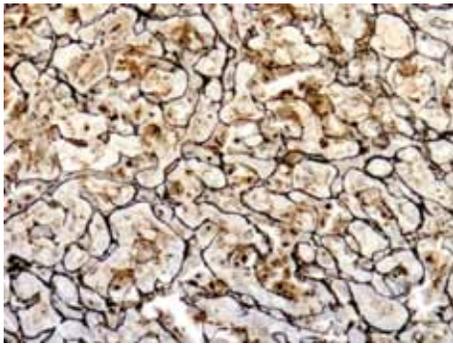


Рис. 1. Срез щитовидной железы (ЩЖ) 45-дневного плода собаки. Импрегнация солями серебра с выявлением аргентофильных волокон. Продукты гистохимической реакции окрашены в черный цвет. Ув. 200.

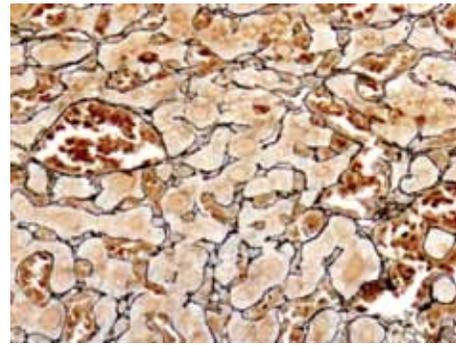


Рис. 2. Срез ЩЖ новорожденного щенка. Импрегнация солями серебра с выявлением аргентофильных волокон. Продукты гистохимической реакции окрашены в черный цвет. Ув. 200.

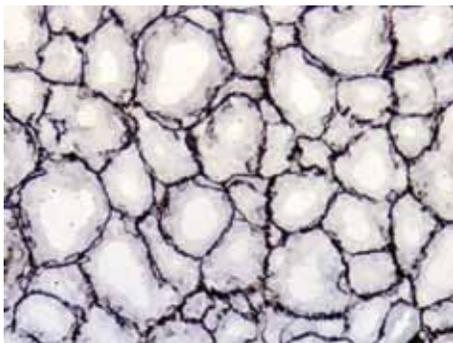


Рис. 3. Срез ЩЖ собаки в возрасте 1 года. Импрегнация солями серебра с выявлением аргентофильных волокон. Продукты гистохимической реакции окрашены в черный цвет. Ув. 200.

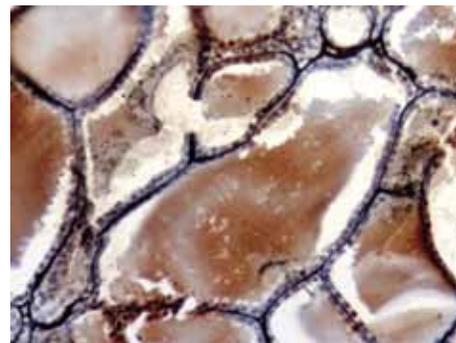


Рис. 4. Срез ЩЖ собаки в возрасте 15 лет. Импрегнация солями серебра с выявлением аргентофильных волокон. Продукты гистохимической реакции окрашены в черный цвет. Ув. 200.

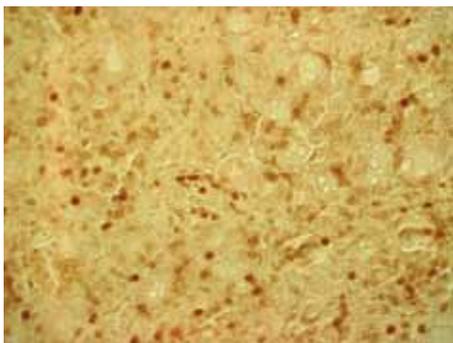


Рис. 5. Срез ЩЖ 35-дневного плода собаки. Иммуногистохимическая реакция на PCNA. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 200.



Рис. 6. Срез ЩЖ новорожденного щенка. Иммуногистохимическая реакция на PCNA. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 200.

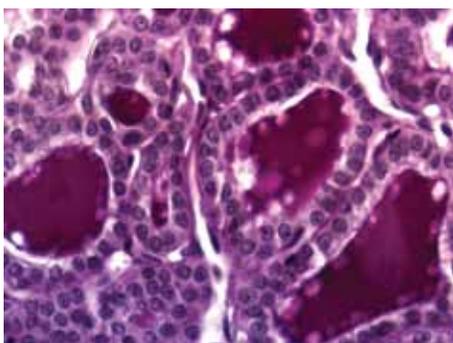


Рис. 7. Срез ЩЖ собаки в возрасте 4 мес. ШИК-реакция по Мак-Манусу. ШИК-положительный коллоид окрашен в красный цвет. Ув. 400.

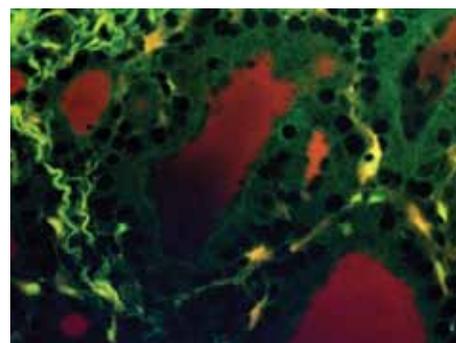


Рис. 8. Срез ЩЖ собаки в возрасте 4 мес. ШИК-реакция по Мак-Манусу. Флуоресцентная микроскопия. Ув. 400.

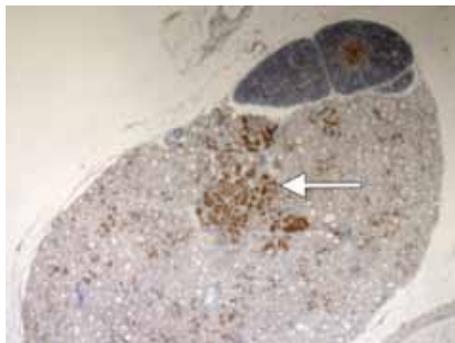


Рис. 9. Срез ЩЖ 35-дневного плода собаки. С-клеточный комплекс отмечен стрелкой. Иммуногистохимическая реакция на NSE. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 25.

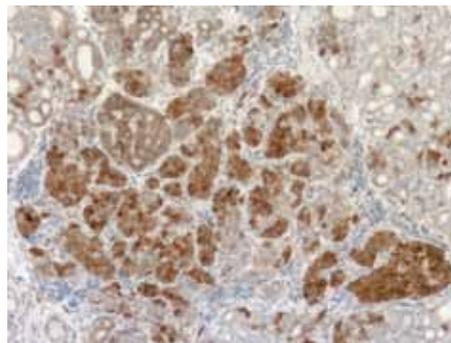


Рис. 10. Срез ЩЖ новорожденного щенка. С-клеточный комплекс. Иммуногистохимическая реакция на NSE. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 100.

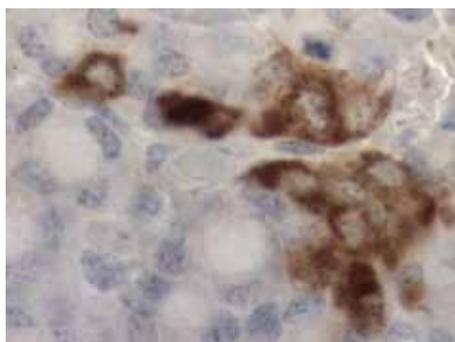


Рис. 11. Срез ЩЖ 35-дневного плода собаки. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

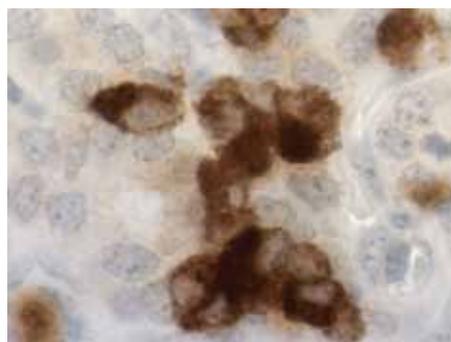


Рис. 12. Срез ЩЖ 45-дневного плода собаки. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

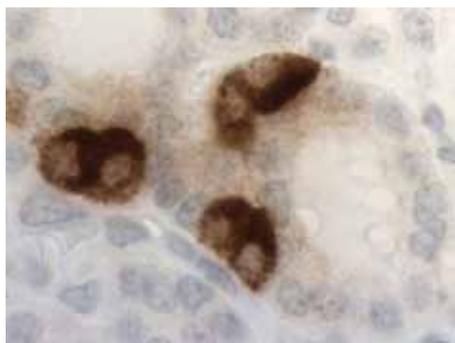


Рис. 13. Срез ЩЖ новорожденного щенка. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

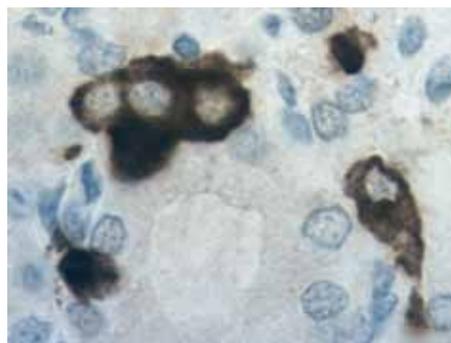


Рис. 14. Срез ЩЖ собаки в возрасте 4 мес. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

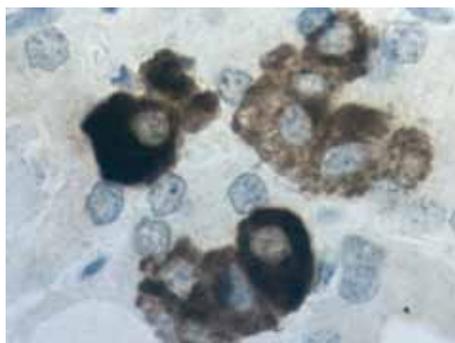


Рис. 15. Срез ЩЖ собаки в возрасте 1 года. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

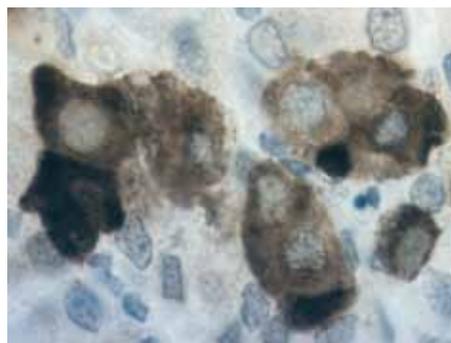


Рис. 16. Срез ЩЖ собаки в возрасте 10 лет. Иммуногистохимическая реакция на кальцитонин. Продукты реакции окрашены в коричневый цвет. Ув. 1000.

ским эпителием. Ядра тироцитов округлые, с умеренным содержанием хроматина, смещены к базальному полюсу. Диаметр ядра тироцитов статистически значимо выше, чем у новорожденных щенков, и составляет $4,89 \pm 0,09$ мкм. На апикальном полюсе некоторых тироцитов определяются очертания микроворсинок. Фолликулы железы почти полностью заполнены коллоидом, дающим положительное ШИК-окрашивание. I_{PAS} статистически значимо выше, чем у новорожденных щенков. Значительно увеличивается доля соединительнотканной стромы, причем площадь аргентофильных волокон в поле зрения возрастает по сравнению с новорожденными животными почти в 2 раза. Заметно увеличиваются ПЭИ и ПНК, а I_{PCNA} становится существенно ниже.

В возрасте 1 года в ЩЖ собак отмечаются изменения, характеризующиеся увеличением ПЭИ, ПНК, ФИ. Данные показатели имеют статистически значимые отличия от других возрастных групп. Высота фолликулярного эпителия претерпевает незначительные изменения по сравнению с 4–6-месячными собаками. Диаметр ядра тироцитов варьирует в пределах 4,5–5 мкм. Увеличиваются площадь стромы железы и I_{PAS} , достигающий в данной возрастной группе максимальных значений. Пролиферативная активность железы по сравнению с 4–6 месячными животными снижается в 2 раза и составляет $4,72 \pm 0,28$ %.

К 10–12 году жизни сохраняется тенденция к увеличению ПЭИ, ПНК и ФИ. Значения ПНК и ПЭИ статистически значимо выше, чем у собак в возрасте 1 года. Заметно снижается высота фолликулярного эпителия, I_{PAS} также становится статистически значимо ниже. Уменьшается пролиферативная активность железы. I_{PCNA} в данной возрастной группе составляет $2,48 \pm 0,25$ %. Увеличение ФИ на фоне снижения высоты фолликулярного эпителия и степени накопления ШИК-положительного вещества объясняется, по-видимому, компенсаторными процессами, возникающими в тиреоидной ткани в ответ возрастную гипофункцию органа. В составе фолликулов железы, а также в интерфолликулярных пространствах выявлялись одиночные клетки Ашкенази,

характеризующиеся крупными размерами, светлой эозинофильной цитоплазмой и темными округлыми или слегка уплощенными гиперхромными ядрами.

У старых собак в возрасте 15 лет и старше были отмечены те же изменения, что и у животных в возрасте 10–12 лет. Паренхима железы была представлена увеличенными, часто растянутыми фолликулами, выстланными нередко уплощенными эпителиоцитами. Ядра клеток округлые, гиперхромные. I_{PAS} и пролиферативная активность железы были снижены. Отмечалось увеличение доли соединительнотканной стромы в составе железы, иногда с очагами разрастания фиброзной ткани на месте фолликулов.

С-клетки ЩЖ собак. На всех этапах онтогенеза в ЩЖ собак иммуногистохимически выявлялись интерфолликулярные клетки (или С-клетки), претерпевающие в разные периоды жизни ряд морфологических изменений. У 30–35-дневных плодов интерфолликулярные клетки располагались как отдельно, так и группами по 4–8 клеток. В центральных участках железы плотность расположения С-клеток оказалась наиболее высокой. Интерфолликулярные клетки отличались сравнительно небольшими размерами: площадь кальцитонин-положительных клеток составляла $44,07 \pm 0,59$ мкм², диаметр ядра варьировал в среднем от 5,5 до 6–6,5 мкм. При этом у многих плодов данной возрастной группы С-клетки проявляли слабую реакцию на кальцитонин и NSE, но хорошо окрашивались на синаптофизин. По нашему мнению, это связано с высокой степенью дегрануляции С-клеток и выполнением ими паракринной функции в отношении фолликулярного эпителия, а также недостаточным накоплением гормонов в секреторных гранулах.

У 40–45-дневных плодов статистически значимо увеличиваются размеры парафолликулярных клеток, возрастает площадь кальцитонин-положительного материала в пересчете на одну клетку и СДК парафолликулярных клеток. Экспрессия кальцитонина и NSE также возрастают. Однако ввиду развития паренхимы железы и рассредоточения С-клеток, количество и площадь их в поле

зрения оказывается ниже, чем в предыдущей группе. С этим же связано снижение показателя ИФА С-клеток. Схожая тенденция сохраняется и у новорожденных животных, однако различия между указанными группами недостоверны. Количество С-клеток, с концентрацией гранул на сосудистом полюсе у новорожденных щенков оказывается заметно ниже, чем у плодов.

Наибольшие размеры интерфолликулярные клетки имеют у взрослых собак. В возрасте 4–6 месяцев площадь одной С-клетки достигает $77,47 \pm 2,10$ мкм², а СДК составляет $6,27 \pm 0,19$ мкм. Данные показатели статистически значимо выше, чем у новорожденных собак. Ядра клеток увеличены в размере, светлые, округлой или овальной формы. Часть ядер с неровными контурами, вытянутые, в некоторых случаях с формированием выпячиваний и углублений на кариолемме. При этом клетки представляются функционально активными и в высокой степени экспрессируют кальцитонин и NSE. По мере взросления собак (1 год, а позднее и 10–12 лет) размеры ядер С-клеток возрастают, а площадь их статистически значимо снижается по сравнению с показателями собак в возрасте 4–6 месяцев, что указывает на увеличение с возрастом ядерно-цитоплазматического соотношения интерфолликулярных клеток. Изменения микроструктуры С-клеток сопровождаются повышением ИФА, достигающего наибольших значений у старых животных. У собак в возрасте 15 лет и старше отмечалось статистически значимое снижение СДК и площади парафолликулярных клеток по сравнению с собаками в возрасте 1 года. В то же время определялось статистически значимое увеличение количества С-клеток и кальцитонин-положительного материала в поле зрения по сравнению с молодыми животными, что могло быть обусловлено возрастной гиперплазией интерфолликулярного аппарата.

Наряду с уже описанными интерфолликулярными клетками, в ЩЖ плодов собак и реже у взрослых животных выявлялись группы клеток, представленные кальцитонин- и NSE-положительными клетками, связанными с другими эпителиальными структурами.

Похожие структуры описаны в литературе как остатки ультимобранхиальных телец или С-клеточные комплексы [10]. Они встречались в основном вблизи паразитовидных желез, были отделены от паренхимы ЩЖ тонкими прослойками соединительной ткани. С-клеточные комплексы были представлены как типичными С-клетками, так и слабо дифференцированными клетками, формируемыми к 40–45 дням жизни плода небольшие фолликулоподобные структуры в составе комплексов. Среди прочих в С-клеточных комплексах встречались группы тесно связанных фолликулов, образованных призматической формы слегка вытянутыми NSE-положительными клетками с овальными удлинёнными ядрами и слабогранулированной цитоплазмой, не дающими положительную реакцию на кальцитонин. С-клетки в указанных комплексах имели строение, сходное с диффузно рассредоточенными в паренхиме железы интерфолликулярными клетками, были объединены в большие группы из 20–40 клеток и редко располагались одиночно.

Заключение

На основании полученных данных можно сделать выводы о морфофункциональном состоянии ЩЖ собак в возрастном аспекте. ЩЖ является функционально активной уже у 30–35-дневных плодов. К моменту рождения она полностью сформирована. В гистогенезе ЩЖ собаки отмечаются равномерные изменения основных показателей, характеризующих эндокринную активность тиреоидной ткани. Происходит увеличение высоты тиреоидного эпителия, ПЭИ, ПНК, ФИ. Увеличивается диаметр ядра тироцитов. Возрастает доля фолликулов с ШИК-положительным коллоидом в просвете. У старых животных паренхима железы была представлена растянутыми фолликулами, выстланными нередко уплощенными эпителиоцитами, с уменьшенными гиперхромными ядрами. I_{PAS} у старых животных оказался ниже, чем у собак в возрасте от 4–6 месяцев до года. Интересно отметить, что пролиферативная активность железы после рождения заметно снижается, а доля

соединительнотканной стромы существенно возрастает.

В строении С-клеток ЩЖ собак также отмечаются яркие возрастные изменения, проявляющиеся в увеличении диаметра ядра и площади клеток, возрастании экспрессии кальцитонина и NSE, увеличении функциональной активности, достигающей наибольших значений у плодов, новорожденных щенков и старых собак. Выявлена тенденция к увеличению с возрастом ядерно-цитоплазматического соотношения С-клеток, снижению количества клеток с концентрацией секреторных гранул на сосудистом полюсе, уменьшению размеров С-клеток и увеличению их количества у старых животных. Обнаружено наличие С-клеточных комплексов в ЩЖ плодов и взрослых собак, содержащих помимо типичных кальцитонин и NSE-положительных клеток эпителиальные и фолликулоподобные структуры, образованные слабо-дифференцированными клетками, не проявляющими сходства ни к тироцитам, ни к типичным С-клеткам. Описанные в литературе похожие структуры считают остатками ультимобранхиальных телец, дающих начало не только С-клеткам, но и возможно фолликулярным эпителиоцитам ЩЖ. Концентрация секреторных гранул на сосудистом полюсе интерфолликулярных клеток у плодов наряду с высокой экспрессией PCNA в участках с большей плотностью расположения С-клеток позволяют предположить особое значение интерфолликулярных клеток в созревании и дифференцировке тиреоидной ткани.

Список использованной литературы

1. Абрамеев, С. В. Обработка оптических изображений клеточных структур в медицине / С. В. Абрамеев, А. М. Недзведь. – Мн. : ОИПИ НАН Беларуси, 2005. – 156 с.
2. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 284 с.
3. Глод, Д. Ю. Сравнительная морфофункциональная характеристика щитовидной железы у кошек и собак / Д. Ю. Глод // Российский ветеринарный журнал (мелкие домашние и дикие животные). – 2007. – № 2–3. – С. 22–24.
4. Коржевский, Д. Э. Теоретические основы и практическое применение методов иммуногистохимии / Д. Э. Коржевский. – СпецЛит, 2010. – 124 с.
5. Лычкова, А. Э. Нервная регуляция функции щитовидной железы / А. Э. Лычкова // Вестник РАМН. Актуальные вопросы патофизиологии. – № 6. – 2013. – С. 49–55.
6. Пилов, А. Х. Морфологическая и функциональная характеристики щитовидной железы домашних животных / А. Х. Пилов // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2003. – Вып. 3. – С. 62–63.
7. Труш, Н. В. Сравнительная и возрастная морфологическая характеристика щитовидной, паращитовидных желез домашних и диких животных: методическое пособие. – Благовещенск, 2004. – 138 с.
8. Fagman, H. / Morphogenetics of early thyroid development / H. Fagman, M. Nilsson // Journal of Molecular Endocrinology. – 2011. – 46. – P. 33–42.
9. Kameda, Y. Expression of the epithelial marker E-cadherin by thyroid C cells and their precursors during murine development / Y. Kameda, T. Nishimaki, O. Chisaka et al. // J. Histochem Cytochem. – 2007. – 55. – P. 1075–1088.
10. Leblanc, B. Immunocytochemistry of Thyroid C-Cell Complexes in Dogs / B. Leblanc, G. Paulus, M. Andreu, M. C. Bonnet // Vet. Pathol. – 1990. – 27. – P. 445–452.



Ветеринарная клиника

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.

Уверенность
в знаниях!



УДК 619:611.018:636.5:616.98:579.887.111

Ключевые слова: респираторный микоплазмоз, инактивированные вакцины, Т-хелперы

Key words: avian mycoplasmosis, inactivated vaccines, T-helper cells

Обуховская О. В., Стегний Б. Т.

Т-ХЕЛПЕРЫ В ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНАХ КУР, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ПРОТИВ РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА *T-HELPER CELLS IN IMMUNOCOMPETENT ORGANS OF CHICKEN IMMUNIZED AGAINST AVIAN MYCOPLASMOSIS*

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»

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

Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine, National Scientific Center

Address: 61023, Ukraine, Kharkov, Pushkinskaya str., 83

Обуховская Ольга Валерьевна, к. в. н., ст. научн. сотрудник, зав. лабораторией

Obukhovskaya Olga V., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Scientific Researcher, Head of the Laboratory

Стегний Борис Тимофеевич, д. в. н., проф., академик НААНУ и РАСХН, директор

Stegniy Boris T., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Member of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine and the Russian Academy of Agricultural Sciences, Director

Аннотация. В статье изложены результаты изучения динамики и интенсивности изменения количественных характеристик субпопуляций Т-хелперов в иммунокомпетентных органах кур, иммунизированных экспериментальными сериями инактивированных вакцин против респираторного микоплазмоза. Установлено, что двукратное внутримышечное введение экспериментальных серий инактивированных вакцин стимулирует активизацию субпопуляции Т-хелперов в ранние сроки после вакцинации. Более интенсивно эти процессы протекали у птицы, иммунизированной вакциной на основе бактерии *M. gallisepticum*. Показано, что количество CD4 Т-хелперов достигает максимального уровня на 21-е сутки после вакцинации. Наивысшее значение этого показателя зафиксировано в селезенке (38,600 % для группы ВВ и 27,917 % для группы ВС, соответственно) и слепки кишечной миндалины (23,976 % для группы ВВ и 21,778 % для группы ВС, соответственно).

Summary. The article presents the results of a study of dynamics and intensity changes of quantitative characteristics of T-helper cell subpopulations in immunocompetent organs of chickens immunized with experimental series of inactivated vaccines against avian mycoplasmosis. It was found that the double intramuscular vaccination by the inactivated vaccines stimulates activation of a subpopulation of T-helper cells early after vaccination. These processes run more intensively in the chickens immunized by a *M. gallisepticum* bacterin vaccine. It was shown that CD4 T-helper cells reaches the maximum level on the 21st day after vaccination. The highest value of this indicator was recorded in the spleen (38.600 % for VB group and 27.917 % for VS group respectively) and caecal tonsil (23.976 % for VB group and 21.778 % for VS group respectively).

Введение

Респираторный микоплазмоз (РМ) сегодня регистрируют во многих странах мира [1, 5]. Заболевание в большинстве случаев возникает в крупных птицеводствах в условиях содержания большого количества птицы на ограниченной территории [3, 4]. Значительные убытки от вспышки РМ обусловлены высоким уровнем смертности цыплят и эмбрионов, задержкой молодняка в росте и развитии, снижением яйценоскости и конверсии кормов [2].

Для профилактики РМ применяют как живые, так и инактивированные вакцины. Однако именно инактивированные пре-

параты считают более безопасными, так как в этом случае исключена реверсия вакцинного штамма в вирулентную форму [6, 7, 8]. Ярким индикатором активации иммунной системы птицы после введения вакцины является повышение количества лимфоцитов. Целью наших исследований было определение динамики и интенсивности изменения количественных характеристик различных субпопуляций лимфоцитов в иммунокомпетентных органах кур, иммунизированных экспериментальными сериями вакцин против РМ. В данной статье приведены результаты анализа таких изменений для субпопуляции Т-хелперов.

Материалы и методы

Всего было приготовлено 2 экспериментальные серии вакцин против РМ. В первой серии вакцины в качестве антигенной основы использовали инактивированный формальдегидом бактерий производственного штамма *Mycoplasma gallisepticum* VK (ВБ); во второй серии – дезинтегрированную ультразвуком бактериальную массу клеток того же штамма (ВС). Готовые вакцины содержали 30 % антигенной основы (3×10^7 КОЕ) и 70 % адьюванта (Mantanide ISA 70 VG).

Опыты были проведены на 3 группах кур. Птицы первой опытной группы ($n = 30$) была иммунизирована внутримышечно двукратно с интервалом 30 суток (в возрасте 30 и 60 дней, соответственно) вакциной ВБ, птица второй опытной группы ($n = 30$) была иммунизирована по аналогичной схеме вакциной ВС. Птицу контрольной группы ($n = 30$) не иммунизировали.

Из обеих групп отбирали по 5 голов птицы на 7-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки после второго введения вакцин. Птицу подвергали эвтаназии путем хлороформенного наркоза, вскрывали и извлекали внутренние органы (легкое, трахею, селезенку и слепки кишечника миндалин). Образцы органов фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формальдегида, проводили парафиновую заливку и готовили гистосрезы по стандартной методике. Препараты окрашивали иммуногистохимическим методом с использованием меченого стрептовидинбиотина. Наличие и процентное количество клеточных субпопуляций Т-лимфоцитов учитывали с помощью программы «ВидеоТестМорфология-5» в процессе микроскопии мазков с использованием микроскопа Axioskop 40/40FL (CarlZeiss). При этом подсчитывали соотношение окрашенных клеток в процентном выражении к общему количеству клеток, выявленных в срезе.

