

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

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Главный редактор

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

### Технический редактор

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

### Редакционный совет

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

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

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

**Васильев Д. Б.**,  
докт. вет. наук

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Журнал основан в 2009 г.

Учредитель и издатель:  
НОУ ДО «Институт  
Ветеринарной Биологии»

### ФИЗИОЛОГИЯ

**Антонов А. В.**

Перекисное окисление липидов у тореборных лошадей в подготовительном периоде тренинга 3

**Кухаренко Н. С., Кухаренко А. А., Ковальчук И. В.**

Сравнительная характеристика показателей крови домашних и диких свиней в Амурской области 7

### МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

**Орынбаев М. Б., Белоусов В. Ю., Султанкулова К. Т., Строчков В. М., Керимбаев А. А.**

Секвенирование и филогенетический анализ Р- и Н-генов штаммов вируса чумы плотоядных, выделенных на территории Республики Казахстан 11

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

**Кавцевич Н. Н.**

Цитохимические особенности лимфоцитов крови дельфинов афалин при содержании в неволе 18

**Кирсанова А. Ю., Ступина Т. А.**

Рентгено-морфологические особенности компонентов тазобедренного сустава при моделировании диспластического артроза у собак в раннем возрасте 24

**Мифтахутдинов А. В.**

Стресс-чувствительность кур и методы ее оценки 31

### ПАЗАРИТОЛОГИЯ

**Шихалиева М. А., Биттирова М. И., Юсупова З. Х., Биттиров А. М.**

Краевые особенности эпизоотологии дикроцелиоза коз в Кабардино-Балкарской Республике 41

### ФАРМАКОЛОГИЯ

**Юшманов П. Н.**

Изучение антикоагулянтных свойств и острой токсичности кокцистата 43

### ГИСТОЛОГИЯ

**Сулейманов С. М., Шапошников И. Т., Волкова Д. В., Щербаков А. А.**

Клинико-морфологические и ультраструктурные изменения при остром гнойно-катаральном эндометрите у коров 49

### ПАТАНАТОМИЯ

**Ганкина Ю. В., Кудряшов А. А.**

Морфометрическая характеристика селезенки поросят при полимикотоксикозе 55

### СОБЫТИЯ

60

### ИНФОРМАЦИЯ

62

### Издательство Института Ветеринарной Биологии

Адрес редакции/издателя: Санкт-Петербург, ул. Чапаева, д. 16а. Тел. (812) 232-55-92, тел./факс (812) 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Сайт: www.invetbio.spb.ru  
Адрес для писем: 196657, Санкт-Петербург, Колпино-7, а/я 36. Подписано в печать 06.09.2011. Дата выхода: 20.09.2011. Отпечатано в типографии ООО «Агентство ИНФО ОЛ»: 197101, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 1. Тираж 1000 экз. Свободная цена. Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447, «Почта России» – 11354. Ответственность за достоверность представленных в статьях данных несут авторы. Все рекламируемые товары и услуги имеют соответствующие сертификаты. За содержание рекламных объявлений редакция ответственности не несет.  
© Институт Ветеринарной Биологии, Санкт-Петербург, 2011

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 RAAS

**Prudnikov V. S.**,  
Doctor of Science, Professor

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

**Vasilyev D. B.**,  
Doctor of Science

**Voronin V. N.**,  
Doctor of Science, Professor

**Yashin A. V.**,  
Doctor of Science, Professor

On the matters of advertisement  
please contact  
Maria Volkhonskaya  
by tel. +7 (812) 232-55-92,  
e-mail: invetbio@yandex.ru

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

**The journal is based in 2009**  
Founder and Publisher: Institute of  
Veterinary Biology, Non-Commercial  
Educational Institution of Further  
Education

### PHYSIOLOGY

**Antonov A. V.**  
The Sex-linked Features of Lipid Peroxidation at Three Day Event Horses  
in the Preparatory Period of Training 3

**Kukharenko N. S., Kukharenko A. A., Kovalchuk I. V.**  
Comparative Analysis of Hematological Parameters of Wild Boars and Pigs  
in Amur Region 7

### MOLECULAR BIOLOGY

**Orynbayev M. B., Belousov V. Yu., Sultankulova K. T., Strochkov V. M.,  
Kerimbayev A. A.**  
Sequencing and Phylogenetic Analysis of P and H Genes of the Canine Distemper  
Virus Strains Isolated in Kazakhstan 11

### PATHOPHYSIOLOGY

**Kavtsevich N. N.**  
Cytochemical Features of Blood Lymphocytes of Bottle-Nosed Dolphins  
at the Maintenance in Captivity 18

**Kirsanova A. Yu., Stupina T. A.**  
Radiological and Morphological Features of Hip Joint Components in the Simulation  
of Dysplastic Osteoarthritis in Dogs at an Early Age 24

**Miftakhutdinov A. V.**  
Stress-Sensitivity of Hens and Assessment Methods 31

### PARASITOLOGY

**Shikhaliyeva M. A., Bittirova M. I., Yusupova Z. Kh., Bittirov A. M.**  
Boundary Features of Epizootology of Dicrocoeliosis in Goats in Foothill Zone  
of the Kabardino-Balkarian Republic 41

### PHARMACOLOGY

**Yuschmanov P. N.**  
The Study of Anticoccidial Properties and Acute Toxicity of Coccistat 43

### HISTOLOGY

**Suleimanov S. M., Shaposhnikov I. T., Volkova D. V., Scherbakov A. A.**  
Clinico-morphological and Ultrastructural Changes in Cows with Acute Purulent-  
Catarrhal Endometritis 49

### PATHOLOGIC ANATOMY

**Gankina Ju. V., Kudryashov A. A.**  
Morphometry of Spleen in Piglets with Polymycotoxicosis 55

### EVENTS

### INFORMATION

### Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: St.-Petersburg, Chapaeva st., 16a. Phone: +7 (812) 232-55-92, phone/fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru  
Mail address: 196657, Saint-Petersburg, Kolpino-7, mailbox 36. Signed for press on 06.09.2011. Issue date: 20.09.2011. Printed at printing house "Agency INFO OL":  
197101, Saint-Petersburg, Rentgena st., 1. Circ. 1000 pc. Free price. The subscription index in catalogues: "Gazety. Journaly" ("Newspapers. Magazines") – 33184,  
"Pressa Rossii" ("Russian Press") – 29447, "Pochta Rossii" ("Russian Post") – 11354. The responsibility for reliability of the data presented in the articles is born by  
authors. Goods and services advertised in this magazine are properly certified. Editorial staff is not responsible for the content of any advertisements.

УДК 619.615.3

Ключевые слова: жеребцы, кобылы, мерини, троеборье, перекисное окисление липидов

Key words: stallions, mares, geldings, three day event, lipid peroxidation

Антонов А. В.

## ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У ТРОЕБОРНЫХ ЛОШАДЕЙ В ПОДГОТОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРЕНИНГА

### THE SEX-LINKED FEATURES OF LIPID PEROXIDATION AT THREE DAY EVENT HORSES IN THE PREPARATORY PERIOD OF TRAINING

ФГОУ ВПО «Рязанский государственный агротехнологический университет им. П. А. Костычева», г. Рязань

Адрес: 390025, Рязань-25, ул. Черновицкая, д. 54, РГАТУ, фак-т ветеринарной медицины и биотехнологии

Ryazan State University of Agriculture and Technology n. a. P. A. Kostychev, Ryazan

Address: 390025, Russia, Ryazan-25, Chernovitskaya street, 54, Ryazan State University of Agriculture and Technology,  
Dept. of Veterinary Medicine and Biotechnology

Антонов Андрей Владимирович, к. б. н., доцент

Antonov Andrey V., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor

**Аннотация.** Изучали содержание малонового диальдегида у жеребцов, кобыл и мерини в подготовительном периоде тренинга. Установили, что в начале и в середине периода кобылы отличаются наименьшей интенсивностью перекисного окисления липидов в покое, а мерини – наибольшей. В конце периода развивается окислительный стресс, а половые различия по уровню перекисного окисления липидов становятся несущественными.

**Summary.** The contain of malone dialdehyde (a product of lipid peroxidation) in the blood plasma at the stallions, mares and geldings was researched. It was established that in the beginning and middle of this period the mares have lowest level of lipid peroxidation at rest, and the geldings have highest level of it. At the end of the period oxidative stress is developing, and the sex-linked differences by the level of lipid peroxidation becoming non-essential.

#### Введение

Сейчас уже не подлежит сомнению тот факт, что тренировочные нагрузки способствуют развитию у лошадей окислительного стресса, т. е. усилению реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накоплению в организме токсичных продуктов этих реакций [9]. Это вызывает, в свою очередь, ответную реакцию антиоксидантной системы, ингибирующей реакции ПОЛ. Исследованиями на лабораторных животных показано, что у самок эта система надежнее, чем у самцов, вследствие антиокислительного эффекта эстрогенов [6]. Но применительно к лошадям этот вопрос остается неисследованным. Совершенно не изучены особенности ПОЛ у кастрированных животных, в то время как мерини широко используются на работах и в конном спорте. Поэтому необходимо изучение особенностей ПОЛ у жеребцов, кобыл и мерини.