Результаты и обсуждение

Первым звеном клеточного иммунитета являются макрофаги. Они обеспечивают фагоцитоз чужеродных белковых компонентов, процессинг и презентацию антигенов Т-лимфоцитам. Следующим звеном клеточ-

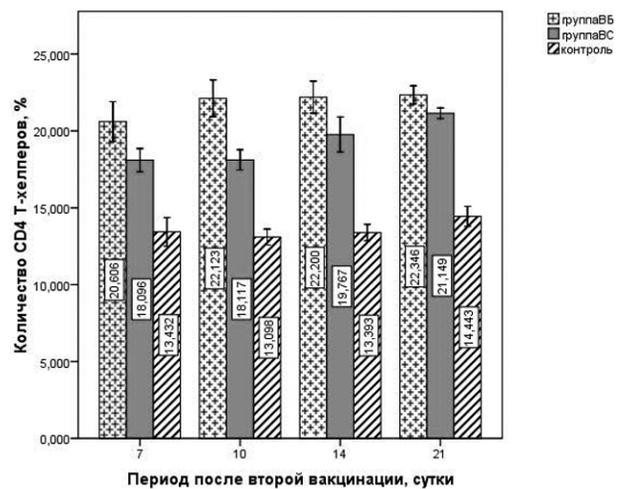


Рис. 1. Динамика изменения количества CD4 Т-хелперов в легких кур.

ного иммунитета являются Т-лимфоциты – субпопуляция Т-хелперов, которые после процесса активации и дифференциации приобретают способность к распознаванию конкретного антигена на поверхности макрофага, а после этого – к продукции лимфокинов.

В качестве маркера Т-хелперов используют поверхностный гликопротеин CD4. Функция CD4 состоит, в первую очередь, в связывании Т-хелперов с макрофагами и повышении сродства Т-клеточного рецептора TcR с антигеном и продуктами МНС класса II. Таким образом, Т-хелперы активируются после макрофагов, однако в случае интенсификации иммунного ответа степень их накопления должна возрастать в короткий срок после введения чужеродных антигенов. Фактически этот процесс и был нами зафиксирован в процессе проведения исследований. Результаты наблюдений отображены на рисунках 1–4.

Как видно из данных рисунка 1, накопление CD4 Т-хелперов в легких кур группы ВБ было интенсивным. Уже на 7-е сутки после второго введения вакцины количество лимфоцитов этой субпопуляции в 1,5 раза превышало аналог для контрольной группы (20,606 % против 13,432 %, соответственно). На 10-е сутки показатель возрос до 22,123 % и остался на таком высоком уровне до конца срока наблюдения, практически вдвое превышая его значение в контроле.

В группе ВС этот процесс был менее интенсивным. Хотя на 7-е сутки мы зафиксиро-

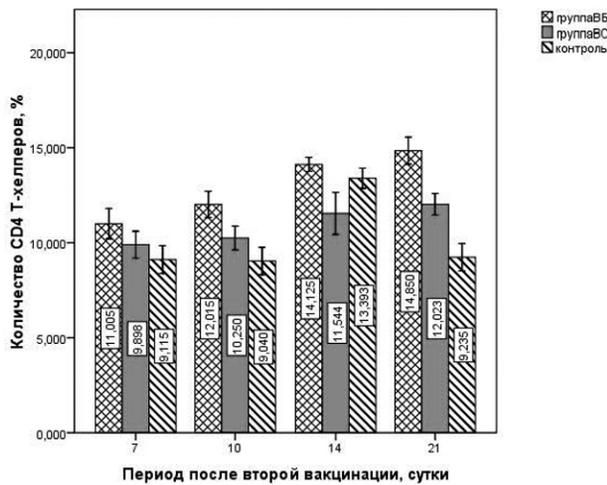


Рис. 2. Динамика изменения количества CD4 Т-хелперов в трахее кур.

вали повышение до 18,096 %, однако на 10-е сутки рост показателя был незначительным. Увеличение количества CD4 Т-хелперов выявляли только на 21-е сутки, при этом оно было ниже, чем в группе ВБ (21,149 % против 22,346 %, соответственно).

В трахее иммунизированной птицы динамика накопления CD4 Т-хелперов была несколько иной (рис. 2).

Увеличение субпопуляции этих лимфоцитов в трахее вакцинированных кур происходило не столь интенсивно, как в легких. Так, на 7-е сутки в группе ВБ количество их составляло 11,005 % против 9,115 % в контроле. Далее отмечали последовательный рост до 14,850 % на 21-е сутки наблюдения. В группе ВС в этот период CD4 Т-хелперы выявляли в количестве 12,023 %, что было на 2,788 % больше, чем в контрольной группе, но на 2,827 % меньше, чем в группе ВБ. Таким образом, интенсивность активации второго звена клеточного иммунитета в трахее для группы ВБ практически вдвое превышала аналогичный показатель для группы ВС.

Наиболее показательным был процесс активации CD4 Т-хелперов в селезенке кур. Нами было выяснено, что введение обеих вакцин стимулирует увеличение количества этих лимфоцитов уже в первую неделю наблюдения, в дальнейшем процесс развивался динамично, особенно в группе ВБ, что и отображено на рисунке 3.

В течение всего периода наблюдения регистрировали интенсивный рост лимфоци-

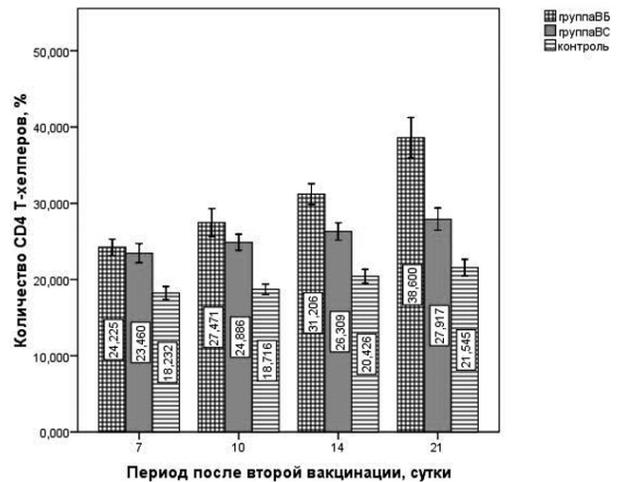


Рис. 3. Динамика изменения количества CD4 Т-хелперов в селезенке кур.

тов этой субпопуляции у птицы группы ВБ. Так, на 7-е сутки после второго введения вакцины количество их составляло 24,225 %, на 14-е сутки – уже 31,600 %, а на 21-е сутки – достигало значения 38,600 %, что практически вдвое превышало аналог для контрольной группы.

Накопление CD4 Т-хелперов в группе ВС происходило медленнее и интенсивность этого процесса была более низкой. На 7-е сутки их количество незначительно отличалось от аналога в группе ВБ (23,460 % против 24,225 %, соответственно), однако в дальнейшем их рост замедлялся. На 14-е сутки разница была уже большей (26,309 % против 31,206 %, соответственно), а на 21-е сутки показатель в группе ВС был уже в 1,4 раза ниже, чем в группе ВБ (27,917 % против 38,600 %, соответственно).

При исследовании слепки кишечной миндалины отмечали изменения, сходные с таковыми в селезенке кур (рис. 4).

В слепки кишечной миндалине кур обеих групп прирост CD4 Т-хелперов происходил следующим образом. На 7-е сутки значение показателя в группе ВБ превышало аналог в контроле на 4,588 %, в группе ВС – на 2,840 %. В дальнейшем количество этих клеток в группе ВБ постепенно увеличивалось и на 21-е сутки достигло своего максимального значения (23,976 % против 16,770 % в контроле). В группе ВС этот процесс был выражен не так ярко. На 10-е сутки показатель практически не отличал-

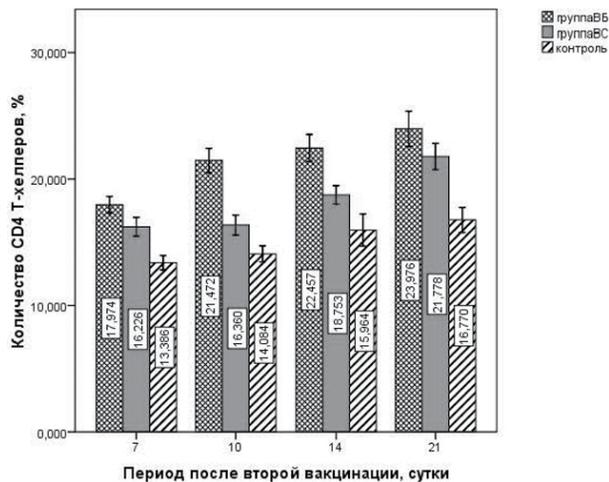


Рис. 4. Динамика изменения количества CD4 Т-хелперов в слепкишечной миндалине кур.

ся от уровня 7-х суток; на 14-е сутки начал увеличиваться и на 21-е сутки равнялся 21,778 %, что было на 5,008 % больше, чем в контроле, но на 2,198 % меньше, чем в группе ВВ.

Анализ динамики изменения количества CD4 Т-хелперов в иммунокомпетентных органах кур после иммунизации свидетельствует об интенсификации второго звена клеточного иммунитета и поддержания его на высоком функциональном уровне в течение 21 суток с момента введения обеих вакцин. Однако в группе ВВ эта субпопуляция лимфоцитов была более многочисленной, что наиболее ярко проявилось при исследовании селезенки. Максимальное увеличение количества CD4 Т-хелперов в селезенке кур группы ВВ (38,600 %) превышало аналог для группы ВС (27,917 %) в 1,4 раза; в слепкишечной миндалине эта разница составляла 1,1 раза (23,976 % против 21,778, соответственно).

Заключение

Установлено, что двукратное внутримышечное введение курам экспериментальных серий инактивированных вакцин против респираторного микоплазмоза стимулирует активацию второго звена клеточного иммунитета в ранние сроки после вакцинации. Более

интенсивно эти процессы протекали у птицы, иммунизированной вакциной на основе бактерии *M. gallisepticum*.

Показано, что количество CD4 Т-хелперов достигает своего максимального уровня на 21-е сутки после вакцинации. Наивысшее значение этого показателя зафиксировано в селезенке (38,600 % для группы ВВ и 27,917 % для группы ВС, соответственно) и в слепкишечной миндалине (23,976 % для группы ВВ и 21,778 % для группы ВС, соответственно).

Список литературы

1. Андросик, Н. Н. Этиологическая роль микоплазм в инфекционной патологии птиц / Н. Н. Андросик, О. Л. Логвинов, Б. Я. Бирман // *Вет. наука - пр-ву / Белорусский эксперим. ветеринарии.* – 2001. – Вып. 35. – С. 87–91.
2. Борисенкова, А. Респираторный микоплазмоз птицы / А. Борисенкова, Т. Рождественская // *Птицеводство.* – 2008. – № 1. – С. 12–14.
3. Гирин, М. В. Эпизоотическая ситуация по микоплазмозам птиц в России и странах СНГ, способы борьбы с этими заболеваниями / М. В. Гирин // *Матлы междунар. юбилейн. науч.-практ. конф. «Новое в эпизоотологии, диагностике и профилактике инфекционных и незаразных болезней птиц в промышл. пт-ве» / Всерос. науч.-исслед. ин-т птицеводства.* – Санкт-Петербург, 2004. – С. 150–152.
4. Лыско, С. Б. Комплексная система мер борьбы и профилактики с респираторным микоплазмозом птиц / С. Б. Лыско // *Новое в диагностике и профилактике болезней птиц / Всерос. науч.-исслед. ветеринар. ин-т птицеводства.* – СПб., Ломоносов. – 2008. – С. 157–162.
5. Georgiades, G. K. Detection of antibodies against *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in day-old broiler chicks and broilers / G. K. Georgiades // *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society.* – 2002. – Vol. 53, № 1. – P. 33–38.
6. Olanrewaju, H. A. Effects of single and combined *Mycoplasma gallisepticum* vaccinations on blood electrolytes and acid-base balance in commercial egg-laying hens / H. A. Olanrewaju, S. D. Collier, S. L. Branton // *Poult. Sci.* – 2011. – Vol. 90, № 2. – P. 358–363.
7. Protective immune response of *Mycoplasma gallisepticum* vaccines in poultry / Ael-D. Hussein [et al.] // *Egypt J. Immunol.* – 2007. – Vol. 14, № 2. – P. 93–99.
8. The efficacy of three commercial *Mycoplasma gallisepticum* vaccines in laying hens / N. Ferguson-Noel et al. // *Avian Dis.* – 2012. – Vol. 56, № 2. – P. 272–275.



УДК 597.552.1:639.2.09:556.55 (470.22)

Ключевые слова: чума шук, язвы, аэромонады, санитарно-показательные микроорганизмы

Key words: pike plague, ulcers, aeromonads, sanitary indicator microorganisms

Паршуков А. Н., Иешко Е. П., Ильмаст Н. В., Юхименко Л. Н., Дружинина А. А.,
Тархов С. В.

СЛУЧАИ ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩУК (*ESOX LUCIUS*) В ОЗЕРЕ КАМЕННОЕ (БАССЕЙН БЕЛОГО МОРЯ) *THE CASES OF INFECTIOUS DISEASE OF THE PIKE (ESOX LUCIUS) IN LAKE KAMENNOYE (THE WHITE SEA BASIN)*

¹ФГБУН Институт биологии Карельского научного центра Российской академии наук
Адрес: 185910, Россия, г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, 11. Тел. +7 (814) 276-60-40

¹*Institute of Biology of the Karelian Research Centre of the Russian Academy of Sciences
Address: 185910, Russia, Petrozavodsk, Pushkinskaya str., 11. Tel. +7 (814) 276-60-40*

²ФГУП Всероссийский научно-исследовательский институт пресноводного рыбного хозяйства
Адрес: 141821, Московская область, Дмитровский район, поселок Рыбное. Тел. +7 (495) 993-81-86

²*All-Russian Research Institute of Freshwater Fisheries
Address: 141821, Russia, Moscow Region, Dmitrov district, Rybnoye. Tel. +7 (495) 993-81-86*

³ФГБУ Государственный природный заповедник «Костомукшский»
Адрес: 186930, Россия, г. Костомукша, ул. Приозерная, 2. Тел. +7 (814) 595-45-24

³*Kostomukshsky, State Nature Reserve
Address: 186930, Russia, Kostomuksha, Priozernaya str., 2. Tel. +7 (814) 595-45-24*

Паршуков Алексей Николаевич, к. б. н., научн. сотр. лаборатории паразитологии животных и растений¹

*Parshukov Aleksey N., Ph.D. in Biological Sciences, Researcher Scientist
of the Laboratory for Animal and Plant Parasitology¹*

Иешко Евгений Павлович, д. б. н., проф., зав. лабораторией паразитологии животных и растений¹

Ieshko Evgeny P., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory for Animal and Plant Parasitology¹

Ильмаст Николай Викторович, д. б. н., проф., зав. лабораторией экологии рыб и водных беспозвоночных¹

*Ilmast Nikolay V., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory
for Fish and Water Invertebrate Ecology¹*

Юхименко Людмила Николаевна, к. б. н., вед. науч. сотрудник лаборатории ихтиопатологии²

*Yukhimenko Ludmila N., Ph.D. in Biological Sciences, Leading Research Scientist
of the Laboratory for Ichthyopathology²*

Дружинина Алевтина Анатольевна, мл. науч. сотрудник лаборатории ихтиопатологии²

Druzhinina Alevtina A., Junior Researcher Scientist of the Laboratory for Ichthyopathology²

Тархов Сергей Вадимович, директор³ / *Tarkhov Sergey V., Director³*

Аннотация. В озере Каменное (Костомукшский заповедник) впервые зарегистрировано массовое инфекционное поражение щук с признаками заболевания «чума щук». Бактериологические исследования органов и тканей рыб в июне 2013–2014 гг. позволили идентифицировать аэромонад – *Aeromonas sobria* и *Aeromonas sp. 5*, однако специфичный для этого заболевания этиологический агент *Aeromonas punctata forma pelis* не был найден. Состав микрофлоры в 2013 г. оказался более разнообразным, чем в 2014 г., а обнаруженные микроорганизмы *Aeromonas*, *Moraxella* и *Acinetobacter* способны вызывать у рыб бактериальную геморрагическую септицемию.

Summary. Mass infection of the pike with the signs of "pike plague" was recorded in Lake Kamennoye (Kostomukshsky Reserve) for the first time. The bacteriological studies of organs and tissues of the fish allowed to identify aeromonads – *Aeromonas sobria* and *Aeromonas sp. 5* in June 2013–2014. However, the etiological agent *Aeromonas punctata forma pelis* specific to the disease was not found. The composition of the microflora in 2013 proved to be more diverse than one in 2014, and the discovered microorganisms, namely *Aeromonas*, *Moraxella* and *Acinetobacter* were able to cause fish bacterial hemorrhagic septicemia.

Введение

Применяющееся в литературе выражение «чума щук» выступает как обозначение болезни, которое не имеет ничего общего как с острым природно-очаговым инфекци-

онным заболеванием – чумой, так и с видовой принадлежностью, поражая, кроме щук, и другие виды рыб. По данным авторов [8] в 1968 г. на озере Большой Берчикуль «чума щук» привела к массовой гибели окуня

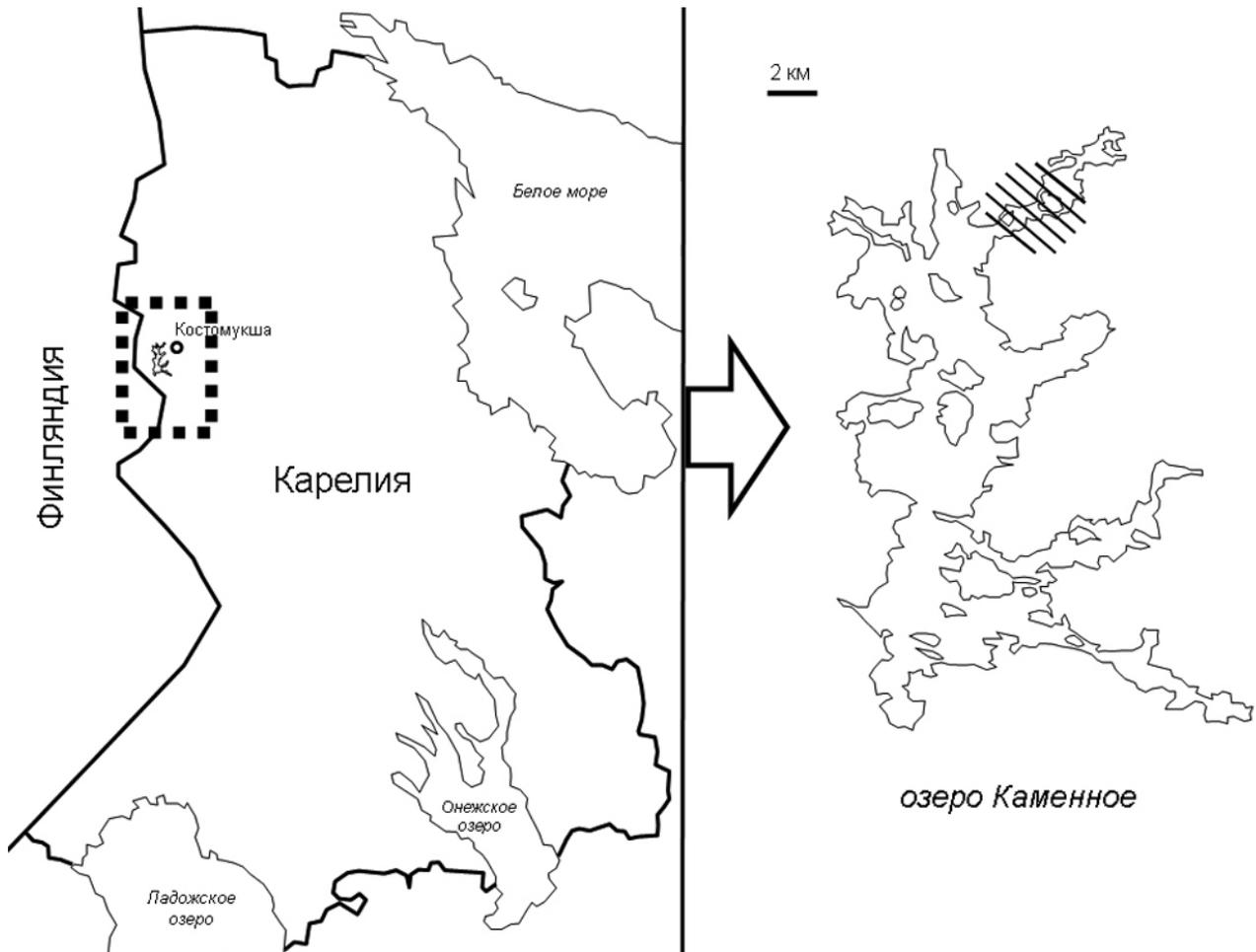


Рис. 1. Озеро Каменное, район взятия проб.

и ерша, а в одном из учебных пособий [4] авторы выделяют, помимо чумы щук, еще чуму лососей и сигов.

Данные о заболевании регистрируются начиная с двадцатых годов XX столетия, однако до сих пор возбудитель окончательно не установлен. В литературе [9, 4] приводится подробное описание чумы щук с историческими сведениями, общей картиной заболевания, предполагаемыми возбудителями, опытами и специфичными признаками, но в последующих трудах [10] «чума щук» по-прежнему определяется как болезнь с недостаточно изученной этиологией. Дальнейшим этапом в развитии знаний об инфекции стали данные, которые позволили отнести ее к разделу «слабо изученные болезни предположительно бактериальной природы» [1]. Согласно современным представлениям Головина и др. (2007), считается, что в солоноватых водах чуме щук соответствует болезнь под названием вибриоз, тогда как в пресных водах встречается заболевание

со схожими признаками, за которым сохранилось название «чума щук». В большинстве случаев эпизоотия приурочена к весеннему периоду, совпадающему с нерестом щуки, а само заболевание может стать причиной скоротечной высокой смертности рыб.

В июне 2012 г. в озере Каменное, расположенном практически полностью в границах заповедника «Костомукшский», зафиксирован случай массовой гибели щуки. В данной статье представлены результаты изучения качественного состава микрофлоры внутренних органов щуки и определения первичного возбудителя инфекции.

Материалы и методы

Озеро Каменное (рис. 1) ($64^{\circ} 31' 59.5''$ с. ш. $30^{\circ} 15' 21.7''$ в. д.) принадлежит к бассейну Белого моря (водосбор реки Кемь) и является одним из верхних звеньев системы реки Чирка-Кемь.

Исследованный водоем входит практически целиком в границы ГЗ «Костомукш-

ский», и в связи с этим рыбное сообщество не испытывает антропогенного влияния как со стороны промысла, так и загрязнения вод.

Материалом для исследования стали 23 экз. щуки (*Esox lucius L.*), отловленные в озере Каменное в июне 2013 и 2014 гг. В местах, где производился лов рыбы, отобрано 15 проб воды.

Для выделения бактерий и их дальнейшего изучения у живой рыбы стерильно получены образцы паренхиматозных органов (печени и почек). Посев патматериала производили растиранием (метод «штриха») по секторам в чашках Петри на плотные питательные и элективные среды: эритрит-агар, Эндо, Сабуро, энтерококкагар, висмутсульфит агар и кровяной агар (КА). Посевы инкубированы в термостатах при температуре 22 и 37 °С. Для описания морфологических свойств бактерий мазки окрашены по Граму, а затем исследованы при помощи светового микроскопа с иммерсией. Дополнительно проводился тест на определение цитохромоксидазы.

Для дальнейшего изучения отобранные колонии пересеивали на первично-дифференцирующую среду Клиггера. Идентификацию аэромонад проводили по признаку утилизации салицина, L-арабинозы и эскулина [11].

Отбор проб воды проведен в 9 местах с глубины 10–15 см от поверхности с обязательным соблюдением условий асептики и взятием материала в стерильную посуду в количестве 1 500 мл. Бутыли с водой плотно закрывали пробками и доставляли в течение 30 минут в передвижную лабораторию.

При микробиологической оценке воды использованы количественные (уровень обсемененности) и качественные (таксономические) показатели. Санитарно-микробиологический анализ включает определение основного показателя – индекса ЛКП – и дополнительных: количества сапрофитных микроорганизмов, индексов *Escherichia coli*, энтерококков, присутствия сальмонелл и шигелл.

Для установления систематической принадлежности изучаемых микроорганизмов использованы определители [6].

Встречаемость (P) высчитывали как процент особей, контаминированных конкретным видом бактерий:

$$P = (N_i \times 100 \%) / N,$$

где N_i – число обсемененных рыб, N – число обследованных рыб.

Результаты исследований

Микрофлора рыб. На следующий год после массовой гибели рыб из 10 щук, пойманных в 2013 году, только у одной рыбы рост бактериальной флоры на питательных средах из печени и почек отсутствовал. Через год, в июне 2014 г., среди 13 изученных рыб у 11 посева из внутренних органов оказались стерильными.

Максимальное разнообразие состава микрофлоры было обнаружено в 2013 г., когда на средах Эндо, эритрит-агар и Сабуро выделены *Bacillus sp.*, *Moraxella*, *Aeromonas*, *Acinetobacter*, бактерии группы кишечной палочки (БГКП), миксобактерии и плесневые грибы (рис. 2). В июне 2014 г. на этих же средах наблюдался рост небольшого числа бактерий, среди которых идентифицированы *Hafnia alvei*, *Plesiomonas spp.* и *Alcaligenes faecalis* (рис. 3).

В июне 2014 года у щуки весом более 2 кг на теле были отмечены язвы, в то время

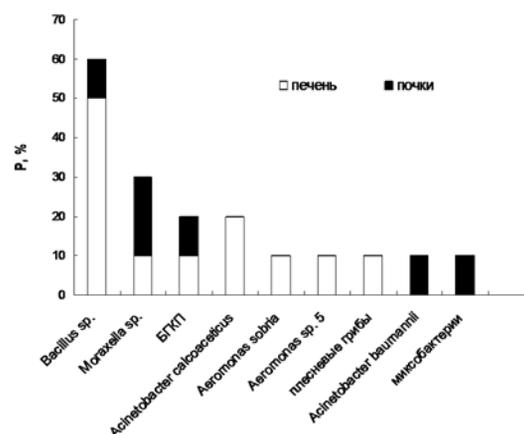


Рис. 2. Микробиоценоз щук из озера Каменное (2013 г.).

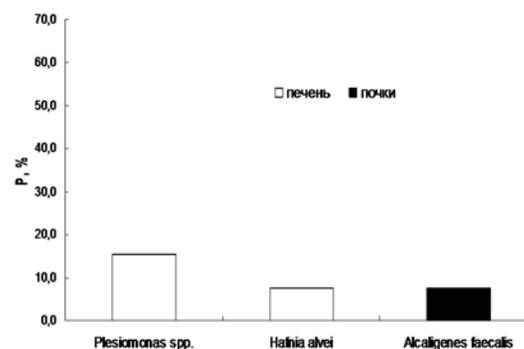


Рис. 3. Микробиоценоз щук из оз. Каменное (2014 г.).

Таблица 1.

Обнаружение внешних признаков заболевания и размерно-весовые показатели щук из озера Каменное в 2013–2014 гг.

Год	Рыбы по наличию или отсутствию язв	Количество рыб, экз.	Длина, см		Масса, г	
			min–max	М	min–max	М
2013	пораженные	2	36–53	45	411–1350	881
	непораженные	8	42–81	52	720–4300	1400
2014	пораженные	1	67	67	2600	2600
	непораженные	12	37–60	48	380–2000	993

как в 2013 г. внешние поражения кожи могли встречаться как у крупных, так и у более мелких особей весом около 400 г (табл. 1).