В связи с этим целью нашей работы было изучение динамики перекисного окисления липидов у жеребцов, кобыл и мерини

на разных этапах подготовительного периода тренинга и в плане «покой – работа – отдых».

#### Материалы и методы

Исследования проведены в пос. Дивово Рязанской области на 12 троеборных лошадях, тренируемых мастером спорта международного класса Л. А. Борисовой, в течение подготовительного периода (с ноября по апрель). Лошади были разделены на три группы: 1-я – 4 жеребца, 2-я – 4 кобылы, 3-я – 4 мерина. Кормление и содержание лошадей соответствовало зоотехническим нормам, тренинг проводился согласно рекомендациям проф. А. А. Ласкова [4]. Кровь для исследований брали в начале, середине и в конце периода – соответственно, в ноябре, марте и апреле. Взятие крови производили до работы, сразу после нее и после 45-минутного отдыха. В дни взятия крови нагрузка составляла: в начале периода – 15 минут рысью и 5 минут кентером, в середине – 15 минут рысью и 10 минут полевым галопом, а в конце – 25 минут рысью и 15 минут полевым га-

лопом с 15-ю прыжками через препятствия. В плазме крови определяли содержание одного из главных продуктов ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) [1]. Статистическая обработка результатов проведена с использованием компьютерных программ TBAS и Excel.

## Результаты и обсуждение

Данные, приведенные в таблице 1, свидетельствуют о том, что на всем протяжении подготовительного периода в покое наименьшее содержание МДА в плазме отмечено у кобыл, а наибольшее в начале и в середине периода у мерин (разница между кобылами и меринами в обоих случаях достоверна,  $P < 0,05$ ), а в конце – у жеребцов. Уровень МДА, измеренный в покое, в конце периода по сравнению с началом увеличился: у жеребцов – на 176,6 % ( $P < 0,001$ ), у кобыл – на

135,6 % ( $P < 0,001$ ), у мерин – на 27,6 %, а в среднем у всех лошадей – на 85,6 % ( $P < 0,001$ ). Это свидетельствует о развитии окислительного стресса в организме всех лошадей. Мы полагаем, что различия между группами по интенсивности ПОЛ в покое были вызваны антиоксидантным эффектом эндогенных стероидов [2]. В наибольшей мере такой эффект присущ эстрогенам, в меньшей – прогестерону и тестостерону [5]. У мерин наиболее высокий уровень МДА до работы наблюдался, очевидно, из-за практического отсутствия половых гормонов. Но к концу подготовительного периода половые различия по уровню МДА стали менее значительными, потому что половые гормоны уже не играли такой важной роли в антиоксидантной защите организма, как на предыдущих этапах периода. Такая же закономерность установлена в исследованиях, проведенных на человеке [8].

**Таблица.**

### Содержание малонового диальдегида в плазме крови у лошадей, мкмоль/л

Пол лошадей	Покой	Работа	Отдых
Начало периода (ноябрь)			
Жеребцы (n = 4)	1,41±0,56	3,78±0,71	1,80±0,22
Кобылы (n = 4)	1,35±0,35	3,04±0,33	1,71±0,26
Мерины (n = 4)	2,93±0,66	2,16±0,12	1,46±0,36
В среднем (n = 12)	1,94±0,31	3,06±0,33	1,65±0,14
Середина периода (март)			
Жеребцы (n = 4)	3,00±0,2**	3,77±0,34	2,64±0,37
% к предыдущему	212,8	99,7	146,7
Кобылы (n = 4)	2,35±0,67	2,56±0,29	1,55±0,63
% к предыдущему	174,1	84,2	90,6
Мерины (n = 4)	4,38±0,60	3,63±0,90	2,45±0,77
% к предыдущему	149,5	168,1	167,8
В среднем (n = 12)	3,22±0,34**	3,36±0,31	2,26±0,31
% к предыдущему	166,0	109,8	137,0
Конец периода (апрель)			
Жеребцы (n = 4)	3,90±0,20**	4,08±0,16	4,28±0,28***
% к предыдущему	130,0	108,2	162,1
Кобылы (n = 4)	3,18±0,35	3,56±0,38*	3,69±0,26**
% к предыдущему	135,3	139,1	238,1
Мерины (n = 4)	3,74±0,38	4,93±0,19	4,67±1,23
% к предыдущему	85,4	135,8	190,6
В среднем (n = 12)	3,60±0,19	4,20±0,26	4,13±0,34***
% к предыдущему	111,8	125,0*	182,7

Примечание: достоверность разницы с предыдущим этапом подготовительного периода: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$ .

В начале периода после работы у жеребцов концентрация МДА в плазме повышалась на 168,1 % ( $P < 0,01$ ), а у кобыл – на 125,2 % ( $P < 0,001$ ). У мерин она имела тенденцию к снижению на 26,3 %.

В среднем же по всему поголовью прирост уровня МДА составил 57,7 % ( $P < 0,01$ ). После отдыха у всех животных уровень МДА снизился: у жеребцов – на 52,4 % ( $P < 0,001$ ), у кобыл – на 43,8 % ( $P < 0,01$ ), у мерин – на 32,4 %, а в среднем – на 46,1 % ( $P < 0,05$ ).

В середине периода выявленная нами тенденция сохранилась, но изменения были не столь значительными. В конце периода после работы у всех лошадей уровень МДА возрастал: у жеребцов – на 4,6 %, у кобыл – на 11,9 %, но только у мерин это возрастание было достоверным – на 31,8 % ( $P < 0,05$ ). В среднем по всем животным он увеличился на 16,6 % ( $P < 0,05$ ). После отдыха существенных изменений не последовало.

Анализируя полученные данные, мы видим, что уровень МДА непосредственно после нагрузки в большинстве случаев повышался. Это согласуется с литературными данными [7]. Относительная величина прироста этого показателя к концу периода, при возросших нагрузках, у жеребцов и кобыл уменьшилась по сравнению с началом. Очевидно, антиоксидантная система в течение периода адаптировалась к нагрузкам и в конце его могла немедленно реагировать на усиление ПОЛ, вызванное ими. Подобные результаты были получены в исследованиях на спортсменах [11]. У мерин в середине и особенно в начале периода во время работы уровень МДА при работе имел тенденцию к снижению, в отличие от жеребцов и кобыл. Это можно объяснить исходя из того, что в некоторых случаях тестостерон обладает свойствами прооксиданта [3]. Возможно, это имело место именно во время работы. По-видимому, не следует исключать возможности прооксидантного действия и женских стероидов.

После отдыха уровень МДА у всех лошадей в начале и середине периода снижался, в конце – изменялся недостоверно. Возможно, в конце периода продукция МДА в момент работы усиливалась не столь зна-

чительно, как в начале, но ее повышенный уровень сохранялся и во время отдыха. Вывод МДА из организма через почки к концу периода был затруднен подобно тому, как это показано в исследованиях на спортсменах [10]. Вследствие всего этого в конце периода, в противоположность началу и середине, уровень МДА после отдыха оставался выше исходного, измеренного до работы.

### Заключение

Результаты наших исследований позволяют заключить, что половые стероиды и у жеребцов, и особенно у кобыл участвуют в регуляции уровня перекисного окисления липидов в покое и непосредственно во время работы, но только при нагрузках малой и средней интенсивности. При этом наименьшая интенсивность ПОЛ в покое отмечена у кобыл, наивысшая – у мерин. Антиоксидантное действие стероидных гормонов не препятствует однако развитию окислительного стресса, которое имеет место и у жеребцов, и у кобыл, и у мерин в конце подготовительного периода тренинга. В этом случае продукция МДА усиливается, а половые различия по содержанию его в плазме крови становятся незначительными.

### Список литературы

1. Андреева, Л. И. Модификация методов определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лабораторное дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Владимиров, Ю. А. Основные молекулярные механизмы изменения проницаемости биологических мембран в патологии / Ю. А. Владимиров // Патология мембранной проницаемости. – М., 1975. – С. 20–21.
3. Караченцев, А. Н. Перекисное окисление липидов в аорте крысы при действии половых гормонов / А. Н. Караченцев, И. А. Мельченко // Эксперим. и клин. фармакология. – 1997. – Т. 60, № 6. – С. 13–16.
4. Ласков, А. А. Подготовка лошадей к олимпийским видам конного спорта / А. А. Ласков. – ВНИИК, 1997. – 244 с.
5. Мартиросян, М. Е. Влияние тестостерон-пропионата на содержание глюкозы в крови и перекисное окисление липидов в суспензии эритроцитов белых крыс – самцов / М. Е. Мартиросян // Перекисное окисление липидов в норме и патогенезе различных заболеваний. – Ереван: Айастан, 1988. – С. 78–82.

6. Мелконян, М. М. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность ферментов в зависимости от пола в условиях стресса / М. М. Мелконян, Е. . Мелик-Агаева, В. Г. Мхитарян // Журн. эксперим. и клин. медицины. – 1986. – Т. 26, № 4. – С. 322–328.