Микрофлора воды. В 2013 г. число сапрофитных бактерий на МПА оказалось на уровне менее чем 101 КОЕ/мл, во всех посевах присутствовали плесневые грибы и бактерии группы кишечной палочки, а в одной из проб – анаэробные аэромонады и моракселлы. В состав микрофлоры также входили бактерии *Bacillus sp.* и флавобактерии.

Общее число сапрофитных микроорганизмов в 2014 г. не превышало значение 20 КОЕ/мл. Из исследованных проб общие колиформные бактерии (ОКБ), термотолерантные колиформные бактерии (ТКБ), возбудители кишечных инфекций и плесневые грибы не выделены. Бактериоценоз воды представлен грамположительной кокковой микрофлорой и идентифицированным видом *Bacillus cereus*.

Обсуждение результатов

В начале июня 2012 г. отмечалась высокая смертность щуки на озере Каменное. Наблю-

дающиеся у погибших рыб поражения кожи соответствовали признакам, которые указаны в литературе для болезни «чума щук»: различного рода язвы, без нагноений [9, 4, 1]. В основном такое название можно встретить в работах отечественных авторов, тогда как в зарубежных источниках приняты сочетания *pike disease*, *septicaemic or ulcerative infections* или *red sore disease*. Еще Шеперклаус считал, что от названия «чума щук» следует отказаться, поскольку оно вводит исследователей в заблуждение [17].

Гибель рыб в 2012 г. происходила в весенний посленерестовый период. В 2012–2013 гг. были отмечены только случаи встречаемости щук с язвами на теле (рис. 4), сведений о гибели рыб не было.

В ходе анализа бактериологических данных, полученных за 2013 и 2014 гг., установлено, что микробиоценоз паренхиматозных органов щуки представлен разнообразной микрофлорой, которую согласно определителю [6] можно разделить на 4 группы бактерий. *Группа 4.* Грамотрицательные, аэробные/микроаэрофильные палочки и кокки.



Рис. 4. Внешний вид повреждений (язвы) на поверхности тела у щук, пойманных в июне 2013 г.

Группа 5. Факультативно анаэробные грамотрицательные палочки. *Группа 15.* Нефотосинтезирующие, не образующие плодовых тел скользящие бактерии. *Группа 18.* Грамположительные палочки и кокки, образующие эндоспоры.

Из литературных описаний известно, что вопрос о составе кишечной микрофлоры у рыб достаточно хорошо изучен [14]. Относительно содержания микробного населения в паренхиматозных органах рыб нет единого мнения: одни авторы приводят аргументы в пользу встречаемости у здоровых рыб тех же микроорганизмов, что и у больных, но в меньшем объеме. Другие, наоборот, склоняются к полному отсутствию бактерий в печени, почках и селезенке [5]. Тем не менее полагаем, что выделение плесневых грибов и условно-патогенной микрофлоры (группа 4 и 5) из печени и почек у щук считается нетипичным и свиде-

тельствует о снижении защитных сил организма.

В 2013 г. клинические признаки заболевания в виде характерных язв на теле обнаружены только у самцов, микробиоценоз которых представлен видами *Moraxella sp.*, тогда как самки были внешне здоровы. Идентифицированные бактерии относятся к условно-патогенной микрофлоре и существенного вреда рыбе не приносят. Но заселение ими внутренних органов может ухудшать общее состояние организма и приводить к снижению темпов роста, стрессоустойчивости и иммунных реакций [12].

Помимо моракселл, наибольший интерес представляют ацинетобактеры и аэромонады (рис. 5), появление которых ассоциируется с развитием бактериальной геморрагической септицемии.

В сравнении с предыдущими годами данные 2014 г. по заболеванию рыб оказались бо-



А



Б

Рис. 5. Бактериальный рост на чашках Петри со средой Эндо (А) и Сабуро (Б). Посевы из паренхиматозных органов щуки (печень, почки).



Рис. 6. Внешний вид повреждений (язвы) на поверхности тела у щуки, пойманной в июне 2014 г.

лее благоприятными, поскольку количество случаев поражения щук уменьшилось и среди пойманных нами 16 экземпляров повреждение отмечено только для 1 особи (рис. 6).

У щуки с язвами выделить возбудителя инфекции также не удалось, но в посевах печени одной из особей из озера Каменное впервые за 2013–2014 гг. обнаружены представители рода *Hafnia*, вид *Hafnia alvei*.

Эти данные согласуются с тем, что известно в литературе. Энтеробактерии *Hafnia alvei* встречаются в кишечнике пресноводных рыб [13] и относятся к представителям нормальной микрофлоры щук [14]. Интересным остается то, что, по мнению зарубежных специалистов [16], бактерии *Hafnia alvei* способны поражать выращиваемую на фермах кумжу *Salmo trutta L.*, вызывая у нее признаки геморрагической септицемии. Таким образом, *Hafnia alvei* можно рассматривать в роли возможного этиологического агента при болезни чумы щук.

Также в микрофлоре щук в июне 2014 г. встречались *Plesiomonas spp.*, которые являются представителями нормальной микрофлоры рыб и широко распространены в пресных водоемах [15], и *Alcaligenes faecalis* – сапрофитные обитатели воды и кишечного тракта позвоночных [6].

Указанный в литературе возможный инфекционный возбудитель чумы щук *Aeromonas punctata forma pelis* не обнаружен, однако среди выделенных видов аэромонады встречались: это *Aeromonas sobria* и *Aeromonas sp. 5*. Известно также, что в Финляндии у больных щук из язв были выделены нетипичные формы бактерий *Aeromonas salmonicida*, привычно ассоциирующихся с фурункулезом лососевых рыб [18]. Ранее об этом же сообщала Plehn (1911), тем не менее посчитавшая недостаточно убедительной свою находку *A. salmonicida* у щук [9].

Проведенные исследования показали, что после вспышки заболевания и массовой гибели щуки на озере Каменное в 2012 г. в последующие годы наблюдается постепенное улучшение эпизоотической ситуации. В 2013 г. у рыб обнаружен широкий набор патогенов – ацинетобактеры, моракселлы и аэромонады, способных привести к разви-

тию бактериальной геморрагической септицемии. Однако клиническая картина и обсемененность внутренних органов летом 2014 г. характеризуются как более благоприятные из-за единичных случаев обнаружения язв на коже у рыб и низкого микробного числа.

По данным 2009–2011 гг. щука в озере Каменное встречалась повсеместно [2]. Предположительно, высокая численность щуки в водоеме могла стать причиной ее стрессированного состояния, что повлияло на интенсивное течение и распространение эпизоотии. Кроме того, в весенне-летний период после нереста особи сильно ослаблены, и способность противостоять развитию инфекции снижается. В подтверждение сказанному демонстрируется установленное разнообразие в 2013 году у щук условно-патогенной микрофлоры и плесневых грибов. Своего рода высокую смертность у щук можно рассматривать как природный механизм саморегуляции численности по разряжению переуплотненного рыбного населения.

Известно также, что качество водной среды оказывает влияние на развитие инфекционного процесса у рыб. При загрязнении водоема среда становится агрессивной за счет активизации роста численности и смены видового состава микрофлоры. В отношении проб воды из озера Каменное за период исследований наблюдается положительная динамика, где показатели 2014 г. соответствуют требованиям качества поверхностных водоемов. Общее число сапрофитных микроорганизмов не превышает 20 КОЕ/мл. В представленных пробах общие колиформные бактерии, термотолерантные колиформные бактерии, возбудители кишечных инфекций и плесневые грибы не выделены.

В 2013 году, несмотря на то что число сапрофитных бактерий на МПА было в пределах нормы (не более 10¹ КОЕ/мл), во всех посевах присутствовали плесневые грибы и бактерии группы кишечной палочки, а в одной из проб – анаэробные аэромонады и моракселлы, что характерно для органического загрязнения водоема.

Полученные результаты соотносятся с двухлетним периодом мониторинга аквато-

рии возле станции на озере Каменное при однократном взятии проб (один раз в год), что явно недостаточно и позволяет сделать лишь предварительные выводы о состоянии водоема и происходящих в нем процессах. При этом обязательно нужно учитывать все возможные условия отбора проб (климат, гидрология и т. д.), поскольку, как показали наблюдения, протоколы результатов исследований в один день могут указывать на загрязнение, а в другой – на полное соответствие выдвигаемым нормам и требованиям.

Заключение

Эпизоотическая ситуация на озере Каменное имеет общую положительную тенденцию в снижении уровня напряженности по бактериальному заболеванию чумой щук. Описанный в литературе возбудитель инфекции *Aeromonas punctata forma pelis* не найден, но по нашим данным возможным этиологическим агентом могут выступать *Aeromonas*, *Moraxella sp.* и *Hafnia alvei*. Для определения более точной картины причин развивающегося эпизоотического процесса и окончательного возбудителя инфекции рекомендуется продолжать ежегодный мониторинг состояния микрофлоры рыб и воды на озере Каменное.

Общее количество бактерий в пробах воды с озера Каменное летом 2013–2014 гг. соответствует нормам и колеблется в пределах от 10^1 – 10^3 КОЕ/мл.

Финансовое обеспечение исследований осуществлялось из средств: федерального бюджета на выполнение государственного задания (Тема № 0221-2014-0004).

Исследования выполнены на научном оборудовании Центра коллективного пользования ИБ КарНЦ РАН «Комплексные фундаментальные и прикладные исследования особенностей функционирования живых систем в условиях Севера».

Список литературы

1. Бауер, О. Н. Ихтиопатология / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. – М. : Пищевая промышленность, 1977. – 431 с.
2. Биота северных озер в условиях антропогенного воздействия. – Петрозаводск : Карельский научный центр РАН, 2012. – 230 с.
3. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Воронин, П. П. Головин, Е. Б. Евдокимова, Л. Н. Юхименко ; под ред. Н. А. Головиной, О. Н. Бауера. – М. : Мир, 2003. – 448 с.
4. Догель, В. А. Бактериальные заболевания рыб / В. А. Догель, М. А. Пешков, Н. В. Гусева. – М. : Пищепромиздат, 1939. – 110 с.
5. Конев, Н. В. Нормальная микрофлора рыб и ее роль в возникновении бактериальных заболеваний, вызванных стрессом / Н. В. Конев // Научные тетради. – СПб. : ГосНИОРХ. – 1996. – Вып. № 4. – 46 с.
6. Определитель бактерий Берджи : в 2 т. / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уильямса. – М. : Мир, 1997. – 368 с.
7. Плотников, А. О. Морфофизиологическая характеристика бактерий, населяющих слизистую кишечника щуки (*Esox lucius L.*) / А. О. Плотников, Ж. В. Корнева, Г. И. Извекова // Биология внутренних вод. – 2010. – № 2. – С. 77–85.
8. Поляков, А. Д. Пути повышения продуктивности озера Большой Берчикуль / А. Д. Поляков, Г. Т. Бузмаков // Современные наукоемкие технологии: Материалы конференции. – 2005. – № 10. – С. 102–103.
9. Шерешевская, Н. В. Щучья чума / Н. В. Шерешевская // Известия Ленинградского научно-исследовательского ихтиологического института. – 1931. – Т. XII. – 135 с.
10. Щербина, А. К. Болезни рыб / А. К. Щербина. – Киев : Урожай, 1973. – 403 с.
11. Юхименко, Л. Н. Биологические свойства аэромонад и их роль в патологии рыб / Л. Н. Юхименко, Г. С. Койдан, Л. И. Бычкова, Л. П. Смирнов // Рыбное хозяйство. Серия: Болезни гидробионтов в аквакультуре. Аналит. и реф. информ. – М. : ВНИЭРХ, 2001. – Вып. 1. – С. 1–10.
12. Addis, M. Influence of *Moraxella sp.* colonization on the kidney proteome of farmed gilthead sea breams (*Sparus aurata, L.*) / M. Addis, R. Cappuccinelli, V. Tedde, D. Pagnozzi, I. Viale, M. Meloni, F. Salati, T. Roggio, S. Uzzau // Proteome Science. – 2010. – 8:50. – DOI 10.1186/1477-5956-8-50.
13. Austin, B. The bacterial microflora of fish / B. Austin // The Scientific World. – 2002. – 2. – P. 558–572. – DOI 10.1100/tsw.2002.137.
14. Izvekova, G. I. Taxonomic characteristics and physiological properties of microorganisms from the gut of pike (*Esox lucius*) / G. I. Izvekova, N. V. Nemtseva, A. O. Plotnikov // Biology Bulletin. – 2008. – Vol. 35. – Issue 6. – P. 592–598. – DOI 10.1134/S1062359008060058.
15. Jagger, T. D. *Plesiomonas shigelloides* - a veterinary perspective / T. D. Jagger // Reviews of infectious diseases. – 2000. – Vol. 2. – № 4. – P. 199–210.
16. Orozova, P. Recovery of *Hafnia alvei* from diseased brown trout, *Salmo trutta L.*, and healthy noble crayfish, *Astacus astacus (L.)*, in Bulgaria / P. Orozova, I. Sirakov, V. Chikova, R. Popova, A. H. Al-Harbi, M. Crumlish, B. Austin // Journal of Fish Diseases. – 2014. – Vol. 37. – Issue 10. – P. 891–898. – DOI 10.1111/jfd.12212.
17. Schäperclaus, W. Fish Diseases / W. Schäperclaus. – 1992. – Vol. 2. – P. 487.
18. Wiklund, T. Atypical *Aeromonas salmonicida* isolated from ulcers of pike, *Esox lucius L.* / T. Wiklund // Journal of Fish Diseases. – Vol. 13. – Issue 6. – 1990. – P. 541–544. – DOI 10.1111/j.1365-2761.1990.tb00815.x.

УДК 619:616-036.22

Ключевые слова: бешенство, безнадзорные животные, оральные вакцины

Key words: rabies, neglected animals, oral vaccines

Сокова Л. С., Сазонкин В. Н., Пухова Н. М.

**ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ БЕШЕНСТВА
БЕЗНАДЗОРНЫХ СОБАК И КОШЕК
PROBLEMS IN PROPHYLAXIS OF RABIES
IN NEGLECTED DOGS AND CATS**

ФГБУ «Всероссийский государственный Центр качества и стандартизации
лекарственных средств для животных и кормов» (ФГБУ «ВГНКИ»)

Адрес: 123022, Россия, Москва, Звенигородское шоссе, д. 5

The All-Russian State Center for Quality and Standartization of Veterinary Drugs and Feed (VGNKI)

Address: 123022, Russia, Moscow, Zvenigorodskoye shosse, 5

Сокова Лариса Сергеевна, ст. научн. сотрудник лаборатории качества
и стандартизации вирусных лекарственных средств

Sokova Larisa S., Senior Researcher of the Laboratory for Quality and Standartization of Virus Drugs

Сазонкин Владимир Николаевич, к. в. н., зав. лабораторией качества
и стандартизации вирусных лекарственных средств

*Sazonkin Vladimir N., Ph.D. in Veterinary Science, Head of the Laboratory
for Quality and Standartization of Virus Drugs*

Пухова Нина Михайловна, к. б. н., зав. лабораторией вирусологии

Pukhova Nina M., Ph.D. in Biology Science, Head of the Laboratory of Virology

Аннотация. Для борьбы с бешенством домашних животных разработаны и эффективно применяются инактивированные антирабические вакцины, диких плотоядных вакцинируют оральными препаратами. Фактором эпидемического риска по бешенству остаются безнадзорные собаки и кошки. Использование для них пероральной вакцинации не дало положительных результатов. Были даны рекомендации по усовершенствованию оральных вакцин.

Summary. *Inactivated vaccines against rabies of domestic animals have been developed and are used effectively. Wild carnivores are vaccinated with oral medications. Neglected dogs and cats remain the risk factor for rabies epidemic. Peroral vaccination of these animals has not given positive results. The authors offer recommendations on improving the oral vaccines.*

Введение

В 2015 году исполняется 130 лет со дня первого применения вакцины для защиты человека от бешенства, однако проблема с этой инфекцией продолжает оставаться острой во многих странах мира, в том числе и в России. В мире ежегодно свыше 5 млн человек проходит курс антирабической вакцинации, тем не менее 50 тысяч умирает от бешенства.

Большую роль в росте неблагополучия по бешенству и заражению людей вирусом играют домашние и безнадзорные животные (собаки и – пока в меньшей степени – кошки). Следует вспомнить, что в прошлом эпизоотии бешенства в Европе всегда совпадали с обилием собак на улице. В течение XVIII и XIX веков «собачье бешенство» поразило почти все страны Европы, Америки, Азии и Африки. Уже в XIX веке (в 1865 г. на II Меж-

дународном ветеринарном конгрессе в Вене) были определены основные направления профилактики бешенства: истребление собак и введение налога на собак. Сегодня во многих странах мира бешенство собак является причиной 99 % случаев заражения человека и представляет угрозу более чем для 3,3 млрд людей [7].

В России бешенство собак регистрировалось постоянно. В 1960 г. бешенство домашних плотоядных регистрировали чаще, чем диких, затем в отдельные годы превалировало количество диких хищников с положительными результатами на бешенство. В 1990–1999 гг. бешенство вновь регистрировалось преимущественно у собак и кошек. Но уже в 2000–2011 гг. удельный вес заболеваемости бешенством диких животных увеличился и составил $49 \pm 0,3$ % от общего чис-

ла заболевших животных, превысив число заболевших домашних животных ($30 \pm 0,3\%$).

По данным Россельхознадзора, количество случаев бешенства в России за период 2010–2014 гг. колебалось от 2 до 4 тысяч случаев в год и при этом стабильно треть из них приходилась на собак и кошек (табл. 1). В апреле 2015 г. уже зафиксировано 453 случая выявления бешенства, из них 117 – у собак.

Меры борьбы с бешенством домашних животных более действенны и требуют сравнительно меньших затрат, чем борьба с эпизоотией в дикой природе. Разработаны отечественные антирабические вакцины для парентерального применения и программы вакцинации [2]. По безопасности и эффективности эти препараты не уступают зарубежным аналогам, их производство осуществляется в соответствии с требованиями GMP [3].

Для борьбы с бешенством диких плотоядных на территории России в разное время активно применялись оральные вакцины на основе вируса бешенства штаммов «ТС-80», «РВ-97», «ERA G333». В рамках Федеральной целевой программы «Национальная система химической и биологической безопасности Российской Федерации (2009–2014)» был проведен анализ эффективности применения этих вакцин с целью определения наиболее безопасных и эффективных [5, 6]. Предпочтительным для производства оральных антирабических вакцин признан штамм «ERA G333» как наиболее безопасный. Из отечественных вакцин действующую государственную регистрацию имеют 4 препарата, но начиная с 2012 года производится

и применяется только вакцина для оральной иммунизации диких плотоядных животных против бешенства «РАБИВАК-О/333» (производитель ОАО «Покровский завод биопрепаратов», г. Покров). Сегодня в России ни одна из зарубежных антирабических вакцин для оральной иммунизации диких плотоядных животных действующей государственной регистрации не имеет.

Успех оральной вакцинации в борьбе с бешенством за рубежом и уже полученный опыт в России демонстрируют возможность стабилизации эпизоотической обстановки по бешенству диких плотоядных животных.

Основной группой риска являются безнадзорные животные, представляющие в настоящее время наибольшую эпидемическую опасность (см. рис.).

В комплекс мероприятий, проводимых с целью профилактики и ликвидации очагов бешенства в неблагополучных регионах, длительное время были включены отлов (с последующей эвтаназией) и отстрел безнадзорных животных. Ежегодно уничтожали сотни тысяч бродячих собак. Однако, несмотря на все усилия, каких-либо видимых подвижек в ликвидации бешенства не произошло. Неэффективно пока работает и реализуемая в ряде регионов программа «отлов – стерилизация – вакцинация – возвращение в среду обитания».

Целью наших исследований было определение возможности применения оральных антирабических вакцин для иммунизации безнадзорных собак и кошек. В последней редакции инструкции по применению вакцины «РАБИВАК-О/333» указано, что вакцина предназначена для профилактики бешенства

Таблица 1.

Количество случаев бешенства за период 2010–2014 гг. [1]

Год	Количество очагов	Общее количество случаев бешенства	Количество случаев бешенства у собак и кошек
2010	3923	4437	1359 (31 %)
2011	2751	3191	1054 (33 %)
2012	2531	2799	918 (32,8 %)
2013	3003	3507	1223 (34,9 %)
2014	2096	2315	790 (34,1 %)
Итого (за 5 лет)	14304	16249	5344 (32,9 %)

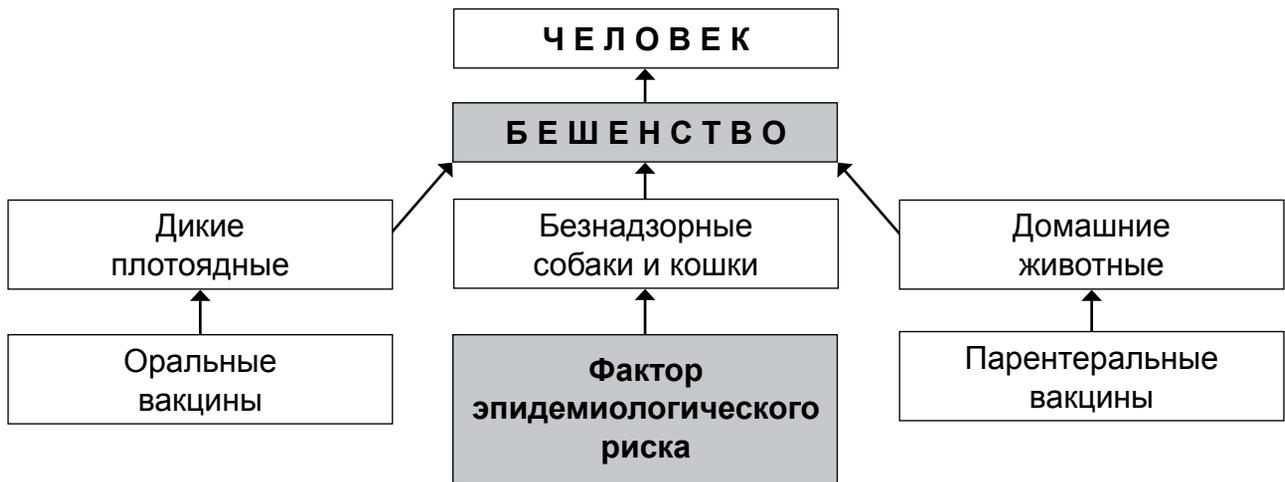


Рис. Вакцинопрофилактика плотоядных животных против бешенства [4].

у диких плотоядных животных (лисица, енотовидная собака), а также для диких (безнадзорных) собак.

Материалы и методы

В работе использовали «Вакцину для оральной иммунизации диких плотоядных животных против бешенства «РАБИВАК-О/333», (СТО 70952707-0047-2009, производитель ОАО «Покровский завод биопрепаратов»), которая представляет собой брикет размером $4 \times (4-4,5) \times 2,5$ см и массой до 30 г и состоит из приманки и заключенной в ней капсулы с аттенуированным вирусом бешенства, штамм «ERA G333». Приманка содержит говяжий жир (50–55 %), рыбную муку (40–50 %), медицинский парафин (5–10 %) в качестве формообразующего вещества и тетрациклина гидрохлорид в качестве биомаркера.

Одним из факторов, определяющим эффективность оральной иммунизации животных, является поедаемость вакцины. В свою очередь, поедаемость напрямую зависит от привлекательности приманки для целевых животных.

В 2013–2014 гг. нами были проведены исследования по оценке поедаемости вакцины «РАБИВАК-О/333» домашними и безнадзорными собаками и кошками. Иммунизация собак и кошек проводилась на базе ВООО Центр животных «Валента» (г. Владимир). Вакцина скармливалась безнадзорным животным – работниками Центра, имеющим хозяина животным – их владельцами.

В опыте использовались 41 собака (30 безнадзорных и 11 имеющих хозяина) массой 10–25 кг в возрасте от 1 до 7 лет и 25 кошек старше 6 месяцев. Количество самцов и самок было сопоставимым. Животные получали 1 приманку с вакциной в 1 дозе (не менее $10^{6,5} \text{FFU}_{50} / \text{см}^3$) после суточного голодания. Поедаемость приманки животными оценивалась по полноте (полное или частичное поедание и отказ от поедания), скорости (через 0–10, 10–30 и 30–60 мин.) и повреждению капсулы с вирусом (отсутствие или наличие повреждения). Наблюдение за поедаемостью приманок велось в течение 1 часа.

Результаты исследований

Все кошки, участвующие в эксперименте, отказались от приманки. У собак во всех случаях (съедение или надкусывание) внимание к приманкам пропадало через 30 минут. Полученные результаты с собаками за первые два периода представлены в таблице 2.

Группа I была сформирована из тридцати безнадзорных собак, содержащихся в приюте для животных и не имеющих хозяина, часть животных человека не подпускала. Приманка задавалась незнакомым животному человеком. Группа II состояла из одиннадцати собак, имеющих хозяина, при этом приманка задавалась владельцем собаки.

В группе I ни одна собака не съела приманку полностью, четыре собаки приманку съели частично – надкусили с повреждением капсулы (что составило 13,3 % от общего количества собак) между 10 и 30 минутами,

Поедаемость вакцины «РАБИВАК-О/333» безнадзорными и имеющими владельца собаками

Группа собак	Кол-во животных	Приманка съедена полностью (капсула повреждена)		Приманка надкусана (капсула повреждена)		Приманка надкусана (капсула не повреждена)			Приманка не тронута
		0–10 мин.	10–30 мин.	0–10 мин.	10–30 мин.	0–10 мин.	10–30 мин.	общее кол-во	
I	30	0	0	4	0	12	7	19	7
		0%		13,3%		63,3%			23,3%
II	11	2	0	3	0	6	0	6	0
		18%		27%		55%			0%

Примечание: группа I – безнадзорные собаки; группа II – собаки, имеющие владельца.

девятнадцать собак надкусили приманку без повреждения капсулы (63,3 % от общего количества) в течение получаса. Семь собак (23,3 %) от приманки отказались.

Животные поедали или надкусывали приманку сразу, отказавшиеся от приманки собаки обнюхивали ее и отходили или не подходили вообще. В течение 10 минут приманку брали недавно отловленные собаки, опасаясь человека.

В группе II две собаки съели приманку полностью (18 % от общего количества собак), три собаки съели приманку частично или надкусили с повреждением капсулы (27 % от общего количества собак группы II), 6 собак надкусили приманку без повреждения капсулы (55 % от общего количества собак). Отказавшихся от приманки собак не было. Все приманки были съедены или надкусаны в течение первых 10 минут.

Таким образом, собаки, которым приманка предлагалась владельцем, брали ее сразу в 100 % случаев, тогда как безнадзорные собаки прикасались к приманке только в 76,6 % случаев.

Анализируя полученные данные, в группе I (безнадзорные собаки) капсула с вирусом была повреждена в 13,3 % случаев, что позволяет сделать вывод о неэффективности иммунизации безнадзорных собак вакциной с данным типом приманки. Можно предположить еще более низкую поедаемость ее безнадзорными собаками в условиях улиц города ввиду наличия альтернативных источников пищи. Это предположение подтверждается многочисленными сообщениями

ми населения городов в СМИ о нетронутых приманках, в большом количестве разбросанных на территории парков и окраине городов.