7. Al-Qudah, K. M. Higher lipid peroxidation indexes in horses eliminated from endurance race because of synchronous diaphragmatic flutter (thumps) / K. M. Al-Qudah // Proc. 10th Int. Congr. of World Equine Vet. Ass. – М., 2008. – P. 668.

8. Miles, M. P. Serum creatine kinase activity in males and females following two bouts of exercise / M. P. Miles,

P. M. Clarkson, L. L. Smith [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 1994. – V. 26, N 5. – P. S68.

9. Ono, K. The changes of antioxidative enzyme activities in equine erythrocytes following exercise / K. Ono, K. Inui, T. Hasegawa [et al.] // Nippon Juigaku. Zasshi. – 1990. – V. 52, N. 4. – P. 759–765.

10. Toskulkao, C. Endurance exercise and muscle damage: relationship to lipid peroxidation and scavenging enzymes in short and long distance runners / C. Toskulkao, T. Glinsukon // Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med. – 1996. – V. 45. – P. 63–70.

11. Yagi, K. Lipid peroxides and exercise / K. Yagi // Med. Sport. Sci. – 1992. – V. 37. – P. 40–42.

реклама

## 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 мультисекторные датчики высокой плотности  
Рабочие частоты От 2,5 до 10 МГц

Переносные приборы с возможностями стационарных  
Легкие, компактные с автономным питанием. Кейс

Секторные датчики двухчастотные анулярные  
Рабочие частоты от 2,5 до 7,5 МГц

Организованы курсы ветеринарные УЗИ

**НПП “РАТЕКС”** 18 лет 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@mail.ru <http://rateks.aanet.ru>

УДК 636.4:612.1(571.61)

Ключевые слова: гематология, эритроциты, анемия

Key words: hematology, erythrocytes, anemia

Кухаренко Н. С., Кухаренко А. А., Ковальчук И. В.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ  
ДОМАШНИХ И ДИКИХ СВИНЕЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**  
*COMPARATIVE ANALYSIS OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS  
OF WILD BOARS AND PIGS IN AMUR REGION*

ФГОУ ВПО «Дальневосточный государственный аграрный университет», г. Благовещенск

Адрес: 675005, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Политехническая, д. 86

*Far Eastern State Agricultural University, Blagoveshchensk*

*Address: 675005, Russia, Amur region, Blagoveshchensk, Politechnicheskaya street, 86*

\*Государственное учреждение Амурской области «Дирекция по охране и использованию  
животного мира и особо охраняемых природных территорий», г. Благовещенск

Адрес: 675000, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Нагорная, д. 3

*\*State Agency of Amur Region "Authority for Protection and Use of Wildlife  
and Specially Protected Natural Areas", Blagoveshchensk*

*Address: 675000, Russia, Amur region, Blagoveshchensk, Nagornaya street, 3*

Кухаренко Наталья Степановна, д. в. н., проф.

*Kukhareno Natalya S., Doctor of Veterinary Medicine, Professor*

Кухаренко Андриян Анатольевич, к. б. н., доцент

*Kukhareno Andriyan A., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor*

Ковальчук Игорь Владимирович, зам. начальника по общим вопросам и ООПТ\*

*Kovalchuk Igor V., Deputy Chief for General Affairs and Specially Protected Natural Areas\**

**Аннотация.** У исследованных животных (дикие и домашние свиньи) выявлена анемия, выражающаяся нарушением состава крови, формы и диаметра эритроцитов, изменением их физико-химических свойств. Наиболее существенные изменения наблюдались у диких свиней.

**Summary.** *The examined animals (wild boars and pigs) had anemia which reflected in blood compositional disorder, forms and sizes of erythrocytes and changes in their physicochemical properties. Most significant changes were observed in wild boars.*

**Введение**

Здоровье и продуктивность свиней, а также их устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды во многом определяется состоянием обмена веществ [3]. Поэтому своевременная диагностика, профилактика и устранение нарушений обмена веществ у свиней, имеющих широкое распространение как при промышленном выращивании, так и в дикой фауне, должна стать обязательным элементом [1, 2].

Цель исследований – сравнительный анализ гематологических показателей крови домашних и диких свиней.

**Материал и методы**

Исследования проводили на диких свиньях, обитающих на сопредельных терри-

ториях заказников Мазановского, Октябрьского, Благовещенского и Свободненского районов Амурской области. Домашние свиньи содержались в клинике института ветеринарной медицины и зоотехнии Дальневосточного государственного аграрного университета (ДальГАУ). Материалом для исследований была кровь, взятая из сердца у предварительно отстрелянных по лицензиям диких животных и из подхвостовой или бедренной вены у домашних свиней. Для клинического анализа кровь фиксировали трилоном-В, исследовали в лаборатории патоморфологии института ветеринарной медицины и зоотехнии ДальГАУ по общепринятым методикам. Мазки крови окрашивали краской Мак-Грюнвальда. Диаметр эритроцитов определяли с помощью окулярикро-

метра МОВ-1x16. Для оценки физико-химических свойств эритроцитов исследовали их осмотическую резистентность (устойчивость). Метод основан на количественном определении степени гемолиза в гипотонических растворах хлорида натрия, в которых, как известно, происходит набухание и гемолиз эритроцитов. Обработка цифрового материала была проведена по общепринятым методикам. Для вычисления доверительных интервалов средних арифметических величин использована таблица Р. Б. Стрелкова.

## Результаты исследований

Результаты гематологических исследований крови представлены в таблице 1.

Результаты клинического анализа крови домашних и диких свиней разных половозрастных групп показали, что у исследованных животных наблюдалась анемия, которая выражалась в снижении количества эритроцитов и гемоглобина в циркулирующей крови, снижении цветового показателя и гематокрита.

Процентное соотношение разных форм лейкоцитов показало, что у исследуемых животных наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз, который характеризовался появлени-

ем в крови многочисленных палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов.

При изучении эритроцитов определяли их форму (табл. 2), диаметр (рис. 1) и осмотическую резистентность (рис. 2).

Результаты исследования показали, что у диких свиней имел место резко выраженный пойкилоцитоз, большинство эритроцитов звездчатой (23 %) и неопределенной (35,3 %) формы.

Определение диаметра эритроцитов у исследуемых групп животных показало, что эритроциты как у диких, так и домашних свиней представлены микро- и минимикроцитами. Это может быть показателем функциональной недостаточности костного мозга, что нередко связано с анемией.

Осмотическая резистентность эритроцитов отражает стабильность клеточных мембран. Для того чтобы участвовать в транспортировке кислорода и углекислого газа, эритроциты крови должны быть достаточно прочными и пластичными, что обеспечивает поддержание объемного гомеостаза внутри эритроцита при колебаниях осмотического давления внутри и вне клетки. Полученные результаты показали, что эритроциты иссле-

Таблица 1.

Сравнительные показатели гематологического исследования крови диких и домашних свиней (M±m)

Показатель	Домашние			Дикие		
	Норма	Взрослые, n=4	Поросята, n=9	Норма	Взрослые, n=4	Сеголетки, n=5
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> г/л	6,0–7,5	5,6±0,22	5,8±0,35	5,3–9,6	5,3±0,42	5,6±0,002
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> г/л	8,0–16,0	18,6±0,54	22,1±0,38	7,7–19,0	25,8±1,90	21,5±1,40
Гемоглобин, г/л	9,0–11,0	9,0±0,54	9,2±0,47	10,0–19,0	9,9±0,50	11,5±0,06
Цветовой показатель, ед	0,8–1,0	0,9±0,03	0,8±0,04	0,8–1,0	0,8±0,01	0,6±0,01
СГЭ (содержание гемоглобина в эритроците), %	16,0–19,0	13,8±1,06	14,1±0,21	16,0–19,0	18,4±1,10	19,7±0,06
Гематокрит, %	41–65	36,9±2,47	36,7±1,74	41–65	36,4±1,72	36,4±0,78
Лейкограмма, %						
Базофилы	0–1	0,5±0,02	0	0–0,3	0,7±0,02	0
Эозинофилы	1–4	1,25±0,04	1,4±0,54	0,05–1,22	3,0±0,10	4,0±0,01
Миелоциты	0	0	0	0	0	0
Юные	0–1	0	0	0	0	0
Палочкоядерные	2–4	4,0±0,05	5,2±0,02	0–1,73	11,3±1,60	8,5±0,02
Сегментоядерные	40–48	33,2±2,24	36,4±1,21	1–1,94	28,7±3,80	29,0±1,20
Лимфоциты	40–50	55,9±2,81	61,3±1,56	32,0–44,2	52,2±4,60	52,0±0,95
Моноциты	2–6	4,2±1,47	4,8±0,23	0–1,5	4,0±0,60	6,5±0,01



Таблица 2.