Результаты, полученные на собаках группы II (собаки, имеющие владельца), нами были расценены как искаженные и в дальнейшей работе не учитывались.

Заключение

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод о необходимости разработки новой формулы приманки для оральной иммунизации безнадзорных животных в городской черте, о причине крайне низкой поедаемости испытуемой вакцины бесхозными собаками. Как вариант следует заменить рыбную муку на продукты животного происхождения, а парафин на естественный желирующий компонент (например, желатин или агар-агар). Необходимо усилить привлекательность приманок для этой группы животных с помощью добавления различных привад. Однако предложения по изменению состава приманки носят предположительный характер и не могут считаться определяющими без проведения соответствующих исследований.

Список литературы

1. Отчеты информационно-аналитического центра РСХН ФГБУ «ВНИИЗЖ» по эпизоотической ситуации в Российской Федерации за период 2008–2014 гг. – Россельхознадзор, официальный сайт, www.fsvps.ru [Электронный ресурс].
2. Пухова, Н. М. Основные направления разработки и внедрения антирабических

вакцин из шт. Щелково-51 / Н. М. Пухова, А. Я. Самуйленко, В. И. Еремец, Н. К. Еремец, И. В. Иванов, Д. А. Салов, С. В. Лихашерстова, С. Н. Красуткин // Ветеринарна медицина : Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вып. 95. – 2011. – С. 175–177.

3. Пухова, Н. М. Способы борьбы с бешенством плотоядных животных / Н. М. Пухова, А. Я. Самуйленко, Н. К. Еремец, Ю. И. Барсуков, О. А. Захарченко // Ветеринария и кормление. – № 4. – 2014. – С. 48–50.

4. Пухова, Н. М. Использование достижений биотехнологии в разработке антирабических вакцин /

Н. М. Пухова, А. Я. Самуйленко, В. И. Еремец // Актуальная биотехнология (в печати).

5. Рыбаков, С. С. Безопасность и иммуногенность оральных антирабических вакцин / С. С. Рыбаков и др. // Ветеринария. – 2010. – № 8. – С. 19–22.

6. Сухарьков, А. Ю. Разработка методов оценки оральной антирабической вакцинации животных / А. Ю. Сухарьков // Автореф. дисс... канд. биол. наук. – Владимир. – 2014. – 25 с.

7. Knobel, D. L. Re-evaluating the burden of rabies in Africa and Asia / D. L. Knobel, S. Cleaveland, R. G. Coleman et al. // Bull WHO. – 2005. – 83 (5). – P. 360–368.

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. Кинопетля. Помощь. Персональные настройки. Все виды измерений. Вычисления. Заключение. Распечатка эхограмм. Архив. Ветеринарные расчеты и пиктограммы

Конвексные, линейные, полостные мультичастотные 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



130225

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

Организованы курсы ветеринарные УЗИ

реклама

**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 <http://rateks.com>

УДК 597.554.3-135:597-12/.14

Ключевые слова: молодь леща, эпизоотическое состояние, морфофизиологическое состояние, ремнецы, загрязняющие вещества

Key words: bream juveniles, epizootic condition, morphophysiological condition, tapeworms, pollutants

Конькова А. В., Федорова Н. Н., Иванов В. П.

**ОЦЕНКА ЭПИЗОТИЧЕСКОГО
И МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ
МОЛОДИ ЛЕЩА *ABRAMIS BRAMA* (LINNAEUS, 1758)
В ВОЛГО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ
*THE ESTIMATION OF EPIZOOTIC
AND MORPHOPHYSIOLOGICAL CONDITION
OF BREAM JUVENILES *ABRAMIS BRAMA* (LINNAEUS, 1758)
IN THE VOLGA-CASPIAN REGION***

¹ФГБНУ «Каспийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства»

Адрес: 414056, Россия, Астраханская область, г. Астрахань, ул. Савушкина, 1

¹FSUE Caspian Fisheries Research Institute

Address: 414056, Russia, Astrakhan region, Astrakhan, Savushkin str., 1

²ГОУВПО «Астраханский государственный технический университет»

Адрес: 414056, Россия, Астраханская область, г. Астрахань, ул. Татищева, 16

²Astrakhan State Technical University

Address: 414056, Russia, Astrakhan region, Astrakhan, Tatishchev str., 16

Конькова Анна Владимировна, научн. сотрудник¹ / Konkova Anna V., Research Scientist¹

Федорова Надежда Николаевна, д. м. н., проф.² / Federova Nadezhda N., Doctor of Medicine, Professor²

Иванов Владимир Прокофьевич, д. б. н., заслуж. работник сельского хозяйства РФ, проф.²

Ivanov Vladimir P., Doctor of Biological Sciences, Honored Worker
of Agriculture of the Russian Federation, Professor²

Аннотация. Дана неудовлетворительная оценка эпизоотического и морфофизиологического состояния годовиков и двухлетков леща Волго-Каспийского региона. Результаты гельминтологического обследования, гематологического и гистологического обследования выявили значительные патоморфологические изменения тканей и органов обследованных рыб. Обнаруженные нарушения в организме молоди леща были спровоцированы опасными загрязняющими веществами, находившимися в воде, и усугублены присутствием полостных паразитов – ремнецов.

Summary. The estimation of unsatisfactory of epizootic and morphophysiological condition of one- and two-year old bream in Volga-Caspian region is given. The results of helminthological, hematological and histological examination revealed the significant pathomorphological changes of tissues and organs of observed fish. Discovered abnormalities in the body of bream juveniles were induced by dangerous pollutants presenting in water and aggravated by the presence of abdominal parasites, namely tapeworms.

Введение

В дельте Волги и Каспийском море лещ *Abramis brama* (Linnaeus, 1758) является ценным промысловым объектом. С развитием в регионе промышленной деятельности, сопровождающейся загрязнением водоема высокотоксичными веществами [9], физиологический статус многих гидробионтов в последнее время считается неудовлетворительным [8, 3]. Ухудшение условий среды обитания не могло не сказаться на морфофункциональном состоянии леща, уловы которого в последние десятилетия заметно сни-

жались [5]. В свою очередь, физиологическое состояние леща в регионе также находится под влиянием паразитических организмов, которые способны не только провоцировать развитие патологических нарушений в организме своих хозяев, но являться причиной их гибели. В Волго-Каспийском бассейне к таким высокопатогенным организмам для рыб относятся ремнецы сем. *Ligulidae* (Claus, 1885) – *Ligula intestinalis* (Linnaeus, 1758) и *Digramma interrupta* (Rudolphi, 1810), приводящие к неизбежному летальному исходу зараженных хозяев. Молодь рыб, по сравнению

с половозрелыми особями, наиболее уязвима действиям загрязняющих веществ и патогенных паразитических организмов (лигулид). Однако исследования по изучению морфофизиологического состояния популяции леща в естественных условиях Волго-Каспия касались, главным образом, взрослых рыб. В связи с вышесказанным, целью настоящей работы являлась оценка морфофизиологического состояния молоди леща Волго-Каспийского региона в условиях хронического антропогенного и паразитарного прессинга. Для реализации поставленной цели были выбраны гистологические и гематологические индикаторы как наиболее показательные для оценки влияния различных загрязнителей на ткани и органы рыб [3].

Материалы и методы

Материалом для данной работы послужили результаты исследований, проведенных в западной акватории северной части Каспийского моря в июне 2014 г. Объектом исследований явились годовики и двухлетки леща в количестве 533 экз., выловленные 4,5-метровым тралом. Неполное гельминтологическое вскрытие, устанавливающее в полости тела молоди леща плероцеркоидов ремнецов, выполнено согласно общепринятым паразитологическим методикам [10, 1]. Для определения гематологических показателей использованы мазки периферической крови (окраска по Паппенгейму), изготовленные в соответствии с утвержденными методиками [10, 6]. Патоморфологическое состояние тканей и органов (жабр, печени, почек, селезенки, сердца, кишечника, поджелудочной железы и мышечной ткани) определялось по общепринятым гистологическим методикам: фиксация 10%-м нейтральным формалином, окраска гематоксилин-эозином [2].

Микроскопирование окрашенных препаратов осуществлено с помощью микроскопа «БИОМЕД-6 LED». Микрофото съемка срезов органов произведена с помощью фотонасадки DCM 510. Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета программ Microsoft Excel и разработанной ФГУП «КаспНИРХ» программы Dstat.

Результаты исследований

В результате проведенных исследований у 6,19 % выловленных во время экспедиции лещей диагностирована лигулидозная инвазия. Паразиты, инициировавшие выявленное заболевание, были представлены значительными по размеру плероцеркоидами *D. interrupta* (рис. 1а) и молодыми недифференцируемыми лигулидами без зачатков половых желез, что является основным признаком идентификации представителей сем. *Ligulidae*. Средняя длина и масса паразитов составляли $17,78 \pm 2,00$ см и $1,35 \pm 0,82$ г и $8,29 \pm 0,90$ см и $0,08 \pm 0,01$ г – соответственно указанным группам. В 90,01 % случаях заражение отмечалось у двухлетков леща. Паразиты обладали ярко выраженной эластичностью, сжимаясь до половины своей длины, что позволяло им обвивать все внутренние органы зараженных хозяев. Интенсивность инвазии не превышала одного паразита на рыбу; смешанная инвазия не зарегистрирована. Толщина гельминта варьировала от 0,1 до 1,3 см. Ремнецы *D. interrupta*, согласно своим размерно-весовым показателям, в большинстве случаев считались инвазионными.

Визуально лигулидозное заболевание проявлялось у 63,00 % зараженных двухлетков леща, при препарировании брюшной полости тела которых обнаружены крупные плероцеркоиды *D. interrupta*. Клинически заболевание у больных рыб проявлялось в увеличении и уплотнении брюшка, деформации брюшной стенки. При патологоанатомическом вскрытии молоди леща как с клиническими признаками заражения, так и визуально здоровых (но при обследовании которых зарегистрированы мелкие по размеру паразиты) отмечены локальные кровоизлияния на брюшной стенке и брыжейке, значительное сдавливание внутренних органов, перекручивание и истончение кишечника, дистрофия печени (рис. 1б). Выявленные изменения внутренних органов и тканей молоди леща, инициированные паразитированием ремнецов, в скором времени могли стать причиной гибели зараженных рыб.

Таким образом, присутствие в полости тела плероцеркоидов ремнецов вызывало у молоди (главным образом двухлетков)

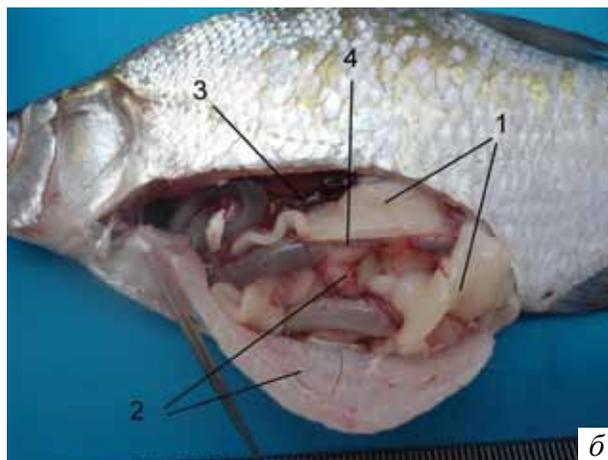


Рис. 1. Лигулидозы молоди леща: а – изолированный из брюшной полости двухлетки леща плероцеркоид *D. interrupta*; б – плероцеркоид *D. interrupta* (1), кровоизлияния на брюшной стенке и брыжейке (2), сдавливание внутренних органов (3), перекручивание кишечника (4).

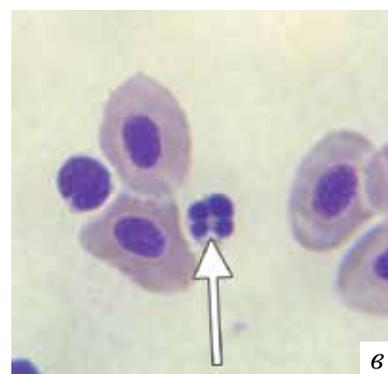
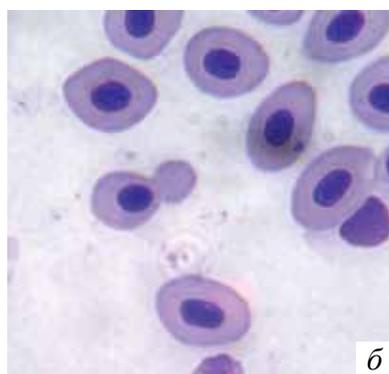
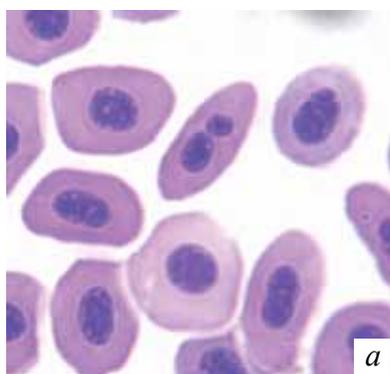


Рис. 2. Патоморфологические изменения форменных элементов периферической крови молоди леща (ОК 16 ОБ 100, окраска по Паппенгейму): а – амитоз, пойкилоцитоз, гемолиз; б – образование шистозита, гемолиз, ядерные тени; в – четырехъядерный лимфоцит.

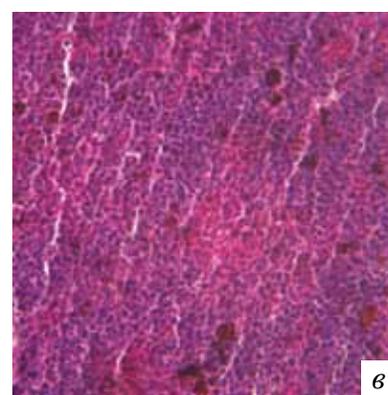
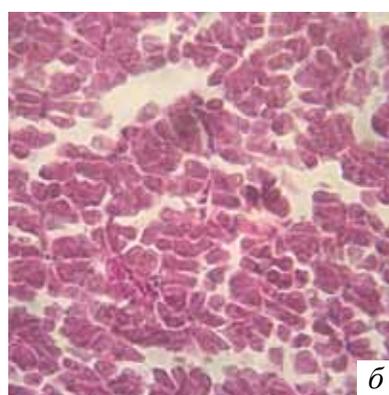
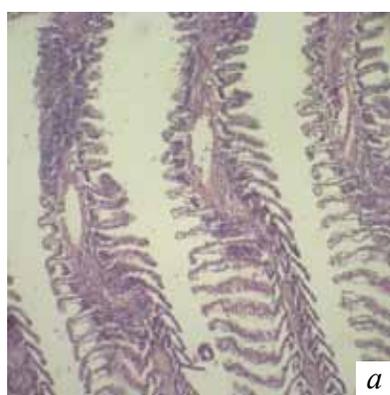


Рис. 3. Фрагменты гистологических срезов внутренних органов молоди леща, инвазированного плероцеркоидом ремнецов (ОК 16 ОБ 40, гематоксилин-эозин): а – деформация гиалинового хряща, разрастания многослойного неороговевающего и респираторного эпителиев (ОК 16 ОБ 10); б – отек паренхимы печени; в – скопления гемосидерина и отек паренхимы селезенки.

леща развитие патологических изменений органов.

Результаты проведенных гематологических исследований выявили нарушения форменных элементов белой и красной крови обследованных лещей.

В мазках годовиков и двухлетков леща количество патологически измененных эритроцитов от всего числа клеток красной крови в среднем составило $8,10 \pm 1,93$ %. По характеру и степени проявления нарушения были условно распределены на 4 группы:

Таблица.

Лейкограмма периферической крови годовиков и двухлетков леща (%)

Группа рыб	гранулоциты, %			всего гранулоцитов, %	агранулоциты, %		всего агранулоцитов, %
	нейтрофилы	псевдо-эозинофилы	псевдо-базофилы		моноциты	лимфоциты	
Лещи без плероцеркоидов ремнецов	3,01±0,77	3,43±0,57	0,02±0,02	6,46±1,36	2,13±0,44	88,69±1,44	90,82±1,36
Лещи с плероцеркоидами ремнецов	9,10±3,46*	2,37±0,78	0,00	11,47±4,24	1,06±0,92	84,10±3,78	85,16±4,71

Примечание: * – достоверность различий относительно группы рыб без паразита.

1 – изменения формы, окраски и размера клеток: пойкилоцитоз (2,97±1,49 %), анизацитоз (0,11±0,04 %), агглютинация (0,33±0,12 %), гипохромазия (0,64±0,33 %), нарушение осморезистенции (0,30±0,15 %); рис. 2а;

2 – нарушения, связанные с изменениями ядра: смещение ядер к периферии (0,15±0,04 %), инвагинация ядра (0,003±0,001 %), микроядра (0,003±0,001 %), пикноз (0,010±0,006 %), хроматинолиз (0,09±0,03 %), кариорексис (0,05±0,03 %), кариолиз (0,013±0,006%);

3 – нарушения, связанные с делением клетки: амитоз (0,18±0,06 %) и образование шистоцитов (0,006±0,004 %); рис. 2а, 2б;

4 – дегенеративные изменения клетки вакуолизация цитоплазмы (1,32±0,99 %), гемолиз (0,04±0,02 %) и ядерные тени (1,89±0,31 %); рис. 2а.

Наличие в кровотоке эритроцитов с вышеперечисленными изменениями указывало на неудовлетворительное физиологическое состояние обследованных рыб, так как подобные изменения являются результатом воздействия на организм различных вредоносных факторов и токсикозов, вызванных химическими веществами, отмеченными в воде [4, 7], в нашем случае – неблагоприятными токсикологическими условиями региона. У обследованных двухлетков и годовиков леща присутствие полосных паразитов (лигулид) значительно усиливало степень проявления цитологических трансформаций красной крови. Так, среднее количество патологически измененных клеток у зараженных рыб, в отличие от лещей аналогичных возрастных групп, свободных от гельмин-

тов, было достоверно превышено в 6,17 раз. При этом в мазках численность морфологически поврежденных клеток у отдельно взятых особей без паразита находилась в пределах 0,20–11,30 % от общего числа эритроцитов, а у инвазированных особей она составила уже 3,40–44,40 %, достигнув своего максимума.

Было отмечено, что частота встречаемости измененных эритроцитов у лещей, в брюшной полости которых были отмечены плероциркоиды лигулид, была выше. Так, эритроциты рыб с паразитом были чаще подвержены пойкилоцитозу, гипохромазии и вакуолизации цитоплазмы.

В некоторых случаях процент лещей без паразитов, эритроциты которых подвергались хроматинолизу, амитозу и образованию ядерных теней, был несколько больше, по сравнению с зараженными особями, но интенсивность проявлений перечисленных изменений эритроцитов у инвазированных рыб была существенно выше. Так, количество эритроцитов, подверженных хроматинолизу, у незараженных рыб колебалось от 1 до 2 клеток, у зараженных – от 3 до 7, амитоз встречали у 1–9 против 2–14 клеток, ядерные тени составляли 3–40 против 45–60 клеток соответственно группам рыб.

Лейкоциты исследованных годовиков и двухлетков леща были представлены гранулоцитами и агранулоцитами. Процентное соотношение лейкоцитов представлено в таблице.

У лейкоцитов так же, как и у эритроцитов, выявлены глубокие патологические изменения. Нарушения, связанные со снижением

числа лейкоцитов (лейкопения), выявлены у 35,48 % исследованных годовиков и двухлетков леща. Лейкопения отмечена как у рыб, инвазированных лигулидами, так и у рыб, свободных от ремнецов. В мазках у 9,68 % обследованных рыб отмечен кариолизис и полиядерность лимфоцитов (рис. 2в).

Патологические изменения у моноцитов проявлялись в вакуолизации, затрагивавшей цитоплазму и в редких случаях ядро. В среднем их количество составило $3,05 \pm 1,04$ % от общего количества всех лейкоцитов.

Результаты статистической обработки лейкограммы рыб, пораженных ремнецами и свободных от паразитов, выявили достоверность различий в группе гранулоцитов, а именно среди нейтрофилов. У инвазированных лещей процентное соотношение нейтрофилов было заметно выше (нейтрофилез), по сравнению с незараженными рыбами (табл.). Увеличение числа нейтрофилов у больных рыб вполне закономерно, т. к. они обладают основной защитной функцией. Среди нейтрофилов отмечены цитопатологические изменения, проявившиеся в незначительной вакуолизации цитоплазмы. Выявленные альтерации были обнаружены единично в мазках крови рыб, подвергшихся внедрению ремнецов.

Кроме изменений клеток крови, проведенный гистологический анализ показал неспецифические патоморфологические изменения внутренних органов обследованных годовиков и двухлетков леща. Так, во всех внутренних органах, в том числе оболочках сердца, оболочках кишечника, паренхиме печени, селезенке, поджелудочной железе, скелетной ткани – обнаружены значительный отек и мелкие некрозы, расстройства микроциркуляции. Значительные патоморфологические изменения отмечены в жабрах: из-за интенсивной пролиферации многослойного неороговевающего эпителия филаменты превращались в сплошные эпителиальные пластинки с полной атрофией ламелл, отмечен некроз или разрастание респираторного эпителия на верхушках ламелл. В почках были выявлены мелкие многочисленные кровоизлияния межканальной ткани, отслоение эпителия от базальных мембран в извитых почечных

канальцах. В большинстве случаев повреждения носили средний характер тяжести, при которых рыбы могут выжить, но появление дополнительных неблагоприятных факторов способно вызвать их гибель. У зараженных ремнецами лещей отмечены более серьезные патологические изменения, по сравнению с рыбами, свободными от паразитарной инвазии. Например, в жабрах практически у всех зараженных плероцеркоидами лигулид лещей отмечалась значительная деформация гиалинового хряща, что влекло за собой дугообразное изменение филамента (рис. 3а). Наблюдались более обширные разрастания многослойного неороговевающего эпителия филаментов: расширение площади образования эпителиальных пластинок до 40,00 % от общей площади жаберного лепестка (против 5,00–10,00 % – у незараженных рыб). При небольшом разрастании многослойного эпителия (в некоторых местах филаментов многослойный эпителий полностью отсутствовал) наблюдалось значительное разрастание дыхательного эпителия, увеличение количества участков ламелл, имеющих сросшиеся боковые поверхности. Размеры гепатоцитов печени инвазированных ремнецами двухлеток и годовиков леща, в отличие от рыб аналогичных возрастных групп, свободных от гельминтов, были достоверно выше: размер клетки был превышен на 9,98–17,72 %, диаметр ядра – на 32,99 %. Увеличение размеров клеток свидетельствовало о наличии более значительного отека паренхимы органа (рис. 3б). Это подтверждает и тот факт, что у зараженных рыб печень имела заметно больше участков паренхимы с некрозами, которые достигали значительных размеров. У рыб, инвазированных *D. interrupta*, в селезенке отмечено присутствие больших скоплений гемосидерина (рис. 3в), отека паренхимы, кровоизлияний при резко расширенных сосудах.

Наиболее поврежденными органами у обеих групп рыб были печень и кишечник, у рыб с паразитами – жабры и почки. В целом количество потенциально нежизнеспособных лещей составило: в группе зараженных рыб – до 60,00 % рыб, в группе свободных от паразитарной инвазии – до 20,00 % рыб.

Заклучение

Обобщая вышесказанное, можно сделать вывод о том, что в настоящее время молодь леща (годовики, двухлетки) в дельте Волги и Северном Каспии подвергается негативному влиянию загрязняющих веществ, присутствующих в окружающей водной среде, и полостных паразитов сем. *Ligulidae*. У обследованных рыб выявленные изменения тканей и органов являются результатом непосредственного токсикологического воздействия на организм рыб, что подтверждается данными предшествующих исследований, и свидетельствуют о нагрузке, которую в современных экологических условиях испытывает развивающийся организм рыбы (большинство изменений носило необратимый характер). В том числе, физиологическое состояние молоди леща усугубляется присутствием высокопатогенных для молоди рыб паразитов – плероцеркоидов ремнецов. Выявлены достоверные различия цитопатологических изменений в сторону увеличения частоты встречаемости и интенсивности проявления патологий у годовиков и двухлетков леща, инвазированных ремнецами. В целом эпизоотическое и морфофизиологическое состояние годовиков и двухлетков леща Волго-Каспийского региона оценивается как неудовлетворительное.

Список литературы

1. Быховская-Павловская, И. Е. Паразиты рыб : руководство по изучению / И. Е. Быховская-Павловская. – Л., 1985. – 121 с.
2. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – М. : Медицина, 1982. – 304 с.

3. Володина, В. В. Морфофункциональное состояние органов и тканей каспийского тюленя (*Phoca caspica*, Gmelin, 1788) в современных экологических условиях : автореферат на соискание ... канд. биол. наук / В. В. Володина. – Астрахань, 2014. – 24 с.

4. Житенева, Л. Д. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб / Л. Д. Житенева, Т. Г. Полтавцева, О. А. Рудницкая. – Ростов-на-Дону : Кн. изд-во, 1989. – 112 с.

5. Иванов, В. П. Промысловое использование популяции леща (*Abramis brama* Linnaeus, 1758) в Волго-Каспийском районе / В. П. Иванов, Н. В. Левашина // Вестник Астраханского государственного технического университета. Рыбное хозяйство. – 2014. – № 2. – С. 37–49.

6. Иванова, Н. Т. Атлас клеток крови рыб (сравнительная морфология и классификация форменных элементов крови рыб) / Н. Т. Иванова. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1982. – 184 с.

7. Каниева, Н. А. Влияние каспийской нефти на рыб (физиология, биохимия и морфология) / Н. А. Каниева, В. И. Воробьев. – Астрахань : Изд-во АГТУ, 2006. – 180 с.

8. Карыгина, Н. В. Нефтяное загрязнение и эпизоотическое состояние экосистемы Среднего Каспия / Н. В. Карыгина, Е. А. Воронина // Проблемы сохранения экосистемы Каспия в условиях освоения нефтегазовых месторождений : материалы V международной науч.-практич. конф. – Астрахань, 2013. – С. 97–100.

9. Карыгина, Н. В. Абиотические и биотические факторы, формирующие условия обитания биоресурсов Каспийского моря / Н. В. Карыгина, В. В. Проскурина, Е. Г. Лардыгина и др. // Сохранение биологических ресурсов Каспия. Международная научно-практическая конференция (Астрахань, 18-19 сентября 2014 г.) : материалы и доклады. – Астрахань : Изд-во АГТУ, 2014. – С. 210–214.

10. Лабораторный практикум по болезням рыб / В. А. Мусселиус, В. Ф. Ванятинский, А. А. Вихман и др. : под ред. В. А. Мусселиус. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1983. – 296 с.



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

реклама

УДК 619:616.995.1

Ключевые слова: гельминтоовоскопия, гельминты, яйца

Key words: helminthoovoscopy, helminths, eggs

Логинова О. А., Белова Л. М.