Форма эритроцитов у диких и домашних свиней (%; M±m)

Признаки	Домашние, n=8	Дикие, n=4
Обычная	45,4±2,0	0
Овальная	6,2±0,60	17,3±0,30
Вытянутая	5,0±0,08	16,0±0,12
Грушевидная	1,5±0,06	3,4±0,09
Серповидная	0,7±0,04	5,0±0,04
Звездчатая	25,0±0,065	23,0±6,60
Неопределенная	16,3±1,20	35,3±7,01

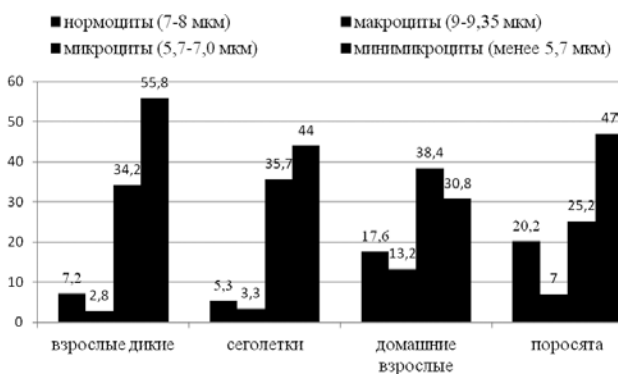


Рис. 1. Диаметр эритроцитов в крови диких и домашних свиней, %.

дованных животных имеют высокую осмотическую резистентность. Вследствие этого мембрана эритроцита становится более хрупкой, нарушаются процессы, связанные с изменением ее поверхности: фагоцитоз, пиноцитоз, клеточная миграция и др. Повышение характерно для талассемии (нарушения синтеза гемоглобина) и других гемоглобинопатий.

**Обсуждение результатов**

У исследованных животных наблюдалась анемия, характеризующаяся снижением количества эритроцитов крови и недостатком в них гемоглобина, а также нарушением процентного соотношения различных лейкоцитов. Наиболее существенные изменения наблюдались у диких свиней. Кроме того, у диких свиней был резко выражен пойкилоцитоз. Диаметр эритроцитов у изучаемых животных в основном представлен микро- и минимикроцитами, что может быть результатом функциональной недостаточности костного мозга и связанной с этим анемией. Высокие показатели осмотической рези-

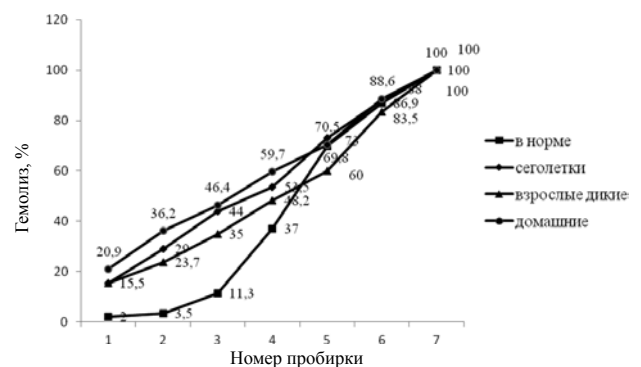


Рис. 2. Осмотическая резистентность эритроцитов диких и домашних свиней.

стентности эритроцитов диких и домашних свиней, возможно, связаны с нарушением синтеза гемоглобина, на развитие гемоглобинопатий.

**Заключение**

Анализ полученных результатов показывает, что у диких кабанов на территории Амурской области регистрируется анемия, выражающаяся в нарушении состава крови, формы и диаметра эритроцитов, изменением их физико-химических свойств. Такие нарушения могут сказываться на работе всех систем организма животных, в том числе на репродуктивной системе. Молодняк рождается слабым с низким иммунным статусом и в большинстве своем гибнет в первые дни жизни. Это можно рассматривать как одну из возможных причин сокращения поголовья дикого кабана в регионе.

**Список литературы**

1. Карпуть, И. М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных / И. М. Карпуть. – Минск : Ураджай, 1986. – 193 с.

2. Кухаренко, Н. С. Некоторые аспекты сохранности дикого кабана на особо охраняемых территориях Амурской области / Н. С. Кухаренко, А. А. Кухаренко, В. В. Кискичев, И. В. Ковальчук // Материалы межрегиональной конференции: Регионы нового освоения: экологические проблемы и пути их решения. – Хабаровск, 2008. – С. 364–365.

3. Нарижный, Г. А. Влияние продолжительности опороса на послеродовые состояние свиноматок, рост

и развитие поросят / Г. А. Нарижный, О. Н. Русецкая // Ветеринария. – 2005. – № 10. – С. 39–40.

4. Топурия, Л. Ю. Биохимические показатели крови свиней под действием природных иммуностимуляторов / Л. Ю. Топурия, Г. М. Топурия // Материалы XIV Международной научно-практической конференции: Современные проблемы интенсификации производства свинины. – Ульяновск, 2007. – С. 203–207.