ГЕЛЬМИНТООВОСКОПИЯ: ОПЫТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ И ИМИТИРУЮЩИХ ИХ ОБЪЕКТОВ

HELMINTHOOVOSCOPY: EXPERIENCE OF DIFFERENTIATION BETWEEN EGGS OF HELMINTHS AND SIMULATIVE OBJECTS

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 str., 5

Логинова Ольга Александровна, аспирант каф. паразитологии им. В. Л. Якимова

Loginova Olga A., Postgraduate 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 Science, Professor, Head of the Dept. of Parasitology n. a. V. L. Yakimov

Аннотация. В настоящей статье авторы делятся опытом гельминтоовоскопии препаратов из фекалий крупного рогатого скота хозяйств Северо-Западного федерального округа, проведенной в период с июня 2014 по июнь 2015 г., подчеркивая вероятность обнаружения в препаратах не только яиц гельминтов, но и различных объектов, визуально их имитирующих, которые могут ввести в заблуждение начинающего специалиста. Предложено разделение этих объектов на две основные группы: абиотические (пузырьки, капли и кристаллы) и биотические. Объекты второй группы (споры и пыльцевые зерна растений, споры грибов, яйца членистоногих) предложено подразделить на подгруппы в зависимости от их происхождения (царство: животные / растения / грибы). Проанализированы причины обнаружения этих объектов в препаратах (состав кормов и их обсеменение, обсеменение фекалий, отклонения от нормативов при проведении исследований). Указаны меры, направленные на уменьшение вероятности обнаружения посторонних объектов при гельминтоовоскопии. Описаны способы дифференциальной диагностики яиц гельминтов и имитирующих их объектов.

Summary. The paper presents the experience of helminthoovoscopy of faecal specimens of cattle from North-West Federal District farms. The research covered the period from June 2014 to June 2015. The authors emphasize the possibility to confuse helminth eggs with various objects that visually imitate helminth eggs. That may mislead a novice professional. It is suggested to divide these objects into two main groups: abiotic (bubbles, drops and crystals) and biotic. The objects of the second group (plant spores and pollen grains, fungal spores, arthropods eggs) are suggested to divide into subgroups according to their origin, i. e. the kingdom (*Animalia/ Plantae/ Fungi*). The authors analyze the reasons of the detection of these objects in preparations which could be feed composition and contamination, feces contamination, violation of the standards of the research. They report the measures to reduce the probability of detection of foreign objects during the helminthoovoscopy and describe the methods of differential diagnosis of helminth eggs and simulating objects.

Введение

Стабильное получение высококачественной российской животноводческой продукции для удовлетворения потребностей населения нашей страны в последние годы приобретает стратегически важное значение. Усилия ветеринарных специалистов должны быть направлены на поддержание здоровья животных, повышение их продуктивности и минимизацию убытков от возможных болезней, в том числе паразитарной этиологии. В комплексе лечебно-профилактических мероприятий важное место занимает борьба с гельминтными инвазиями. Ее эффектив-

ность определяется квалифицированной диагностикой гельминтозов. Гельминтоовоскопия как средство прижизненной диагностики позволяет понять, гельминты каких видов и в каком количестве паразитируют у исследуемых животных. Однако гельминтолог, особенно начинающий врач, должен помнить, что при микроскопии препаратов фекалий, помимо яиц гельминтов, можно обнаружить множество сходных объектов различной природы. Важно уметь дифференцировать эти объекты во избежание постановки ложных диагнозов и, как следствие, необоснованного применения антигельминтных препаратов.

Материалы и методы

Изучение проб фекалий крупного рогатого скота для установления факта гельминтоносительства, определения интенсивности инвазии и изучения гельминтофауны проводили в период с июня 2014 года по июнь 2015. Взятие материала производили в хозяйствах Ленинградской и Псковской области. Порода животных: черно-пестрая (голштинизация до 90 %). Возрастные группы: телята (10 дней – 2 недели), телки старше 6 месяцев, телки случного возраста, коровы (до 3 лет). Способ отбора проб: ректальный. Гельминтооскопию проводили в лаборатории на базе кафедры паразитологии им. В. Л. Якимова ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины». Методы исследования: флотационный (с использованием флотационной жидкости, разработанной сотрудниками кафедры, патент на изобретение № 2472154 [1]; метод С. Дарлинга) и седиментационный (метод последовательных смывов Н. В. Демидова).

Результаты исследований

В фекалиях исследуемых животных были обнаружены яйца гельминтов различных видов, относящиеся к трем классам (*Cestoda*, *Nematoda*, *Trematoda*). Однако за период исследования встречалось немало иных объектов, в большей или меньшей степени похожих на яйца гельминтов, которые могут ввести в заблуждение начинающего гельминтолога.

Указанные объекты целесообразно разделить на две большие группы: *абиотические* и *биотические*. К первой группе относятся такие элементы, отличить которые не составит большого труда. Образования правильно-круглой или правильно-овальной формы

абиотического происхождения зачастую представляют собой всевозможные капли и пузырьки (рис. 1). Например, при микроскопии препарата из фекалий телят с расстройствами пищеварения можно обнаружить капли жира. Пузырьки воздуха могут образовываться при подготовке препарата или изначально содержаться в материале. Кроме того, пузырьки могут являться дефектом предметного стекла.

Аморфные или угловатые объекты могут представлять определенную сложность при идентификации, если речь идет о яйцах гельминтов рода *Moniezia*, известных своими гексагональными, пирамидальными и им подобными формами. Это могут быть песчинки или кристаллы, например глицерина (рис. 2). Впрочем, хорошо окатанные песчинки могут иметь и эллиптическую форму, характерную для большинства яиц.

Объекты биотической группы, в свою очередь, можно подразделить на подгруппы в зависимости от того, принадлежат ли они к царству растений, грибов или животных.

Основную массу сходных с яйцами гельминтов объектов составляют именно растительные элементы. К ним относятся споры и пыльцевые зерна (рис. 3, 4). Помимо того, что представлено на иллюстрациях, нами были обнаружены пыльцевые зерна покрытосеменных (*Convolvulus arvensis* – вьюнка полевого, *Acer platanoides* – клена остролистного, *Betula pendula* – березы повислой и др.) и голосеменных (*Pinus sylvestris* – сосны обыкновенной, *Larix sibirica* – лиственницы сибирской) растений.

Споры грибов также могут иметь сходство с яйцами гельминтов (рис. 5).

Эллиптические объекты, относящиеся к животному царству, представляют собой

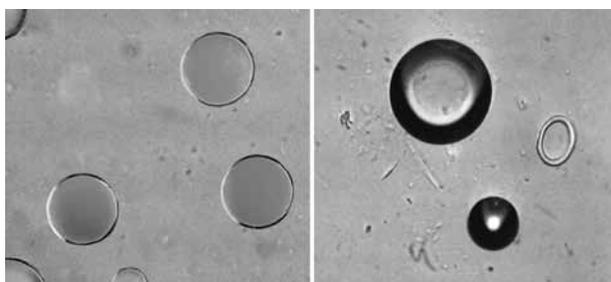


Рис. 1. Капли жира (слева) и пузырьки воздуха (справа). Увеличение: ×40.

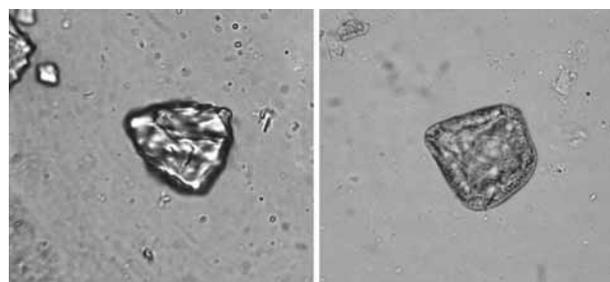


Рис. 2. Кристалл глицерина (слева) и яйцо гельминта *M. expansa* (справа). Увеличение: ×40.

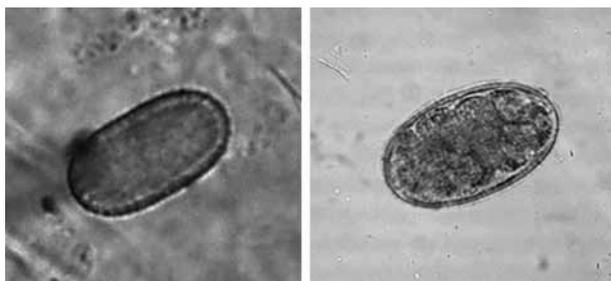


Рис. 3. Пыльцевое зерно *Onobrychis sibirica* – эспарцета сибирского (слева) и яйцо гельминта *Ostertagia ostertagi* (справа). Увеличение: $\times 40$.

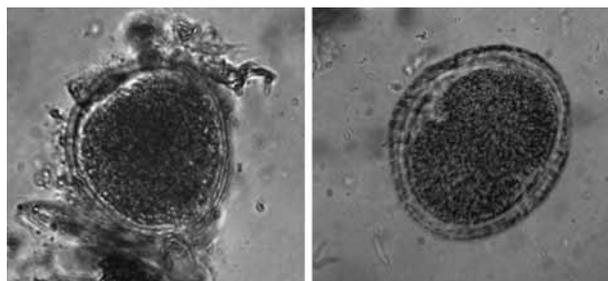


Рис. 4. Пыльцевое зерно *Dactylis glomerata* – ежи сборной (слева) и яйцо гельминта *Toxocara vitilorum* (справа). Увеличение: $\times 40$.

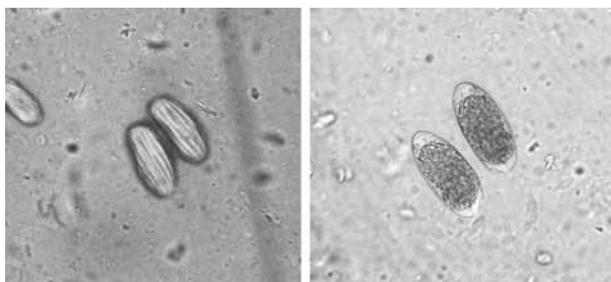


Рис. 5. Споры гриба *Morchella esculenta* – сморчка съедобного (слева) и яйца гельминта *Trichostrongylus axei* (справа). Увеличение: $\times 40$.

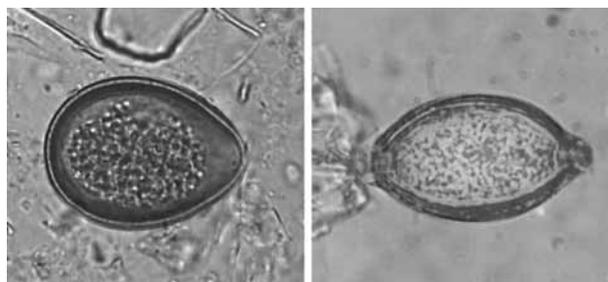


Рис. 6. Ооциста кокцидии (слева) и яйцо гельминта *Trichocephalus skrjabini* (справа). Увеличение: $\times 40$.

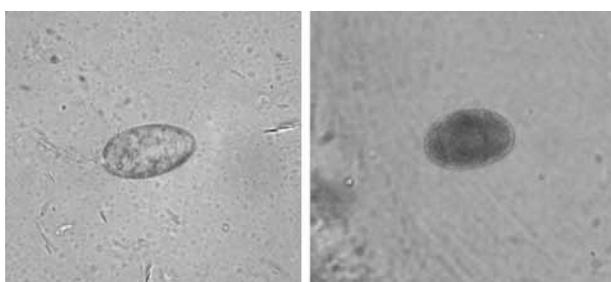


Рис. 7. Яйцо чесоточного клеща *Chorioptes bovis* (слева) и яйцо гельминта *Oesophagostomum radiatum* (справа). Увеличение: $\times 40$.

ооцисты кокцидий (рис. 6) либо яйца членистоногих: насекомых (например блох) или клещей (рис. 7).

Обсуждение результатов

Представленные в статье объекты, имитирующие яйца гельминтов, могут оказываться в поле зрения в силу ряда причин. Соответственно, для исключения их при дифференциальной диагностике целесообразно использовать комплексный подход.

К примеру, следует обращать внимание на плоскость, в которой встречаются эти объекты. При 40-кратном увеличении требуется достаточное количество оборотов микровинта, чтобы переместиться из плоскости препарата в плоскость предметного стекла,

так как глубина резкости видимого пространства очень мала. Таким образом можно исключить пузырьки – дефекты стекла.

Важно исследовать содержимое объекта. В яйцах гельминтов, как правило, просматриваются личинки или клеточные образования, в то время как капли или пузырьки однородны.

Споры грибов и растений, а также пыльцевые зерна могут попадать в препараты: а) в случае содержания их в кормах; б) в случае обсеменения кормов до их поедания; в) при обсеменении фекалий. Спороносящие растения традиционно не используются для кормления скота, поэтому важно следить за составом травостоя. Корма из подходящих трав снижают вероятность появления спор в фекалиях. Однако даже если учитывать сезонность спороношения и цветения, сложно застраховаться от обнаружения подобных объектов, т. к., во-первых, технологии кормления КРС предполагают приготовление кормов (сено, силос), что удлиняет интервал от сбора трав до их скармливания, во-вторых, корма могут быть закуплены хозяйством в другой местности, так что в фекалиях животных могут встречаться остатки растений, не характерных для географических условий

конкретной фермы. Кроме того, обсеменение кормов может происходить в процессе их хранения или скармливания, если в это время поблизости от хозяйства происходит цветение или спороношение. Обсеменение же фекалий возможно в случае взятия их для анализа не ректально, а с пола/земли.

По той же причине в экскрементах могут встречаться яйца блох, власоедов, клещей и пр. Вероятность обнаружения яиц членистоногих повышается, если на ферме находятся посторонние животные (кошки, собаки, крысы).

Такие объекты, как кристаллы глицерина, солей или иных компонентов, используемых для приготовления рабочих растворов при проведении гельминтоооскопии, образуются, как правило, в случае затянувшегося исследования или при использовании застоявшихся реагентов.

Соответственно, чем строже соблюдаются нормы содержания, кормления животных, технологии отбора проб и проведения исследований, тем меньше шансов обнаружить в препарате посторонний объект, напоминающий яйцо гельминта.

Однако поскольку полностью исключить такую вероятность невозможно, мы рекомендуем использовать все доступные справочные материалы и пособия. Речь идет как об определителях яиц гельминтов (всевозможных атласах, таблицах, микроскопических препаратах [3,4]), так и об аналогичных источниках, касающихся растений (палиноло-

гические справочники [2]), грибов, простейших и членистоногих и пр.

Заключение

Перечень объектов, имеющих внешнее сходство с искомыми яйцами гельминтов довольно велик, чему способствует и немалое разнообразие форм самих яиц. Соблюдение правил и процедур как в отношении содержания и кормления животных, так и при отборе материала и гельминтоооскопии позволит минимизировать число таких объектов. Ветеринарному специалисту важно уметь дифференцировать одно от другого, используя все доступные способы, чтобы в основу противогельминтных мероприятий в каждом конкретном случае ложилась корректная информация.

Список литературы

1. Белова, Л. М. Новая универсальная флотационная жидкость для комплексных лабораторных исследований / Л. М. Белова, Н. А. Гаврилова, Д. Н. Пудовкин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – № 4/1. – С.15–17.
2. Палинология: учебное пособие / Р. Г. Курманов, А. Р. Ишбирдин. – Уфа: РИЦ БашГУ, 2012. – 92 с. : ил.
3. Черепанов, А. А. Атлас: Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей / А. А. Черепанов, А. С. Москвин, Г. А. Котельников, В. М. Хренов. – М.: Мысль, 1999. – 76 с. : ил.
4. Шустрова, М. В. Прижизненная диагностика гельминтозов животных / М. В. Шустрова, Л. М. Белова, В. И. Лоскот, Н. А. Гаврилова, А. Н. Токарев, Ю. Е. Кузнецов. – СПб.: Издательство СПбГАВМ, 2010. – 57 с. : ил.



ВЕТЕРИНАР.ru
 Всё о ветеринарии для врачей и владельцев животных

реклама

- 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, и Вы найдёте много интересной и полезной информации!

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

УДК 615.01:577.1

Ключевые слова: полипренолы, тетрачлорметан, холинэстераза, моноаминоксидаза, крысы

Key words: *polyprenol, tetrachloromethane, cholinesterase, monoamine oxidase, rats*

Басова И. Н., Розенгарт Е. В., Басова Н. Е., Ягодина О. В.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПОЛИПРЕНОЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «РОПРЕН»
НА АКТИВНОСТЬ БУТИРИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ И МОНОАМИНОКСИДАЗЫ
В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ У КРЫС ПРИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОЙ
МОДЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА**
*THE STUDY OF EFFECT OF THE POLYPRENOL PREPARATION "ROPREN"
OF BUTYRYL CHOLINESTERASE AND MONOAMINE OXIDASE ACTIVITY
IN VARIOUS ORGANS IN RATS WITH TETRACHLOROMETANE MODEL SYSTEM
OF ACUTE TOXIC HEPATITIS*

ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова» РАН

Адрес: 194223, Россия, Санкт-Петербург, пр. Тореза, 44

I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences

Address: 194223, Russia, Saint-Petersburg, Toreza pr., 44

Басова Ирина Николаевна, научн. сотрудник. Тел. +7 (812) 402-43-04. E-mail: irbas01@yandex.ru

Basova Irina N., Research Assistant. Tel. +7 (812) 402-43-04. E-mail: irbas01@yandex.ru

Розенгарт Евгений Викторович, д. б. н., проф., гл. научн. сотрудник

Тел. +7 (812) 543-47-62. E-mail: basovn@rambler.ru

Rozengart Evgeniy V., Doctor of Biology Science, Professor, Chief Researcher

Тел. +7 (812) 543-47-62. E-mail: basovn@rambler.ru

Басова Наталия Евгеньевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник

Тел. +7 (812) 543-47-62. E-mail: basovn@rambler.ru

Basova Natalya E., Ph.D. in Biology Science, Senior Research Assistant

Тел. +7 (812) 543-47-62. E-mail: basovn@rambler.ru

Ягодина Ольга Викторовна, к. х. н., ст. научн. сотрудник

Тел. +7 (812) 542-03-55. E-mail: yagod.ov@yandex.ru

Yagodina Olga V., Ph.D. in Chemical Science, Senior Research Assistant

Тел. +7 (812) 542-03-55. E-mail: yagod.ov@yandex.ru

Аннотация. Целью работы было изучение активности бутирилхолинэстеразы (БХЭ) в печени, сыворотки крови и моноаминоксидазы (МАО) в печени и почках крыс при остром токсическом отравлении тетрачлорметаном (CCl₄). Представляло интерес применение полипренольного препарата «Ропрен» и его влияние на исследуемые ферменты. Установлено, что ведение CCl₄ приводит к статистически значимому снижению активности БХЭ в печени и сыворотке крови крыс. Препарат «Ропрен» оказывает выраженное гепатопротекторное действие уже на первых стадиях эксперимента. Активность МАО в печени и почках крыс при действии CCl₄ повышалась и в течение всего эксперимента оставалась практически без изменений. Препарат «Ропрен» в начальной стадии опыта не снижал показатели активности МАО в печени и почках крыс, но на следующих этапах исследования восстанавливал активность фермента до показателей, соответствующих контрольной группе животных.

Summary. The goal of the work was to study the activity of butyryl cholinesterase (BChE) in the liver, serum and monoamine oxidase (MAO) in the liver and kidneys of rats with acute toxic poisoning of tetrachloromethane (CCl₄). The use of polyprenol preparation "Ropren" and its impact on the studied enzymes were of interest. It is found that administration of CCl₄ leads to the statistically significant decrease in the activity of BChE in the liver and serum of rats. The preparation "Ropren" showed a strong hepatoprotective effect on rats in the early stages of the experiment. MAO activity in the liver and kidneys of rats increased due to the action of CCl₄ and remained practically unchanged during the experiment. The preparation "Ropren" didn't reduce the rates of MAO activity in the liver and kidneys of rats in the initial stage of the experiment. "Ropren" restored the enzyme activity to the levels corresponding to the control group of animals in the following stages of research.

Введение

На фоне возросшего в мировой практике интереса к созданию лечебно-профилактических средств растительного происхождения,

содержащих богатый арсенал биологически активных веществ, насущной проблемой является расширение спектра их физиологической эффективности [1]. Одним из таких

препаратов, выделенных из нейтральной части хвои сосны и ели, является «Ропрен», представляющий собой группу полипренолов (длинноцепочечных полиизопреновых спиртов – долихолов) [9, 12]. Ранее было показано, что «Ропрен» обладает иммуномодулирующими свойствами, повышает гуморальный ответ организма на фагоцитоз, что может быть успешно использовано при лечении различных инфекционных, аллергических и аутоиммунных заболеваний [9, 12]. Кроме того, есть основания предполагать наличие у «Ропрена» определенного энцефало- и гепатопротекторного действия [7]. В этой связи представляло интерес использовать в качестве тестового приема гепатотропную модель печеночной энцефалопатии при введении животным тетрахлорметана (четырёххлористого углерода, CCl_4) и осуществить проверку действия в такой системе полипренольного препарата «Ропрен». Однако при использовании тетрахлорметановой модели следует учесть, что CCl_4 является сильным гепатотоксичным агентом, главным образом благодаря выраженному мембранотропному эффекту [17]. Поэтому проблема участия биологически активных препаратов может быть связана с анализом мембранного эффекта. Наиболее адекватным поставленным задачам является метод энзимологического анализа, благодаря его универсальности и высокой чувствительности [2].

Ацетилхолинэстераза (НФ 3.1.1.7) является ключевым ферментом, входящим в систему холинергической передачи нервного импульса в головном мозге и мышцах. Бутирилхолинэстераза (НФ 3.1.1.8) (БХЭ) сыворотки крови синтезируется в эндоплазматическом ретикулуме клеток паренхимы печени. Поэтому уровень активности БХЭ является одним из показателей функционального состояния печени. Другим ключевым ферментом в обмене биогенных аминов, которые одновременно выполняют функции нейромедиаторов и гормонов (адреналин, норадреналин, серотонин, дофамин, тирамин и другие амины), является моноаминоксидаза (НФ 1.4.3.4) (МАО) [14].

Из литературных данных известно, что снижение активности БХЭ наблюдает-

ся при гепатите [16] и циррозе печени [11]. При этом сопоставление биохимических параметров крови и данных биопсии печени показало, что снижение активности холинэстеразы коррелирует с обострением гепатита и усилением степени фиброза [21]. При гепатите активность БХЭ на 3–6 день заболевания снижается до 40–50 % от минимального нормального значения и возвращается к норме на 13–15 день. Начавшееся возрастание является благоприятным прогностическим признаком. При тяжелом циррозе активность БХЭ составляет 10–20 % от нормы [11].

МАО является не только ферментом обмена нейромедиаторов и гормонов, но также обладает важной барьерной функцией по инактивации биогенных аминов [3, 18]. Митохондриальные моноаминоксидазы катализируют реакцию окислительного дезаминирования моноаминов в центральной нервной системе и периферических тканях [3]. Согласно бинарной классификации, основанной на чувствительности к ацетиленовым ингибиторам хлоргилину и депренилу, различают два типа ферментов: МАО-А и МАО-Б. МАО-А избирательно тормозится низкими концентрациями хлоргиллина, МАО-Б – низкими концентрациями депренила. Основными субстратами этих двух форм являются серотонин для МАО-А и 2-фенилэтиламин для МАО-Б. В дезаминировании тирамина участвуют два типа фермента. МАО содержится практически во всех тканях животных, у млекопитающих наибольшее ее количество обнаружено в печени, почках, селезенке и в тканях мозга. Большое значение для современной медицины имеют данные о нарушениях активности МАО при патологических состояниях [4, 6].

Высокотоксичный промышленный растворитель четыреххлористый углерод (CCl_4) способен поражать печень и мозг [15]. В организме он подвергается ферментативному разрушению с образованием свободных радикалов, которые связываются с белковыми компонентами мембран [13]. Четыреххлористый углерод вызывает острое нарушение кровообращения, приводящее к недостаточному снабжению тканей кислородом.

Это отражается на функционировании многих жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга [19]. Комплекс симптомов поражения головного мозга носит название печеночной энцефалопатии (*hepatic encephalopathy*).

Одним из последствий поражения печени при введении CCl_4 является значительное снижение скорости синтеза белка [5]. По данным литературы изменения активности БХЭ в печени при отравлении тетрахлорметаном мало изучены.

Материал и методика

Опыты были проведены на крысах-самцах линии Wistar весом 180–200 г. Были сформированы 3 группы животных: контрольная и 2 опытные, в каждой группе по 21 крысе. У животных были замерены исходные показатели здоровья: вес и внешний вид. Рацион питания животных сбалансирован по международным стандартам. Контроль – интактные крысы. У крыс первой опытной группы вызывали острый токсический гепатит путем введения CCl_4 в дозе 0,2 мл / 100 г веса подкожно в течение 4 дней. Крысам 2-й опытной группы также вводили подкожно CCl_4 по указанной схеме. Затем давали препарат «Ропрен» в виде масляного раствора вместе с мясным фаршем, начиная со 2-го дня эксперимента. «Ропрен» в дозе 60 мг/кг веса крысы получали на протяжении всего опыта.

По 7 животных каждой группы забивали путем декапитации на 7-е, 14-е и 21-е сутки исследования, собирали кровь и извлекали печень и почки.

Сразу после препарирования органы были заморожены и хранились в морозильной камере бытового холодильника при $-5^\circ C$. Сыворотку крови отделяли центрифугированием в течение 3 мин. при 600 g и также замораживали.

Активность БХЭ была исследована в гомогенатах печени, приготовленных на 0,0075 М калий-фосфатном буфере pH 7,4 (1 : 9 вес : объем) в стеклянном цилиндрическом гомогенизаторе и центрифугированных 3 мин. при 600 g для удаления ядер и обрывков клеток. Перед измерением актив-

ности надосадочную жидкость разводили в 100 раз тем же буфером. Сыворотку крови отделяли центрифугированием в течение 3 мин. при 600 g и перед измерением активности разводили в 100 раз тем же буфером.

Активность БХЭ измеряли по методу Эллмана [10]. Реакционная среда (1 мл) содержала: 0,05 М фосфатный буфер, pH 7,5, 0,001 М субстрата (ацетилтиохолина бромида), 0,0005 М реактива Эллмана (5,5'-дитиобис(2-нитробензойная кислота)), 0,05 мл препарата фермента. Через 40–120 минут (в зависимости от активности препарата) реакцию останавливали добавлением 0,05 мл 0,05%-го раствора прозерина и измеряли оптическую плотность раствора при 412 нм на спектрофотометре Specol (Carl Zeiss).

Источником активности MAO служили митохондрии печени и почек подопытных крыс, частично очищенные от балластного белка посредством их экстракции в 0,0075 М калий-фосфатном буфере pH 7,4. Митохондрии выделяли из 10 % гомогената в 0,25 М сахарозе центрифугированием 20 мин. при 13 000 g (после удаления ядер и обрывков клеток предварительным центрифугированием гомогената 3 мин. при 600 g). Полученную митохондриальную фракцию повторно осаждали центрифугированием в растворе 0,0075 М фосфатного буфера, pH 7,4 (20 мин., 13 000 g), затем суспендировали в том же буфере (20–25 мг белка в 1 мл) и хранили при $-20^\circ C$. Для получения фрагментов митохондриальных мембран суспензию митохондрий оттаивали, суспендировали в 10-кратном объеме 0,0075 М фосфатного буфера, pH 7,4, и центрифугировали на холоду при 20 000 g. Надосадочную жидкость отбрасывали, а осадок, содержащий фрагменты митохондриальных мембран, суспендировали в том же буферном растворе.

Полученные вышеуказанными способами ферментные препараты хранили в замороженном виде при $-5^\circ C$ до исследования, в течение 2–3 дней.

Содержание белка в ферментных препаратах определяли по методу Лоури. Активность MAO определяли спектрофотометрическим методом (при 420 нм) по количеству

аммиака, образующегося (за 60 мин.) в результате ферментативной реакции окислительного дезаминирования моноамина тирамин гидрохлорида (Sigma, США). Пробы (конечный объем 2,5 мл) содержали фрагменты митохондриальных мембран в количестве, соответствующем ~3 мг белка, субстрат 2мМ тирамин и 0,0075 М фосфатный буфер, pH 7,4. Пробы инкубировали 60 мин. при 37 °С в атмосфере O₂. После окончания инкубации в пробы добавляли по 1 мл 50%-й трихлоруксусной кислоты, образовавшийся осадок белков удаляли центрифугированием при 7 500 g в течение 5 мин. В безбелковом фильтрате определяли освобожденный в процессе моноаминоксидазной реакции аммиак по модифицированному методу Конвея с последующей несслеризацией.

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Полученные нами данные об активности БХЭ в печени и сыворотке крови крысы представлены в таблице 1.

Установлено, что введение четыреххлористого углерода приводит к снижению активности БХЭ (водорастворимого фермента) в печени и сыворотке крови, возникает частичная солюбилизация мембраносвязанных белков, происходит нарушение целостности мембран гепатоцитов, угнетение их активности и нормального функционирования. Эти параметры постепенно повышаются с течением времени и приходят в норму

Таблица 1.

Активность БХЭ (мкмоль АТХ в мин на г ткани) на 7, 14, 21-й день эксперимента

День эксперимента	Группа животных	Печень	Сыворотка крови
7	Контроль	0,33±0,04	0,68±0,05
	Опыт 1	0,24±0,03*	0,23±0,03*
	Опыт 2	0,21±0,09	0,59±0,05**
14	Контроль	0,43±0,07	0,87±0,08
	Опыт 1	0,26±0,08*	0,46±0,03*
	Опыт 2	0,39±0,04**	0,90±0,13**
21	Контроль	0,37±0,07	0,77±0,08
	Опыт 1	0,49±0,09	0,83±0,06
	Опыт 2	0,41±0,09	0,94±0,13

Примечание: * – статистически достоверное (p < 0,05) отличие от контроля; ** – статистически достоверное (p < 0,05) отличие от опыта 1.

Таблица 2.

Активность MAO (нмоль освобожденного аммиака в мин на мг белка) на 7, 14, 21-й день эксперимента

День эксперимента	Группа животных	Печень	Почки
7	Контроль	2,26±0,16	0,92±0,07
	Опыт 1	3,37±0,14*	1,33±0,09*
	Опыт 2	3,15±0,12*	1,30±0,11*
14	Контроль	2,31±0,18	1,02±0,07
	Опыт 1	3,51±0,14*	1,43±0,06*
	Опыт 2	2,91±0,13**	1,39±0,08*
21	Контроль	2,40±0,17	1,11±0,07
	Опыт 1	3,53±0,17*	1,58±0,11*
	Опыт 2	2,73±0,18**	1,47±0,10*

Примечание: * – статистически достоверное (p < 0,05) отличие от контроля; ** – статистически достоверное (p < 0,05) отличие от опыта 1.

на 21-й день опыта. При использовании препарата «Ропрен» активность БХЭ сыворотки близка к норме уже на 7-й день, а активность БХЭ печени – на 14-й день приема.

При оценке функционального состояния печени, ее детоксикационных свойств очень характерным показателем является уровень фермента MAO в крови и в самом органе. При жировом перерождении печени, в том числе врожденном ожирении и гипергликемии печени мышей, активность MAO была повышена в среднем на 40 % [20].

Полученные результаты по изучению действия активности MAO печени и почек крыс на модели острого токсического гепатита приведены в таблице 2.

В результате проведенных исследований показано, что CCl_4 активирует MAO печени через 7 дней после начала эксперимента на 49 %, через 14 дней – на 52 %, через 21 день – на 47 %. Таким образом, через 3 дня, через 10 дней и 17 дней после прекращения действия канцерогена не наблюдалось восстановления активности фермента.

Известно, что многие митохондриальные ферменты клеток печени, в том числе и MAO, в процессе гепатоканцерогенеза изменяют свою активность [8]. В основе этого явления лежат два основных механизма: прямое повреждающее действие химических канцерогенов и изменение репродукции митохондрий под их влиянием. Полученные в настоящей работе экспериментальные данные, возможно, могут быть объяснены возникновением под влиянием химических канцерогенов, в том числе CCl_4 , морфофункциональных сдвигов, проявляющихся в стимуляции процессов пролиферации в ткани печени. Препарат «Ропрен» не оказывал восстанавливающего действия на активность MAO в печени через 7 дней эксперимента. Через 14 дней наблюдалось снижение активности MAO на 17 % по сравнению с опытом 1 (на 26 % по сравнению с контролем), через 21 день – на 23 % по сравнению с опытом 1 (на 14 % по сравнению с контролем). Таким образом, действие препарата «Ропрен» проявляется на ранних этапах воздействия и частично способствует восстановлению активности MAO печени. Влияние препарата

«Ропрен» на MAO печени может быть объяснено, во-первых, изменением молекулярных свойств самого фермента и, во-вторых, преобразованием свойств митохондриальных мембран, на которых локализована MAO. Изменение свойств самого фермента, возможно, включает связывание входящего в состав его активного центра металла (Zn^{2+} , Cu^{2+}), сульфгидрильных групп или флавинового кофактора.

Установлено, что введение тетрахлорметана активирует MAO в митохондриях почек через 7 дней после начала эксперимента на 45 %, через 14 дней – на 40 %, через 21 день – на 42 %. Таким образом, в течение всего эксперимента, после прекращения действия канцерогена и при применении препарата «Ропрен» не наблюдалось восстановления активности фермента в почках.

Заключение

В результате проведенных исследований на модели острого гепатита у крыс линии Wistar и действия препарата «Ропрен» на функциональное состояние ключевых ферментов обмена нейромедиаторов – холинэстераз и моноаминоксидаз – печени, почек и сыворотки крови установлено, что введение CCl_4 приводит к статистически значимому снижению активности БХЭ в печени и сыворотке крови крыс и свидетельствует о поражении ткани печени. Препарат «Ропрен» оказывает выраженное гепатопротекторное действие уже на ранних стадиях эксперимента.

Активность MAO в митохондриях печени и почек крыс повышалась при действии четыреххлористого углерода в опыте и до конца эксперимента – в течение 21-го дня оставалась практически без изменений. Это указывает на изменение репродукции митохондрий, что приводит к нарушению процессов дезаминирования моноаминов в организме, и мембрано-связанная моноаминоксидаза не может полностью выполнять свою главную барьерную функцию по инактивации биогенных аминов и токсического агента – CCl_4 . И как следствие нарушение функции MAO ведет к нарушению обмена нейромедиаторов и гормонов. Препарат «Ропрен» в начальной

стадии эксперимента не оказывал восстановительного действия на активность MAO в печени и почках. Однако со второй половины эксперимента и до конца исследования – вызывал снижение высокой активности MAO печени, возникшей в результате токсического гепатита, на 17 % и 23 % соответственно по сравнению с опытом 1, т. е. способствовал восстановлению активности MAO, соответствующей контролю интактных крыс.

Список литературы

1. Беспалов, В. Г. Изучение и применение лечебно-профилактических препаратов на основе природных биологически активных веществ / под ред. В. Г. Беспалова, В. Б. Некрасовой. – СПб., 2000.
2. Бресткин, А. П. Холинэстеразы наземных животных и гидробионтов / А. П. Бресткин, Л. П. Кузнецова, С. Н. Моралев, Е. В. Розенгарт, Л. М. Эпштейн. – Владивосток, 1997. – 466 с.
3. Горкин, В. З. Система аминоксидаз: современные достижения в исследованиях природы, функций и их нарушений / В. З. Горкин, Л. И. Овчинникова // Вопросы мед. химии. – 1993. – Т. 39. – № 4. – С. 2–10.
4. Горкин, В. З. Аминоксидазы и их значение в медицине / В. З. Горкин. – М. – 1981. – 335 с.
5. Колобаев, В. И. Включение 1-14C-глицина в общий белок и субклеточные фракции печени крыс в различные сроки после введения тетрахлометана / В. И. Колобаев // Вопр. мед. хим. – 1977. – Т. 1. – С. 23–26.
6. Овчинникова, Л. Н. Природные модуляторы аминоксидаз / Л. Н. Овчинникова // Вопр. мед. химии. – 1988. – Т. 34. – № 6. – С. 16–23.
7. Свицерский, В. Л. Сравнительное исследование действия полипренольного препарата «Ропрен» из хвойных растений на ключевые ферменты холинергического и моноаминергического типов нервной передачи / В. Л. Свицерский, А. Е. Хованских, Е. В. Розенгарт, С. Н. Моралев, О. В. Ягодина, В. С. Горелкин, И. Н. Басова, Б. Н. Кормилицын, Т. В. Никитина, В. И. Рощин, В. С. Султанов // Д А Н. – 2006. – Т. 408. – № 3. – С. 414–417.
8. Холодосова, И. А. Биохимические аспекты канцерогенеза / И. А. Холодосова. – М. – 1979. – 335 с.
9. Bluger, A. C. Harvesting and utilization of tree foliage / A. C. Bluger, J. P. Rubens, V. I. Roshchin // IUFRO project group. – Riga, 1989. – P. 4–19.
10. Ellmann, G. H. A new and rapid colorimetric determination of acetylcholinesterase activity / G. H. Ellmann, R. D. Countney, V. Jr. Anders, K. M. Featherstone // Biochem. Pharmacol. – 1961. – V. 7. – P. 88–95.
11. Kekwick, R. G. Serum-cholinesterase activity in health and in liver disease / R. G. Kekwick // Biochem. J. – 1960. – Vol. 76. – P. 420–424.
12. Khidrova, N. K. Plant polyphenols and their biological activity / N. K. Khidrova, Kh. M. Shakhidoyatov // Chemistry of natural compounds. – 2002. – V. 38. – N 2. – P. 107–121.
13. Melin, A. M. Fourier-transform infrared spectroscopy: a pharmacotoxicologic tool for in vivo monitoring radical aggression / A. M. Melin, A. Perromat, G. Deleris // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2001. – Vol. 79. – N 2. – P. 158–165.
14. Moralev, S. N. Comparative Enzymology of Cholinesterases / S. N. Moralev, E. V. Rozengart // La Jolla. Ca. International University Lines. – 2007. – 485 p.
15. Pentyala, S. N. Effect of carbon tetrachloride on inositol 1,4,5-trisphosphate dependent and independent regulation of rat brain microsomal Ca²⁺ flux / S. N. Pentyala, P. J. Vig, B. S. Sekhon, D. Desaiyah // Cell. Signal. – 1994. – Vol. 6. – N 4. – P. 561–567.
16. Pietschmann, H. Differences in serum cholinesterase and serum glutamic oxalacetic transaminase activity in liver diseases / H. Pietschmann // Wien. Z. Inn. Med. – 1960. – Vol. 41. – P. 409–14.
17. Sanzgiri, U. Y. Uptake, distribution, and elimination of carbon tetrachloride in rat tissues following inhalation and ingestion exposures / U. Y. Sanzgiri, V. Srivatsan, C. E. Dallas // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1997. – V. 143. – N 1. – P. 120–129.
18. Silverman, R. B. Radical thoughts about the life of MAO / R. B. Silverman // Prog. Brain. Res. – 1995. – V. 106. – P. 23–31.
19. Stanley, N. N. Effect of liver failure on the cerebral circulatory and metabolic responses to hypoxia in the goat / N. N. Stanley, N. S. Cherniack // Clin. Sci. Mol. Med. – 1976. – Vol. 50. – N 1. – P. 15–23.
20. Tong, J. H. Liver monoamine oxidase in the obese-hyperglycaemic (ob/ob) mouse / J. H. Tong, M. Limson-Zamora, A. D'Iorio, N. Begin-Heick // Biochem. J. – 1979. – V. 177. – P. 943–949.
21. Zou, Z. S. Relationship between cholinesterase, prothrombin activity and albumin and the pathology of the liver / Z. S. Zou, S. J. Xin, B. S. Li, J. M. Zhao, Z. G. Liu, Y. L. Mao, H. Q. Xing, H. H. Shen, X. Qi, D. Y. Chen, J. M. Chen // Zhonghua Shi Yan. He. Lin. Chuang. Bing. Du Xue. Za Zhi. – 2001. – Vol. 15. – N 4. – P. 349–351.



**Аппарат для импульсной биосинхронизированной
электромагнитной терапии «УМИ-05»:
www.invetbio.spb.ru/products/magnit.html**

УДК 636:611.2:598.1

Ключевые слова: рентгенография, змеи, инструментальная диагностика, рептилии

Key words: radiography, snakes, instrumental diagnostics, reptiles

Шумилин Ю. А., Степин Д. А.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ЗМЕЙ *CLINICAL-RADIOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSIS OF RESPIRATORY DISEASES IN SNAKES*

ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»
Адрес: 394087, Россия, г. Воронеж, ул. Мичурина, 1
Emperor Peter I Voronezh State Agrarian University. Address: 394087, Russia, Voronezh, Michurin Str., 1

Шумилин Юрий Александрович, к. в. н., доцент каф. терапии и фармакологии, зав. рентгеновским кабинетом
Shumilin Yury A., Associate Professor of the Dept. of Therapy and Pharmacology, Head of the X-ray office
Степин Дмитрий Александрович, студент факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства
Stepin Dmitry A., Student of the Veterinary Medicine and Animal Breeding Faculty

Аннотация. В статье представлены результаты клинического исследования змей с признаками расстройства дыхания. Описаны особенности клинических признаков при поражении верхних дыхательных путей и легких. Обосновано применение и дана клиническая оценка результатов специальных методов исследования: рентгенографии легких и цитоморфологического исследования мазков слизи. Проведена дифференциальная диагностика патологии верхних дыхательных путей от бронхопневмонии у змей.

Summary. This article describes the results of clinical studies of snakes with signs of respiratory distress. The features of clinical signs in lesions of the upper respiratory tract and lungs are shown. The authors substantiate the application and give clinical estimate of the results of special research techniques, namely X-ray of the lungs and cytomorphological examination of mucus smears. The differential diagnosis of the pathology of the upper respiratory tract from the bronchopneumonia in snakes is given.

Введение

В современном мире человек часто испытывает дефицит общения с природой, что побуждает людей содержать в доме самых различных животных: от привычных всем кошек и собак до черепах, пауков и змей. Основной причиной, по которой змей заводят в качестве домашних питомцев, вероятней всего, является их красота, грациозность и таинственность. Эти животные не провоцируют аллергию у своих хозяев, не создают шума, не грызут мебель и не нуждаются в прогулках, что делает их очень «удобными» питомцами. Заведя змею в доме, каждый для себя сможет раскрыть и другие преимущества. Однако следует знать особенности данных животных и понимать первопричины тех или иных заболеваний. Полученные знания помогут создать наиболее благоприятные условия для содержания такого питомца.

Ложноногие (*Boidae*) – это семейство неядовитых змей, которое насчитывает около 80 видов, объединенных в 25 родов. Именно к этому семейству относятся самые крупные

из змей, содержащихся в неволе, – питоны и удавы. Они имеют разный образ жизни и пищевые предпочтения, а также анатомические особенности, которые в целом определяют предрасположенность к определенным болезням у рептилий. Питоны и удавы живут дольше других змей. По данным Кудрявцева С. В. с соавторами [4] известны случаи, когда эти животные доживали в неволе до 40 лет. Но, к сожалению, очень часто рептилии подвержены различным заболеваниям, среди которых особое место занимают патологии респираторной системы, своевременная и точная диагностика которых является важнейшим моментом успешного лечения пациента.

Исходя из вышеизложенного, перед нами стояла цель: изучить клинические признаки патологии органов дыхания у змей и их рентгенографическое проявление.

Материалы и методы

Работа выполнена в условиях ветеринарной клиники, кафедры терапии и фарма-

кологии «Воронежского государственного аграрного университета имени императора Петра I», а также Воронежского цирка. Для исследования было подобрано 12 змей семейства ложноногие с клиническими признаками, указывающими на расстройство функции дыхания: 3 императорских удава и 9 питонов (6 тигровых питонов, 3 тигровых питона-альбиноса). Клиническое исследование змей проводили по общепринятому в ветеринарии плану, с учетом видовой специфичности в соответствии с рекомендациями ряда авторов [1, 2, 3, 6, 9]. Открывание полости рта у змей для ее осмотра и взятия образцов слизи выполняли после надежной фиксации головы. Пальцами свободной руки подтягивали складку кожи под нижней челюстью змеи. После того, как рот открывался, использовали одноразовый шприц, который размещали перпендикулярно сагиттальной плоскости головы, препятствуя смыканию челюстей (рис. 1). Цитологическое исследование нативных мазков-отпечатков слизи из ротовой полости осуществляли методом световой микроскопии.

Рентгенографию легких проводили всем змеям на переносном рентгеновском аппарате DIG-360 с использованием синечувствительной рентгеновской пленки и усиливающих экранов ЭУ-В2. При получении



Рис. 1. Осмотр ротовой полости у питона. Голосовая щель открыта во время вдоха.

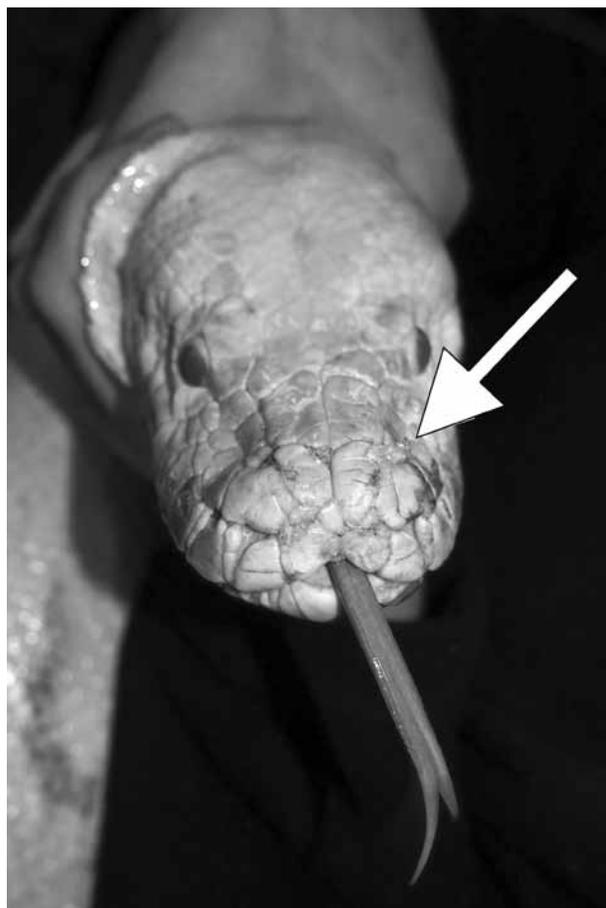


Рис. 2. Скопление экссудата вокруг носовых отверстий у питона.

серийных рентгенограмм фиксировали змей вручную, таким образом, чтобы подвижность снимаемого участка была максимально ограничена, строго соблюдая технику радиационной безопасности.

Результаты исследований

При сборе анамнеза установлено, что все змеи содержались в индивидуальных террариумах при температуре 22–23 °С. Величина террариумов была примерно одинаковой и имела следующие размеры: 150×100×100 см. Обследованные змеи периодически участвуют в цирковых представлениях и репетициях. Примерно один раз в полтора-два месяца указанные животные транспортируются в другой город вместе с гастролирующей цирковой труппой. Это приводит к тому, что достаточно часто змеи оказываются в условиях нестабильной температуры, которая значительно колеблется в течение суток, например, при работе на манеже или транспортировке. Воздействие температурного стресса, на наш

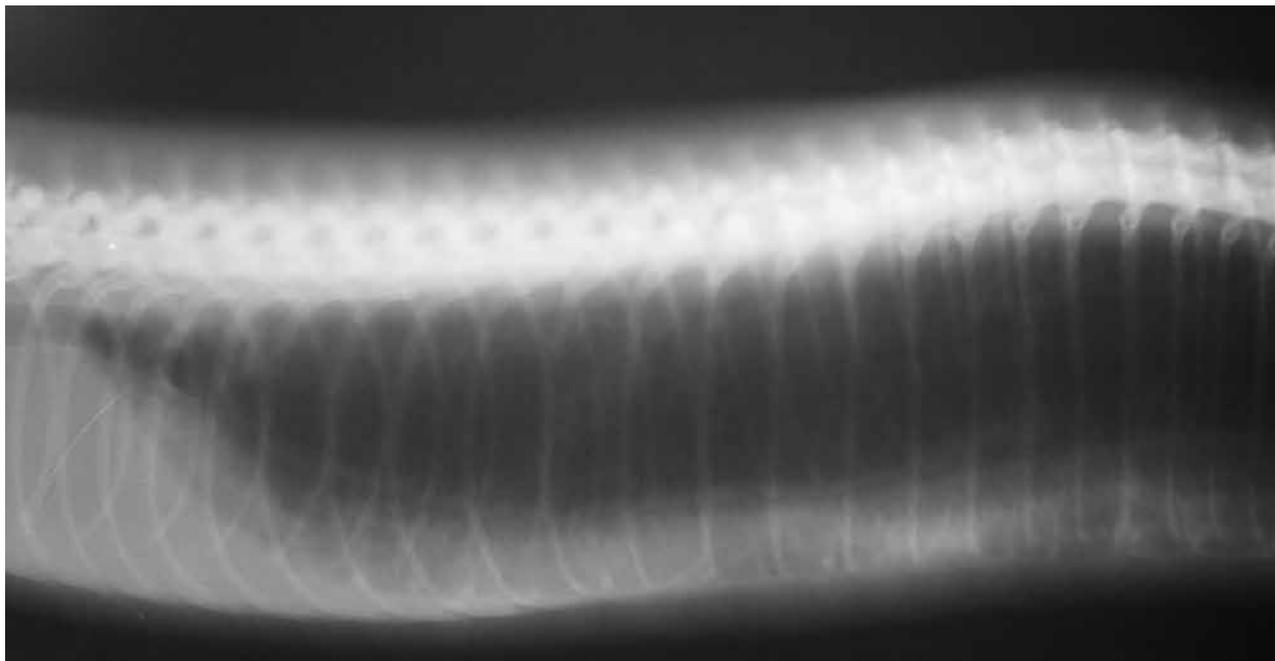


Рис. 3. Рентгенограмма легких в боковой проекции тигрового питона длиной 2 метра.

взгляд, и является одним из этиологических факторов возникновения патологии органов дыхания у обследованной группы змей.

Методом осмотра установлено: общий вид змей и положение тела в пространстве естественное, добровольное. Однако у некоторых отмечается частое открывание рта, напоминающее движения при зевании. При подъеме все змеи демонстрировали хороший тонус мышц и заинтересованность происходящим. Большинство змей в момент осмотра совершали активные движения языком.

Кожа у обследованных рептилий ровная, гладкая, эластичность ее хорошая, блестящая (у 75 %) или матовая (у 25 %). На теле отсутствуют признаки нарушения линьки в виде оставшихся частиц эпидермиса. Ребра методом осмотра не выявляются, а прощупываются пальпацией умеренной силы, что указывает на хорошую упитанность. Отверстие клоаки чистое и свободное от выделений.

Дальнейшее клиническое исследование позволило разделить всех змей на две группы по 6 особей в каждой.

У рептилий первой группы слизистые оболочки ротовой полости были бледно-розовые, гладкие, влажные, блестящие. При осмотре носовых отверстий выявлялись катаральные истечения молочно-белого цве-

та, которые у некоторых змей пузырились во время выдоха, что вызывало затруднение дыхания через носовые ходы. Отмечено наличие вязкого слизистого экссудата на поверхности слизистой оболочки ротовой полости. Однако его количество колебалось от скудного до значительного. Интенсивность выделений не зависела от времени суток.

При аускультации легких выслушивались равномерные дыхательные шумы без патологических изменений.

Цитологическое исследование слизи из ротовой полости дало следующий результат: в мазках были обнаружены клетки эпителия носовой полости, тяжи слизи, а также большое количество бактерий в форме палочек, которые, вероятно, и в норме присутствуют в ротовой полости змей.

Проведенное рентгенографическое исследование легких (рис. 3) в левом боковом лежачем положении (боковая проекция) дало следующие результаты: каудальная граница силуэта сердца хорошо выражена и имеет неровный контур, дорсально от тени сердца визуализируется тень трахеи, которая каудально переходит в силуэт легких. Тень легких представляет собой однородную рентгенопрозрачную структуру, которая в первой трети несколько плотнее, чем в остальной части. Таким образом, рентгенограммы лег-

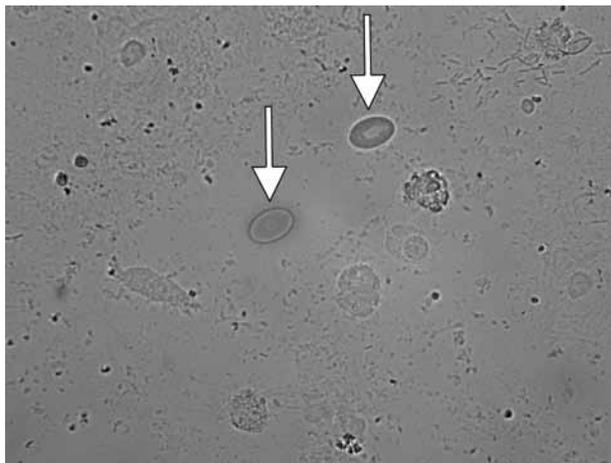


Рис. 4. Цитологическое исследование нативного мазка слизи из ротовой полости императорского удава длиной 1,8 метра. Стрелками отмечены видоизмененные эритроциты.

ких у змей первой группы представляют собой вариант возрастной нормы.

У змей второй группы также обнаружен синдром диспноэ: при обследовании ротовой полости и носовых отверстий выявлены те же изменения, что и у первой группы. Из анамнеза известно, что на стенках террариума периодически обнаруживают скопления слизистой мокроты. Отмечено, что после выступления на манеже или пальпации области расположения органов дыхания количество истечений у них заметно воз-

растало. При выдохе и шипении слышатся хрипы и наблюдается образование пузырей у ноздрей.

При аускультации легких прослушивались ярко выраженные влажные хрипы различной интенсивности, особенно в краниальной и средней трети легкого.

При цитологическом исследовании слизи из ротовой полости, которую отбирали ватными палочками, в мазках были обнаружены: слизистые тяжи, альвеолярный эпителий воздухоносных путей, много бактерий в форме палочек, а также измененные эритроциты, которые выпотевают из сосудов легких, обладающих у змей повышенной проницаемостью (рис. 4).

Проведенное рентгенографическое исследование легких (рис. 5) в левом боковом лежачем положении дало следующие результаты: каудальная граница силуэта сердца не визуализируется, тень трахеи едва заметна. Тень легких не однородна и представляет собой обширные рентгенонепрозрачные участки, которые чередуются с небольшими рентгенопрозрачными полями. Таким образом, рентгенограммы легких у змей второй группы представляют собой вариант, характерный для бронхопневмонии различной степени тяжести.

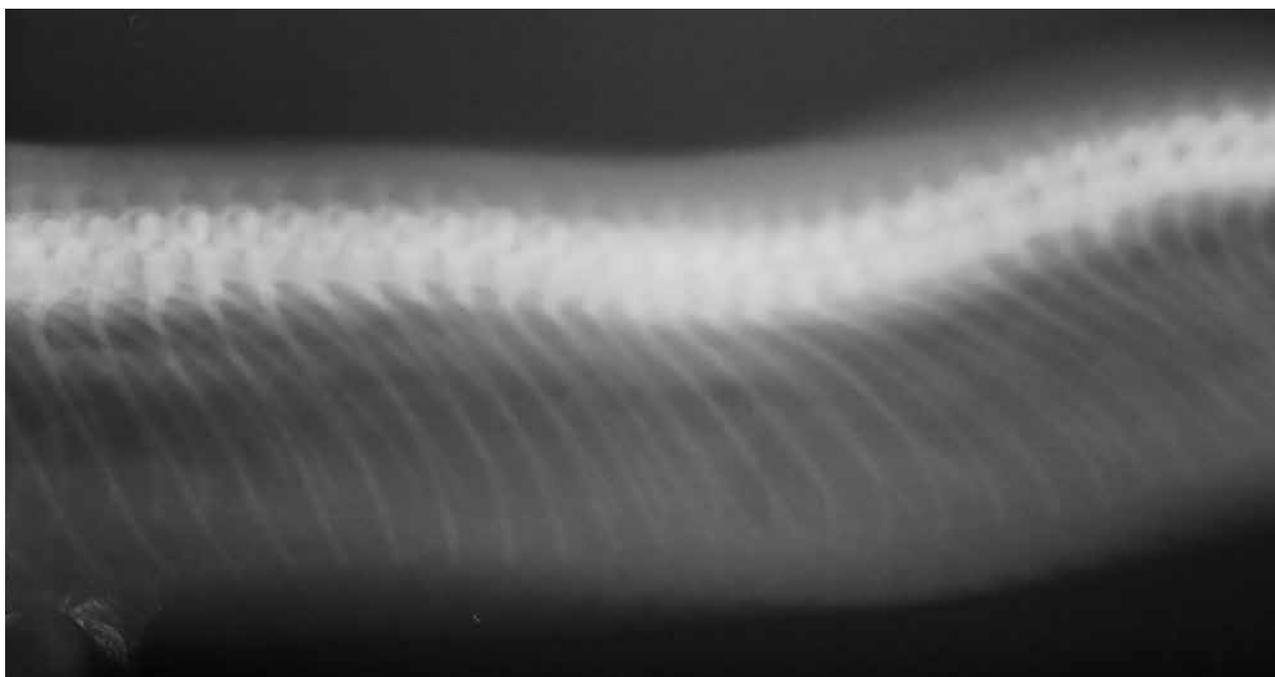


Рис. 5. Рентгенограмма легких в боковой проекции императорского удава длиной 1,8 метра с признаками очаговой бронхопневмонии.

Таким образом, на основании анализа анамнестических данных, результатов общего клинического обследования, цитологических исследований и применения инструментальных методов диагностики у змей первой группы был поставлен диагноз ринопатия, а у змей второй группы диагностирована бронхопневмония различной степени тяжести.

Обсуждение результатов

Ярофке Д. и Ланде Ю. [7] для ложноногих змей длиной 3 метра рекомендуют террариум с длиной сторон как минимум 250×150×150 см. Террариумы обследованных нами трехметровых змей имели меньшие размеры, что может ухудшать газообмен, приводить к гиподинамии и прямо или косвенно способствовать возникновению патологии органов дыхания.

Васильев Д. Б. [1] указывает, что из-за отсутствия диафрагмы кашлевой рефлекс у рептилий отсутствует, эвакуация в трахее и бронхах в обоих направлениях осуществляется только за счет реснитчатого эпителия. При инфекциях любой этиологии реснички укорачиваются и слипаются, почти полностью теряя свою функцию. В связи с этим инфекционные агенты имеют тенденцию к слиянию и адгезии и развитию очаговой бронхопневмонии, признаки которой мы и наблюдали у змей второй группы. При хроническом течении диффузные инфекционные очаги изолируются фиброколлагеновой тканью, и формируются гранулемы.

Экссудат в ротовую полость может попасть из ноздрей при ринитах любой этиологии, при срыгивании из желудка и собственно из трахеи. Поэтому по рекомендациям Васильева Д. Б. [1] для уточнения диагноза мы проводили цитологическое исследование экссудата: если процесс локализован в легком, то в мазке будет присутствовать альвеолярный эпителий, многорядный реснитчатый эпителий воздухоносных путей, слизистые тяжи, псевдомембраны, гранулоциты и мононуклеары, а также измененные эритроциты. В содержимом, попадающем из пищевода, в основном присутствует плоский эпителий пищевода, однорядный столбчатый эпителий желудка (лишенный ресничек),

слизь, мышечные волокна и, как правило, хитиновые или растительные остатки.

Никулин И. А., Дынин В. И. и Чернышова Л. Г. у змей с инфекционным синуситом и пневмонией отмечали температуру тела на 3–5 °С ниже температуры окружающего воздуха. По мнению авторов, это имеет важное диагностическое значение именно при респираторной синдроматике, так как данная гипотермия возникает вследствие пониженной деятельности дыхательной мускулатуры, которая играет важное значение в процессе терморегуляции у змей [6]. В нашей работе мы не проводили измерение температуры тела у змей, опираясь на данные Ярофке Д. и Ланде Ю. [7], которые указывают, что температура тела у змей зависит не только от окружающей температуры, но и от величины животного, времени дня и активности животного. В связи с этим мы, как и Ярофке Д. с Ланде Ю., придерживаемся мнения, что для диагностики заболевания температура тела змеи не имеет значения.

Кудрявцев С. В., Фролов В. Е. и Королев А. В. [4] для облегчения диагностики при синдроме диспноэ предлагают использовать диагностический алгоритм, сущность которого строится на принципе однозначного ответа на поставленные вопросы. Однако, на наш взгляд, применение данного алгоритма весьма ограничено, так как он не учитывает результаты специальных методов исследования: рентгенографию легких, лабораторные исследования слизи и др.

Пневмонию у рептилий трудно обнаружить при рентгенографии, если изменения не являются достаточно серьезными [8]. Линия жидкости может быть выявлена и при боковой проекции с горизонтальным ходом лучей [9]. Ряд авторов указывают на важность рентгенографии в дифференциальной диагностике патологии органов дыхания [1, 2, 3, 4, 5, 8]. Рентгенография легких у змей позволяет дифференцировать пневмонию от ринитов и ринопатий, клиническая картина которых крайне сходна с таковой при пневмониях.

Выводы

Факторами, предрасполагающими к развитию заболеваний органов дыхания у об-

следованных нами змей, явились нарушение условий содержания и температурно-влажностного режима. В клинической картине патологии органов дыхания у змей ведущее место занимает синдром диспноэ, который проявляется расстройством дыхания, истечениями из ноздрей, скоплением густого и вязкого экссудата в ротовой полости, периодически дыханием с открытым ртом.

На основании рентгенографии легких можно четко дифференцировать патологию верхних дыхательных путей от бронхопневмонии у змей. Рентгенографическая визуализация также позволяет зафиксировать текущее состояние легких и наблюдать за развитием патологического процесса и реакцией на лечение в динамике.

Список литературы

1. Васильев, Д. Б. Ветеринарная герпетология: Ящерицы / Д. Б. Васильев. – М. : Проект-Ф, 2005. – 478 с.
2. Васильев, Д. Б. Теоретические и методологические основы ветеринарной герпетологии: автореф.

дисс. ... докт. вет. наук: 16.00.02 / Д. Б. Васильев. – Москва, 2007.

3. Волков, А. А. Рентгенологическое исследование передних отделов пищеварительной системы у собак, и анализ ошибок допускаемых ветврачами / А. А. Волков, В. В. Салаутин, М. В. Дмитриева // Вестник Саратовского государственного аграрного университета им. Н. И. Вавилова. – № 6. – 2008. – С. 13–16.

4. Кудрявцев, С. В. Террариум и его обитатели. Обзор видов и содержание в неволе : справочное пособие / С. В. Кудрявцев, В. Е. Фролов, А. В. Королев. – М. : Лесн. пром-сть, 1991. – 349 с.

5. Никулин, И. А. Выбор оптимальных условий рентгенографического процесса : практическое пособие / И. А. Никулин, Ю. А. Шумилин. – Воронеж : ФГБОУ ВПО Воронежский ГАУ, 2014. – 33 с.

6. Никулин, И. А. Опыт лечения и профилактики болезней респираторной системы у змей / И. А. Никулин, В. И. Дынин, Л. Г. Чернышова // Ветеринарная практика. – № 1 (36). – 2007. – С. 59–61.

7. Ярофке, Д. Рептилии. Болезни и лечение / Д. Ярофке, Ю. Ланде. – М. : Аквариум, 1999. – 324 с.

8. Mauragis, D. Reptile radiography / D. Mauragis, C. R. Berry // Today's Veterinary Practice. – November/December. – 2014. – P. 62–67.

9. Redrobe, S. Reptile and amphibian anatomy and imaging / S. Redrobe, R. J. Wilkinson // BSAVA Manual of Exotic Pets. – Fourth edition. – 304 p.

Ветеринарное Дерматологическое Общество стран СНГ
Российский ветеринарный журнал
Журнал JSAP /Российское издание

Уважаемые коллеги!

Представляем вашему вниманию Российскую версию официального издания Европейского Общества Ветеринарной Дерматологии, Американской Академии Ветеринарной Дерматологии, Всемирной Ассоциации Ветеринарной Дерматологии – журнал «Veterinary Dermatology».

Главный редактор российского издания – Дипломант Европейского колледжа Ветеринарной Дерматологии, Президент Ветеринарного Дерматологического Общества стран СНГ, Заведующая дерматологическим отделением сети клиник «Белый клык» Кузнецова Е. С.

E-mail: info@logospress.ru
Тел/факс: (495) 220-4816, 689-0575



УДК 619:616-091:636.7

Ключевые слова: щенки, вскрытие, болезни, патологоанатомические изменения

Key words: puppies, autopsy, diseases, pathologicoanatomic findings

Балабанова В. И., Кудряшов А. А.

СТРУКТУРА ПРИЧИН СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ЩЕНКОВ ПО СЕКЦИОННЫМ ДАННЫМ *STRUCTURE OF THE CAUSES OF DEATH OF NEWBORN PUPPIES ACCORDING TO AUTOPSY FINDINGS*

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская ул., 5. Тел. +7 (812) 388-13-78

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 (812) 388-13-78

Балабанова Виктория Игоревна, к. в. н., доцент

Balabanova Victoria I., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor

Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф., зав. каф. патологической анатомии

Kudryashov Anatoliy A., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Head of the Pathologic Anatomy Dept.

Аннотация. В статье представлены результаты вскрытия новорожденных щенков, проведенного в период с 2008 по 2015 гг. Выполнен анализ этих результатов в сравнении с подобными данными за 2001–2006 гг. Оказалось, что причинами смерти явились инфекционные (52,6 %), инвазионные (0,9 %) и незаразные (46,5 %) болезни.

Среди инфекционных болезней в оба периода исследования наиболее часто диагностировали герпесвирусную инфекцию и инфекционный гепатит. Из незаразных болезней и патологических состояний, приведших к смерти, чаще устанавливали голодание, аномалии развития, пневмонию и энтерит.

Для совершенствования дифференциальной диагностики в работу включены фотографии органов с патологоанатомическими изменениями, типичными для наиболее распространенных болезней новорожденных щенков.

Summary. The article reports the results of the autopsy of newborn puppies performed from 2008 to 2015. The comparative analysis of these results and such results from previous years (2001–2006) is presented. It was found that infectious (52,6 %), invasive (0,9 %) and noncommunicable (46,5 %) diseases caused the puppies' death.

Herpesvirus infection and infectious hepatitis were diagnosed most frequently as to infectious diseases during both periods of the study. Starvation, malformations, pneumonia and enteritis were the most common causes of death among noncommunicable diseases and pathological conditions.

The paper is illustrated with photos of organs with pathological changes typical for the most common diseases of newborn puppies in order to improve differential diagnosis.

Введение

Структура болезней, патологических состояний и несчастных случаев, приведших к смерти животных того или иного вида или возрастной группы, всегда привлекала внимание ветеринарных специалистов и студентов ветеринарных факультетов, биологов, селекционеров, владельцев животных и питомников. Учитывая ценность результатов патологоанатомической диагностики, считающейся достаточно объективной и достоверной, можно выразить уверенность, что данные по болезням новорожденных щенков могут быть полезны в практической ветеринарии.

Ранее (в 2007 году) мы освещали результаты вскрытия новорожденных щенков по материалам исследований с 2001 по

2006 гг. [1]. Теперь приводим результаты исследований за последние 8 лет (с 2008 по 2015 гг.). Цель работы – донести до читателей объективные данные о болезнях и патологических состояниях, приводящих к смерти новорожденных щенков, и показать характерные патологоанатомические изменения для болезней, наиболее часто являющихся причиной смерти. В доступной литературе подобные исследования не освещены.

Приводим также сравнение структуры причин смерти щенков в разные годы для выявления изменений, которые она претерпела.

Материалы и методы исследования

Объектами исследования послужили 114 новорожденных щенков, павших в возрасте

от 1 до 30 дней. Животные принадлежали жителям Санкт-Петербурга.

Перед патологоанатомическим исследованием анализировали анамнестические данные, сообщенные владельцами щенков и ветеринарными специалистами. Вскрытие проводили по методу Г. В. Шора, описанно-

му в статье [2]. Наряду с анамнестическими данными и результатами вскрытия, при диагностике ряда болезней для их подтверждения и уточнения воспользовались результатами дополнительных исследований: бактериологического – для стафилококкоза и эшерихиоза, ПЦР – для вирусных болезней.

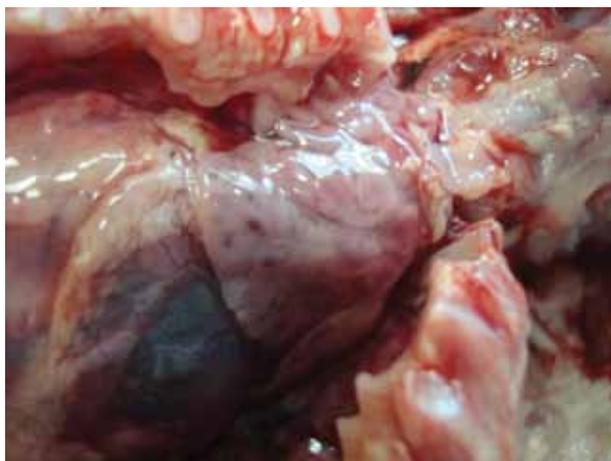


Рис. 1. ИГ. Отек и кровоизлияния в тимусе.



Рис. 2. ИГ. Отек стенки желчного пузыря.



Рис. 3. ИГ. Отек головного мозга.



Рис. 4. ИГ. Гепатит. Множественные беловатые очажки в печени.



Рис. 5. ГВИ. Катаральная пневмония.



Рис. 6. ГВИ. Серозно-геморрагическая пневмония.



Рис. 7. ГВИ. Воспаление и очаги некроза в легких.

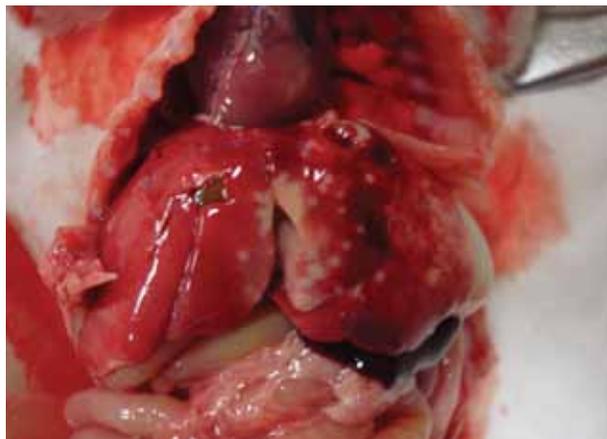


Рис. 8. ГВИ. Очажки некроза в печени.



Рис. 9. ПВЭ. Геморрагический энтерит.



Рис. 10. Гнойный нефрит.



Рис. 11. Токсокары в желудке 24-дневного щенка.



Рис. 12. Голодание. Отсутствие молозива в пищеварительном канале; темно-коричневая печень.



Рис. 13. Врожденная кардиомегалия.



Рис. 14. Анемия. В сердце – сверток крови с малым содержанием эритроцитов.

Результаты исследования и обсуждение

Результаты исследования за 2008–2015 гг. вместе с подобными данными за 2001–2006 гг. сведены в таблице 1.

Как видно из данных, сведенных в таблице 1, причинами смерти у более половины щенков, вскрытых в оба периода, являются инфекционные болезни – 65,8 % в 2001–2007 гг. и 52,6 % в 2008–2015 гг. В сравнении с 2001–2007 гг., в 2008–2015 гг. доля инфекционных болезней среди причин смерти значительно уменьшилась. Очевидно, это произошло за счет резкого сокращения случаев инфекционного гепатита: 23 (21,3 %) в 2001–2006 гг. против 6 (5,3 %) в 2008–2015 гг.

Патологоанатомический диагноз инфекционного гепатита складывался из комплек-

са изменений, типичных для этой болезни: отека тимуса (рис. 1), стенки желчного пузыря (рис. 2), легких, головного мозга (рис. 3), серозно-геморрагического воспаления многих лимфоузлов, кровоизлияний под серозными оболочками, гепатита (рис. 4). Такой патологоанатомический диагноз согласуется с патологоанатомической картиной инфекционного гепатита, описанной в литературе [3]. В отличие от инфекционного гепатита, при герпесвирусной инфекции (ринотрахеита собак, [4]), доминировавшей среди причин смерти новорожденных щенков во все годы исследования, основные патологоанатомические изменения имеют место в дыхательных путях. Это – пневмония разных видов: катаральная (рис. 5), серозно-геморрагическая (рис. 6), катаральная с очагами некроза

Таблица 1.

Болезни и патологические состояния, установленные у вскрытых щенков

Болезни и патологические состояния	2001–2006		2008–2015	
	n	% от всех вскрытых	n	% от всех вскрытых
Герпесвирусная инфекция (ГВИ)	27	25,0	35	30,7
Инфекционный гепатит (ИГ)	23	21,3	6	5,3
Чума	1	0,9	2	1,8
Парвовирусный энтерит (ПВЭ)	7	6,5	4	3,5
Лептоспироз	1	0,9	-	-
Стафилококкоз	7	6,5	8	7,0
Колибактериоз (эшерихиоз)	3	2,8	2	1,7
Сепсис	2	1,9	3	2,6
Всего инфекционных болезней	71	65,8	60	52,6
Токсокароз	3	2,8	1	0,9
Всего инвазионных болезней	3	2,8	1	0,9
Аномалии развития	9	8,3	9	8,0
Врожденный зоб	-	-	1	0,9
Внутриутробная асфиксия	3	2,8	6	5,2
Родовая травма	2	1,9	-	-
Голодание	6	5,6	13	11,4
Пневмония	4	3,7	10	8,7
Энтерит	6	5,6	6	5,3
Заворот кишок	4	3,7	-	-
Анемия	-	-	1	0,9
Механическая травма	-	-	3	2,6
Отек легких после кесарева сечения	-	-	4	3,5
Всего незаразных болезней и причин смерти	34	31,4	53	46,5
Всего	108		114	

(рис. 7), очаги некроза в печени (рис. 8), что также соответствует данным литературы [5].

Единичные случаи чумы и парвовирусного энтерита, подтвержденные лабораторно, характеризовались: первая – катаральным конъюнктивитом, ринитом и бронхопневмонией, второй – атрофией тимуса и геморрагическим энтеритом (рис. 9).

У щенков, павших от стафилококкоза и колибактериоза (эшерихиоза), изменения находили в желудочно-кишечном тракте. При стафилококкозе: геморрагическое воспаление желудка и кишечника, а у отдельных щенков – и глотки; при колибактериозе: катаральное или катарально-геморрагическое воспаление кишечника. Показательно, что в ряде случаев золотистый стафилококк, наряду с органами щенков, выявляли и в молозиве собак – их матерей.

У 3 щенков диагностирован пупочный сепсис; у них обнаружили гнойный омфалит, перитонит и гепатит, а также гнойный нефрит у 1 щенка (рис. 10).

Инвазионная болезнь как причина смерти встретилась однажды: у щенка в возрасте 24 дней установили токсокароз (рис. 11).

Среди незаразных болезней и причин смерти значительную долю занимает голодание. Патологоанатомические изменения, свойственные голоданию, найдены у 13 щенков (11,4 % всех исследованных) в возрасте 2–3 дней. Эти изменения: обезвоживание, отсутствие молозива, а также и признаков воспаления в желудке и кишечнике; уменьшение в объеме и темно-коричневое окрашивание печени, «паралитическое» сердце (рис. 12).

Аномалии развития найдены у 9 щенков (8,0 % всех исследованных). Среди аномалий: гидроцефалия – 5 случаев, агенезия мочеточников, мегаэзофаус, грыжа головного мозга, кардиомегалия (рис. 13) – по одному случаю.

Также встретились единичные случаи идиопатической анемии (рис. 14), врожденного зоба, 3 – механической травмы, 6 – внутриутробной асфиксии. Не представилось возможности определить этиологический

фактор в 10 случаях пневмонии и 6 случаях энтерита.

Заслуживают внимания случаи смерти 4 щенков, умерших вскоре после рождения посредством кесарева сечения, с отеком легких, что можно предположительно объяснить следствием наркоза собак-матерей.

Выводы

1. В качестве причин смерти новорожденных щенков, по результатам вскрытия и дополнительных исследований, в 2008–2015 гг. установлены инфекционные (52,6 %), инвазионные (0,9 %) и незаразные (46,5 %) болезни и патологические состояния.

2. Среди инфекционных болезней как причина смерти новорожденных щенков в последние годы доминирует герпесвирусная инфекция: 25,0 % – в 2001–2006 гг. и 30,7 % – в 2008–2015 гг.

3. Незаразная патология представлена главным образом голоданием, аномалиями развития и пневмонией.

4. Большинство болезней новорожденных щенков имеют типичные патологоанатомические изменения, что дает возможность эффективно проводить их патологоанатомическую и дифференциальную диагностику.

Список литературы

1. Кудряшов, А. А. Результаты аутопсии подсосных щенков / А. А. Кудряшов, В. И. Балабанова // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных. – Ставрополь : Агрус, 2007. – С. 267–269.

2. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическое вскрытие трупов животных. – Часть 1. Условия вскрытия, порядок вскрытия трупов животных разных видов / А. А. Кудряшов // Ветеринарная практика. – 2005. – 1 (28). – С. 33–37.

3. Jones, T. C. Infectious canine hepatitis / T. C. Jones, R. D. Hunt, N. W. King. – Veterinary Pathology. – 6-th ed. – Baltimore, Maryland, Williams & Wilkins, 1997. – P. 241–245.

4. Герпесвирусы. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / под ред. академика РАН Д. К. Львова. – М. : Медицинское информационное агентство, 2013. – С. 137–143.

5. Jubb K., Kennedy P., Palmer N. Canid herpesvirus infection in pups and pregnant bitches. / K. Jubb, P. Kennedy, N. Palmer // Pathology of Domestic Animals. – 5-th ed. edited by M. Maxie. – Vol. 3. – Saunders, Elsevier, 2007. – P. 526–528.



УДК 619:617.5:619:616-089

Ключевые слова: разрыв диафрагмы, ущемленная диафрагмальная грыжа, симптомокомплекс колик, оперативное вмешательство, визуальные методы исследования

Key words: rupture of diaphragm, constricted diaphragmatic hernia, colic symptom complex, surgery, visual observation

Елизарова О. С., Динченко О. И.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЩЕМЛЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ У ЛОШАДИ *REPORT ON THE CASE OF CONSTRICTED DIAPHRAGMATIC HERNIA OF A HORSE*

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»

Адрес: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Peoples' Friendship University of Russia. Address: 117198, Russia, Moscow, Miklukho-Maklaya str., 6

Елизарова Ольга Сергеевна, аспирант каф. клинической ветеринарии
Elizarova Olga S., Post-Graduate Student of the Clinical Veterinary Dept.

Динченко Оксана Ивановна, к. в. н., доцент каф. клинической ветеринарии
Dinchenko Oxana I., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Clinical Veterinary Dept.

Аннотация. Разрыв диафрагмы - одно из наиболее сложно диагностируемых закрытых повреждений у лошадей, что обусловлено патогенезом, отсутствием специфических клинических признаков, сложностью постановки диагноза. Наиболее часто у лошадей встречаются травматические ложные грыжи диафрагмы. Для уточнения диагноза прибегают к дополнительным визуальным методам исследования. При выявлении ущемленной диафрагмальной грыжи единственным методом лечения является оперативное вмешательство по неотложным показаниям. Для благоприятного исхода рекомендовано раннее хирургическое лечение диафрагмального дефекта.

Summary. *Rupture of diaphragm is one of the most complicated types of closed injuries of a horse, which is preconditioned by pathogenesis, absence of particular clinical signs and difficulty of diagnosing. The majority of cases prove to be traumatic false diaphragmatic hernia. In order to refine the diagnosis, additional methods of visual observation are used. In case constricted diaphragmatic hernia is detected, emergency surgery is the only available method of treatment. In order to achieve benign outcome, early surgical treatment of diaphragmatic defect is recommended.*

Введение

Диафрагмальная грыжа (*Hernia diaphragmatica*) формируется в результате проникновения структур брюшной полости (петель толстого или тонкого кишечника, долей печени, сальника, края селезенки и др.) в грудную полость через естественное или патологическое отверстие в диафрагме – разрыв. Диафрагмальные грыжи (ДГ) относят к внутренним ложным грыжам, так как эвентрация органов брюшной полости в грудную при разрыве диафрагмы, происходит без образования серозного грыжевого мешка [1, 4, 5, 14].

Диафрагмальные разрывы существенно отличаются друг от друга по происхождению, клиническим проявлениям, течению и прогнозу. Их разделяют на врожденные диафрагмальные грыжи (СДН) и приобретенные диафрагмальные грыжи (АДН), травматические и нетравматические. У лошадей чаще

встречают травматические ложные грыжи диафрагмы. Наиболее частыми причинами разрыва диафрагмы у лошадей, по данным ряда авторов, являются травмы грудной клетки и области живота, полученные при падении после преодоления препятствия или в момент осуществления прыжка через барьер, при несении тяжелых физических нагрузок, а также в результате драк с другими лошадьми или транспортных происшествий. Большинство специализированных клиник за рубежом ежегодно сталкиваются с одним и более случаев АДН у лошадей, что составляет от 0,67 % до 7,77 % всех хирургических случаев лечения колик [2, 3, 4, 5, 12, 13, 14].

Клинические симптомы пролапса структур брюшной полости в грудную весьма переменчивы и зависят от размера диафрагмального разрыва, от того какие органы брюшной полости оказались перемещены в грудную клетку, их перегибом в грыже-

вых воротах, а также сдавливанием легкого и смещением средостения в здоровую сторону. В некоторых случаях диафрагмальную грыжу случайно обнаруживали посмертно, что подтверждает версию о возможности доброкачественного – субклинического – течения данного недуга у лошадей, не несущих значительные физические нагрузки. В легких случаях ДН отмечают незначительное угнетение животного, анорексию, при осложненном разрыве – симптомокомплекс колики, кровотечение в брюшную и грудную полости, при ущемлении или странгуляции кишечника – вторичный токсический шок [2, 3, 7, 8, 10, 12].

Учитывая, что вышеперечисленные признаки присущи и другим патологическим состояниям пищеварительного тракта, поставить окончательный диагноз порой бывает затруднительно. Для уточнения диагноза необходимо осуществить перкуссию и аускультацию грудной клетки, а также провести газовый анализ артериальной крови, выявляющий при диафрагмальной грыже респираторный ацидоз и гипоксемию, в то время как при патологии пищеварительной системы отмечают метаболический ацидоз [2, 3, 12, 13]. Наиболее информативными являются визуальные методы исследования, позволяющие быстро и точно диагностировать разрыв диафрагмы у лошади. Так, диафрагмальную грыжу можно подтвердить торакальной рентгенограммой, сделанной в боковой проекции, демонстрирующей контуры петель кишечника в грудной клетке, а также ультразвукографическим исследованием органов брюшной и грудной полостей. При невозможности проведения УЗИ и рентгенографии рекомендована торакоскопия, позволяющая визуализировать поражения и планировать хирургическое вмешательство. В тяжелых случаях прибегают к диагностической лапаротомии. По данным ряда авторов, из-за недоступности визуальных методов исследования в 40 % случаев диафрагмальную грыжу диагностируют лишь при вскрытии [6, 8, 9, 11, 13].

При выявлении ущемленной ДН единственным методом лечения является оперативное вмешательство по неотложным по-

казаниям, преследующее несколько целей: 1) устранить грыжу, 2) сузить грыжевые ворота, 3) нормализовать взаимоотношения между органами грудной и брюшной полостей. Для благоприятного исхода рекомендовано раннее хирургическое лечение. При хроническом течении оперативное вмешательство может привести к пневмотораксу после разделения органов брюшной полости и легких. Возможен летальный исход в результате острой сердечной или дыхательной недостаточности (ателектаз), встречающийся, по данным ряда информационных источников, в 33 % случаев травматических диафрагмальных грыж у лошадей [2, 3, 4, 6, 7, 11, 12, 13, 14].

Собственные исследования

Клинический случай. В клинику «Новый век» из Подмосковного КСК поступил полу-пони спортивного направления использования с симптомокомплексом колики.

При поступлении проведено предварительное ознакомление с больным животным, включающее регистрацию и сбор анамнеза.

Anamnesis vitae: полу-пони, мерин, 8 лет, массой 400 кг, спортивного направления использования (конкур). Животное находилось по месту содержания последние полгода, в ближайшие месяцы в соревновательном процессе не задействовано, травм не было, нагрузки обычные. Резких переходов с одного вида корма на другой или дачи недоброкачественного корма также не отмечено.

Anamnesis morbid: первые признаки синдрома колики были зарегистрированы за сутки до поступления животного в клинику. При первых признаках симптомокомплекса колики по месту содержания полу-пони была проведена симптоматическая терапия. На ранних этапах проявления абдоминальных болей животному ввели внутримышечно анальгетик и спазмолитик (анальгин и но-шпа по 20,0 мл), далее была рекомендована инфузионная терапия 0,9 % раствором натрия хлорида. Также проведено зондирование желудка назогастральным зондом на предмет острого расширения, в результате которого был получен рефлюксат объемом 20 л. После терапевтического воздействия

и зондирования наступило временное улучшение состояния животного. Приблизительно через 11 часов с момента появления первых симптомов колик отмечено резкое ухудшение состояния и отсутствие ответа на повторную симптоматическую терапию. Владельцами принято решение о транспортировке лошади в специализированную ветеринарную клинику для уточнения диагноза.

Status praesens. При поступлении в клинику на момент осмотра общее состояние животного оценивалось как тяжелое. Пациент угнетен, стоит с широко расставленными передними конечностями, слабо реагирует на внешние раздражители, отказывается от предлагаемого корма, слизистые бледные, пульс – 80 уд./мин., акт дефекации отсутствует.

После проведения общего исследования перешли к специальным и дополнительным методам, включающим забор крови на белки плазмы и гематокрит, трансректальную пальпацию и трансабдоминальную ультрасонографию брюшной полости. Клиническое исследование крови выявило повышенный гематокрит – 48 % (при норме 30–35) и увеличение белков плазмы крови – 78 г/л (при норме 60–70 г/л). Трансректальная пальпация и УЗИ брюшной полости показали смещение и перекрут большой ободочной кишки на 180°, вздутие толстого и тонкого отделов кишечника. При зондировании желудка получен рефлюктат объемом 3 л.

По результатам клинического и инструментального исследований животного принято решение о проведении неотложного оперативного вмешательства по поводу перекрута большой ободочной кишки.

Этапы проведения оперативного вмешательства

В качестве вводного наркоза пациенту внутривенно назначили 20 мл 20 % р-ра ксилазина гидрохлорида и 15 мл золетила 100. Животное интубировали (фото 1А), поместили на операционный стол, осуществили фиксацию и подключили к аппарату газового наркоза с полужакрытым контуром (фото 1Б и 2). Для ингаляционного наркоза использовали изофлюран по схеме: первые

10–15 минут применяли 3 % концентрацию изофлюрана, далее 1–2 % в комбинации с 100 % кислородом из расчета 6–8 л/мин.

Интраоперационно при ревизии внутренних органов брюшной и грудной полостей было выявлено:

- 1) переполнение толстого и тонкого отделов кишечника газами – вторичный метеоризм, геморрагии серозной оболочки и участки венозного застоя тонкого кишечника (фото 3А и 3Б);
- 2) скопление геморрагического выпота в брюшной полости (фото 4);
- 3) смещение частей большой ободочной и слепой кишок, печеночной доли, а также сегмента тонкого отдела кишечника в грудную полость (фото 5);
- 4) разрыв диафрагмы длиной 20 см (фото 6А и 6Б);
- 5) ателектаз правого легкого.

Таким образом, в результате интраоперационной ревизии был выявлен факт **ущемленной диафрагмальной грыжи**, что существенно меняло тактику проведения оперативного вмешательства.

Первым этапом хирургической коррекции ущемленной диафрагмальной грыжи явилось проведение репозиции и декомпрессии структур брюшной полости (фрагментов толстого и тонкого отделов кишечника, а также печеночной доли), вовлеченных через разрыв диафрагмы в грудную полость (фото 7). При возвращении в анатомически правильное положение толстого отдела кишечника осуществляли массаж кишечных петель, находящихся в грудной полости, для продвижения их содержимого в брюшную полость, что способствовало уменьшению объема перемещенного кишечника и снизило риск разрыва кишечника. Затем инспектировали место перекрута большой ободочной кишки и вернули ее в естественное состояние. Далее оценивали жизнеспособность ущемленных органов. Как ободочная кишка, так и слепая оказались неповрежденными, поэтому к резекции не прибегали. Участок тонкого кишечника с венозным застоем также оказался жизнеспособным.

На втором этапе оперативного вмешательства осуществили частичное ушивание

дефекта диафрагмы из-за невозможности обеспечения оперативного доступа на всем протяжении разрыва тканей. Для герметизации разрыва использовали фрагмент сальника. Закрытие дефекта диафрагмы осуществляли непрерывным трехслойным кишечным швом по Шмидену (рис. 1) с помощью плетеного синтетического рассасывающегося шовного материала Polysorb™ 2-0.

Во время операции и в послеоперационный период животному проводили интенсивную терапию, включающую:

- противошоковые и противовоспалительные вещества (преднизолон 1 мг/кг в/в, флюниксин меглумин 1,1 мг/кг в/в),

- антибактериальные препараты широкого спектра воздействия сочетанно (метронидазол 0,5 % 300 мл в/в, гентамицина сульфат 4 % 60 мл в/в и кобактан 2,5 % 20,0 в/м) для недопущения развития плеврита и перитонита,

- инфузию р-ров NaCl 0,9 % мл/кг/час, CaCl 10 % 50 мл в/в, натрия бикарбонат 5 % 600 мл в/в и др.

Несмотря на осуществляемые лечебные мероприятия, состояние животного стабильно ухудшалось. После выхода из наркоза у животного наблюдали дыхательную депрессию, и через незначительное время после оперативного вмешательства была констатирована смерть в результате остановки дыхания, вызванного ателектазом правого и левого легких.

Обсуждение

Клинический случай выявления интраплевральной эвентрации у животного с рецидивирующим и некупирующимся синдромом колик, оперированного по поводу выявления перекрута большой ободочной кишки, описанный в данной статье, на практике подтверждает сложности прижизненной диагностики данного вида закрытого повреждения. Согласно данным некоторых иностранных источников, диафрагмальную грыжу у лошадей в 40 % случаев обнаруживали лишь при вскрытии [3, 8, 14]. Таким образом, ДН можно заподозрить у лошади с абдоминальными болями умеренной и сильной степени при невозможности их идентификации

и отсутствии ответной реакции на проводимую симптоматическую терапию.

Боль при интраплевральной эвентрации обусловлена ущемлением кишечника в грыжевых воротах, спровоцированным повышением внутрибрюшного давления; схваткообразная, характеризующая странгуляционную непроходимость. Боли, связанные с патологическими процессами в грудной полости, например боль в области поврежденного участка диафрагмы при компенсаторном тахипное, обусловленном сжатием легких, или при респираторных проблемах вследствие плеврита или пневмоторакса, носят постоянный характер. В связи с этим лошади могут принимать нехарактерные позы, например «позу сидячей собаки», или стоять с широко расставленными передними конечностями и не реагировать на введение анальгетиков и спазмолитиков, что наблюдалось в нашем случае [2, 3, 6, 7, 10].

В ряде информационных источников, посвященных диафрагмальным грыжам лошадей, есть данные о том, что внутренняя эвентрация при разрывах и ранениях диафрагмы, обусловленная разницей давлений в грудной и брюшной полостях, может произойти как непосредственно после травмы, так и спустя какое-либо время. В некоторых случаях животные с диафрагмальным дефектом не проявляют какую-либо симптоматику, если не несут чрезмерных физических нагрузок [1, 2, 3, 12, 13, 14]. Так, у рассматриваемого нами пациента, выявленный в результате интраоперационной ревизии диафрагмальный разрыв носил хронический характер, потому что поражение имело толстые гладкие края со зрелой фиброзной тканью, в тот время как острые диафрагмальные разрывы имеют неровные, кровоточащие края с гистологическими признаками воспаления [5, 11, 12, 13]. Хронический характер процесса подтверждали и данные анамнеза, полученные при опросе владельца. К сожалению, в рассматриваемом нами случае фактор, спровоцировавший ущемление структур брюшной полости в диафрагмальном разрыве и приведший к формированию синдрома колик, а затем и гибели животного, оказался невыясненным.



А



Б

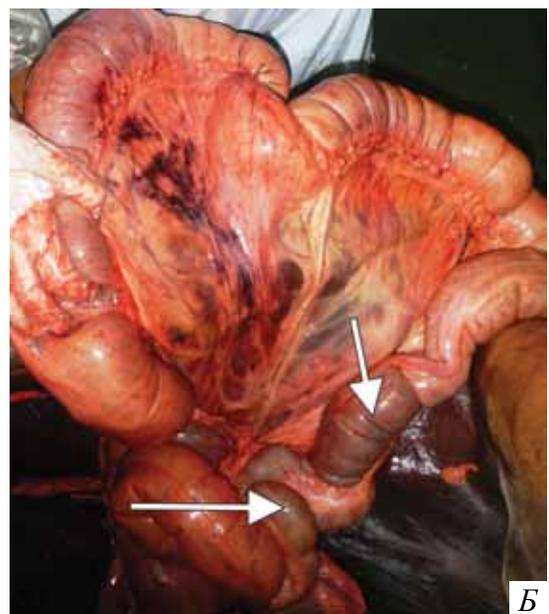
Фото 1. А – интубирование пациента; Б – фиксация животного на операционном столе и подготовка операционного поля.



Фото 2. Интубированное животное, подключенное к аппарату газового наркоза с полузакрытым контуром.



А



Б

Фото 3. А – вторичный метеоризм толстого отдела кишечника, геморрагии серозной оболочки; Б – вздутие тонкого отдела кишечника и участок венозного застоя (показано стрелочками).

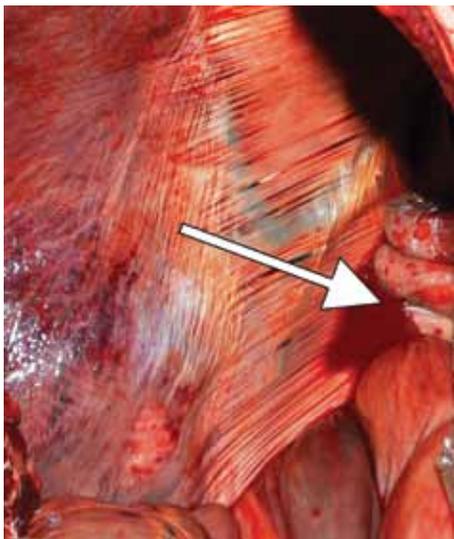


Фото 4. Геморрагический выпот.

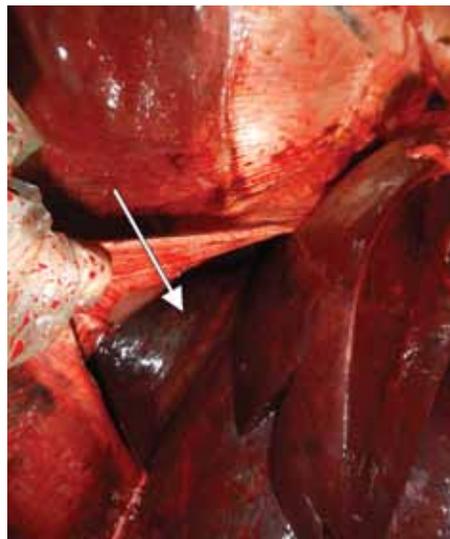


Фото 5. Доля печени в грудной полости.

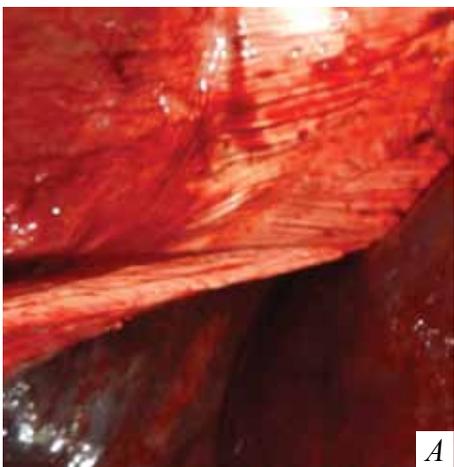


Фото 6. А и Б – визуализируемые участки разрыва диафрагмы. На фото хорошо видно место разрыва, имеющее достаточно толстые и гладкие края со зрелой фиброзной тканью, что дает возможность судить о данном случае как о хроническом течении диафрагмального разрыва.



Фото 7. Высвобождение большой ободочной кишки из плевральной полости через диафрагмальный разрыв.

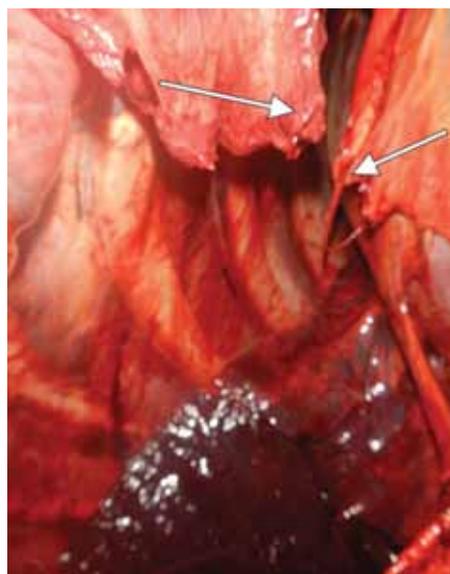


Фото 8. Повторный разрыв диафрагмы, обнаруженный при патологоанатомическом вскрытии погибшего животного.

Тактика проведения оперативного вмешательства строилась на данных Status praesens. Для ингаляционного наркоза использовали изофлюран, вызывающий быстрое наступление общей анестезии, ослабление рефлексов и умеренную миорелаксацию, обладающий менее выраженным побочным воздействием на организм пациента (депрессия дыхания и снижение кровяного давления), чем другие ингаляционные анестетики, например, галотан или энфлюран. Препарат подавали по схеме: первые 10–15 минут применяли 3 % концентрацию изофлурана, далее 1–2 % в комбинации с 100 % кислородом из расчета 6–8 л/мин.

Метронидазол стал препаратом выбора в антибактериальной терапии благодаря своим фармакологическим свойствам: антибактериальным, противопротозойным и противоязвенным. Препарат высоко эффективен в отношении простейших и облигатных анаэробов, но не активен в отношении аэробов и факультативных анаэробов, с учетом этого в план лечения был включен аминогликозид гентамицин, эффективный против обычных аэробов, проникающий в плевральную и перитонеальную полости, что весьма актуально при угрозе перитонита и плеврита. Цефкином – действующее вещество препарата кобактан, обладающий широким бактерицидным спектром воздействия и характеризующийся очень высокой стабильностью против бета-лактамаз, на наш взгляд,

прекрасно дополнял комплексную антибактериальную терапию.

С целью повышения сократимости миокарда и увеличения диуреза в схему лечения ввели препарат допамин 4 % в дозировке 1 мл/мин в/в. Преднизолон 1 мг/кг внутривенно рекомендовали для стабилизации состояния пациента, а флюниксин меглумин 1,1 мг/кг, также внутривенно, как препарат, обладающий обезболивающим, жаропонижающим, антитромботическим и антиэндотоксическим эффектом.

Коррекцию метаболического ацидоза проводили 5 % раствором натрия бикарбоната – 600 мл в/в. Для контроля воспалительных и экссудативных процессов назначали кальция хлорид 10 % р-р 50,0 мл в/в на физиологическом растворе. Изотонический раствор вводили в дозе 60 мл/кг/час (20 л) как препарат, временно увеличивающий объем жидкости, циркулирующей в сосудах, и обладающий дезинтоксикационным и регидратирующим действием [2, 3, 6, 12, 14].

Ушивание дефекта диафрагмы проводили согласно существующим методикам, но наложение непрерывного трехслойного кишечного шва (по Шмидену) с помощью плетеного синтетического рассасывающегося шовного материала Polysorb™ 2-0, и подшивние фрагмента сальника для герметизации разрыва из-за невозможности обеспечения оперативного доступа на всем протяжении диафрагмального дефекта не дали ожидаемого положительного результата. Учитывая, что среди послеоперационных осложнений на одном из первых мест стоят расхождение краев раны и дополнительный разрыв диафрагмы, оба из которых могут быть смертельными, для облегчения закрытия дефекта рекомендовано применение биорассасывающейся сетки или многослойной сетки с биоабсорбируемым слоем, например, Surgisis Cook Medical (Блумингтон, Индиана) или Ethicon (Пискатавей, Нью-Джерси). Сетку необходимо размещать на брюшной стороне дефекта, тогда внутренние органы прижимают ее к диафрагме и удерживают на месте [3, 12, 13, 14]. В нашем случае данная манипуляция не проводилась из-за отсутствия в наличии вышеперечисленных видов

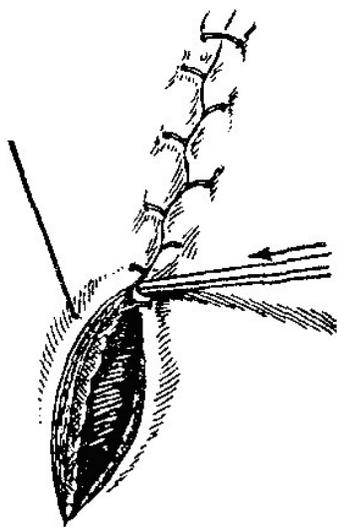


Рис. 1 Кишечный шов Шмидена. Погружение одного края раны под другой сомкнутым пинцетом при наложении шва.

сетки, и как результат – повторный разрыв диафрагмы, визуализируемый при посмертном патологоанатомическом вскрытии оперированного животного (фото 8).

Выводы

1. Травматические диафрагмальные грыжи могут не заявлять о себе до усиления физических нагрузок, способствующих проникновению и ущемлению петель кишечника в разрыве диафрагмы.

2. Диафрагмальную грыжу следует рассматривать как один из возможных этиологических факторов при абдоминальных болях у лошадей с рецидивирующими коликами, не поддающимися медикаментозному лечению.

3. Прогноз при ущемленной диафрагмальной грыже у лошадей осторожный или неблагоприятный.

4. Учитывая гиповентиляцию при диафрагмальной грыже, обусловленную сжатием легких и потерей грудной полостью отрицательного давления, и снижение оксигенации из-за альвеолярного коллапса при ателектазе легких, необходима механическая вентиляция и использование 100 % кислорода (от 10 до 15 л/мин.) во время анестезии и в ранний послеоперационный период для предотвращения фатального исхода.

5. Закрытие диафрагмального дефекта является наиболее технически сложной частью операции. Для облегчения ушивания разрыва в местах, к которым доступ ограничен, необходимо применение биорассасывающейся сетки или сетки с биоабсорбируемым слоем. Для герметизации дефекта диафрагмы могут быть использованы фрагменты сальника или мышцы.

6. Послеоперационные осложнения включают в себя расхождение краев раны и дополнительный разрыв диафрагмы, оба из которых могут быть смертельными.

Список использованных источников

1. Зеленецкий, Н. В. Клиническая анатомия лошади / Н. В. Зеленецкий, В. И. Соколов. – СПб. : ГИОРД, 2001. – 408 с.
2. Ковач, М. Колики лошади / М. Ковач. – М. : Королевский издательский дом, 2010. – 234 с.
3. Робинсон, Н. Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Н. Э. Робинсон. – М. : Аквариум-Принт, 2007. – 1012 с.
4. Частная ветеринарная хирургия / К. И. Шакалов, Б. А. Башкиров, И. Е. Поваженко и др. ; под ред. К. И. Шакалова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Л. : Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1986. – С. 99–100.
5. Bristol, D. G. Diaphragmatic hernias in horses and cattle / D. G. Bristol // *Compend Contin Educ Pract Vet* 8 (8). – 1986. – P. 407–412.
6. Dabareiner, R. M. Surgical repair of a diaphragmatic hernia in a racehorse / R. M. Dabareiner, N. A. White // *JAVMA*. – 214 (10). – 1999. – P. 1517–1518.
7. Ethell, M. T. What is your diagnosis? Small intestinal obstruction as a result of incarceration in a diaphragmatic hernia / M. T. Ethell, G. Haines, J. P. Graham, C. D. Buerget // *JAVMA*. – 215 (3). – 1999. – P. 321–322.
8. Fischer, A. T. Jr. Laparoscopic evaluation of horses with acute or chronic colic / A. T. Fischer Jr. // *Equine Diagnostic and Surgical Laparoscopy*. – Philadelphia : W. B. Saunders, 2002. – P. 131–142.
9. Hartzband, L. E. Ultrasonographic diagnosis of diaphragmatic rupture in a horse / L. E. Hartzband, D. V. Kerr, E. A. Morris // *Vet Radiol Ultrasound*. – 31 (1). – 1990. – P. 42–44.
10. Moll, H. D. Large colon strangulation due to a diaphragmatic hernia in a mare: a case report / H. D. Moll, M. A. Wallace, A. Sysel // *J Equine Vet Sci*. – 19 (1). – 1999. – P. 58–59.
11. Roelvink, M. E. J. Chronic diaphragmatic hernia in the horse / Roelvink M.E.J., M. M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, H. C. Calsbeek // *Equine Vet Edu*. – 5 (5). – 1993. – P. 255–258.
12. Santschi, E. M. Diaphragmatic hernia repair in three young horses / E. M. Santschi, J. S. Juzwiak, H. D. Moll, D. E. Slone // *Vet Surg*. – 26 (3). – 1997. – P. 242–245.
13. Steenhaut, M. Surgical correction of diaphragmatic hernia in the horse: a report on 6 cases / M. Steenhaut, F. Verschooten, A. De Moor, et al. // *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr*. – 61. – 1992. – P. 181–186.
14. <http://vetbook.org.wiki.horse.index.php>. Diaphragmatic_hernia [Электронный ресурс].



Ветеринарная патологическая анатомия

Предлагаем Вашему вниманию книгу известного российского патологоанатома
д. в. н, профессора 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), 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: invetbio@yandex.ru

Форма on-line заказа: 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



издательство

ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ

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. Оригиналы и копии присланных статей авторам не возвращаются. Материалы можно присылать по электронной почте: 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 или переслать в редакцию по адресу: 197198, Россия, С.-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б. Телефон для связи: (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 и наклонным шрифтом (*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 (α , β , γ и пр.), а также некоторые специальные символы форматирования (\bullet , \rightarrow , \Leftrightarrow , ...) 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 соответствовать 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 (800–1200 печатных знаков). Аннотация не должна включать в себя название статьи и общих фраз, например: «В статье представлены данные о влиянии поваренной соли на продуктивность носорогов»... Аннотация должна отражать цель исследования, основные и конкретные результаты исследования с представлением цифровых данных. Сокращения в аннотации не допустимы.

7. Аннотацию статьи на английском языке (summary). Аннотация на английском языке должна быть корректным переводом (НЕ КОМПЬЮТЕРНЫЙ ПЕРЕВОД) аннотации на русском 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

Подаявая статью в журнал, авторы гарантируют, что поданные материалы не были ранее опубликованы. Авторы 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 являются: 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 большое количество иллюстративного материала (свыше 8 иллюстраций), за публикацию цветных иллюстраций, 2) за размещение рекламной информации; 3) 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 согласно «Правилам рецензирования научных статей», согласованным с ВАК при Минобрнауки России.

По результатам рецензирования редакция журнала принимает решение о возможности публикации данного материала.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447.

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): направьте бланк заказа (в произвольной форме, с точным почтовым адресом получателя с индексом и контактным телефоном для уточнения информации) и копию документа об оплате. Журнал подписчикам доставляется заказной бандеролью Почтой России.

Стоимость подписки на 2016 г. (4 номера): для юридических и физических лиц – 1 600 руб., для подписчиков из ближнего зарубежья – 1 800 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: invetbio@yandex.ru.

Физические лица могут оплатить стоимость подписки:

1) в любом банке (для получения образца заполненной квитанции обращайтесь по e-mail: invetbio@yandex.ru);

2) через платежную систему Яндекс-деньги: счет для оплаты 41001182195695 (в сообщении следует указать: «Подписка на «АВВБ-2016», Ф.И.О. и почтовый адрес).

Полная информация о подписке на журнал – на сайте www.invetbio.spb.ru/journal/vb_podpiska.htm.

ПРИОБРЕТЕНИЕ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Вы можете заказать любой из предыдущих номеров журнала по т.: (812) 927-55-92 или по e-mail: virclin@mail.ru, и мы вышлем Вам его заказной бандеролью. Стоимость 1 экз. журнала выпуска до 2013 г. – 300 руб., 2013 г. – 400 руб., 2014 г. – 500 руб., 2015 г. – 600 руб. (без учета почтовых расходов).

Кроме того, Вы можете заказать (virclin@mail.ru) доставку отдельной статьи (+ содержание журнала и 1-я страница обложки журнала) по e-mail в сканированном виде. Стоимость сканирования и электронной пересылки 1 статьи – 300 руб. Статья пересылается после получения оплаты.

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

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: invetbio@mail.ru