реклама

## JSAP

JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE

### РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ

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

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

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

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

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

Наши координаты:

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

реклама



## 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 «**VET-персона**»);
- ✓ статьи, освещающие вопросы лечения и профилактики заболеваний мелких домашних животных (рубрики «**Терапия**», «**Онкология**», «**Хирургия**», «**Стоматология**»);
- ✓ информация о новейших препаратах (рубрика «**Фармакология**»);
- ✓ информация о современных методиках диагностики заболеваний (рубрика «**Диагностика**»).

**Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.**

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

## Уверенность в знаниях!



УДК 578.5:578.831.2:577.212.3

Ключевые слова: вирус чумы плотоядных, секвенирование, филогенетический анализ

Key words: canine distemper virus, sequencing, phylogenetic analysis

Орынбаев М. Б., Белоусов В. Ю., Султанкулова К. Т., Строчков В. М., Керимбаев А. А.

**СЕКВЕНИРОВАНИЕ И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ  
P- И H-ГЕНОВ ШТАММОВ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ,  
ВЫДЕЛЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН  
SEQUENCING AND PHYLOGENETIC ANALYSIS OF P AND H GENES  
OF THE CANINE DISTEMPER VIRUS STRAINS ISOLATED IN KAZAKHSTAN**

Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности, пгт. Гвардейский, Республика Казахстан

Адрес: 080409, Казахстан, Жамбылская обл., Кордайский район, п. г. т. Гвардейский

Research Institute for Biological Safety Problems, Gvardeiskiy, Kazakhstan

Address: 080409, Republic of Kazakhstan, Zhambylskaya oblast, Kordayskiy rayon, Gvardeiskiy

Орынбаев Мухит Бармакулы, к. в. н., зав. лаб. «Мониторинг бактериальных и вирусных инфекций»

Orynbayev Mukhit B., Ph.D. in Veterinary Science, Head of the Laboratory for Monitoring of Bacterial and Viral Infections

Белоусов Вячеслав Юрьевич, к. б. н., ст. науч. сотр. лаб. «Мониторинг бактериальных и вирусных инфекций»

Belousov Vyacheslav Yu., Ph.D. in Biological Science, Senior Researcher of the Laboratory

for Monitoring of Bacterial and Viral Infections

Султанкулова Куляйсан Турлыбаевна, к. б. н., ст. науч. сотр. лаб. «Молекулярная биология и генная инженерия вирусов»

Sultankulova Kulyaisan T., Ph.D. in Biological Science, Senior Researcher of the Laboratory

for Molecular Biology and Genetic Engineering of Viruses

Строчков Виталий Михайлович, науч. сотр. лаб. «Молекулярная биология и генная инженерия вирусов»

Strochkov Vitaliy M., Researcher of the Laboratory for Molecular Biology and Genetic Engineering of Viruses

Керимбаев Аслан Амангельдиевич, мл. науч. сотр. лаб. «Мониторинг бактериальных и вирусных инфекций»

Kerimbayev Aslan A., Junior Researcher of the Laboratory for Monitoring of Bacterial and Viral Infections

**Аннотация.** Проведено секвенирование участков P- и H-генов штаммов вируса чумы плотоядных, выделенных на территории Республики Казахстан от каспийского тюленя, норки, и изолята, выделенного от собаки. С помощью сравнительного анализа нуклеотидных последовательностей P-гена казахстанских штаммов и изолята вируса чумы плотоядных с данными GenBank установлена их принадлежность к роду *Morbillivirus*, виду *Canine Distemper virus*. Изученные штаммы и изолят имели идентичность между собой по данному гену 99–100 %. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей H-гена казахстанских вирусов чумы плотоядных с данными GenBank показал, что изолят «Dog-2007», выделенный от собаки, и штамм «Phoca Caspian 2007», выделенный от Каспийских тюленей, имеют идентичность по данному гену 99,9 %. С помощью филогенетического анализа нуклеотидных последовательностей P- и H-генов установлено, что казахстанский штамм «Phoca Caspian 2007» и изолят «Dog-2007» относятся к группе так называемых «старых» и вакцинных штаммов вируса.

**Summary.** Regions of P- and H-genes of the canine distemper virus strains isolated from a Caspian seal and mink as well as of a virus isolated from a dog on the territory of the Republic of Kazakhstan were sequenced. Comparative analysis of the P-gene nucleotide sequences of Kazakhstani strains and of the canine distemper virus isolate versus GenBank data has shown them to be members of *Morbillivirus* genus, *Canine Distemper Virus* species. The strains and the isolate under study appeared to have 99–100% identity of this gene. Comparative analysis of the H-gene nucleotide sequences of Kazakhstani canine distemper viruses versus GenBank data has shown 99.9 % identity of this gene in “Dog-2007” virus isolated from a dog and in “Phoca Caspian 2007” strain isolated from Caspian seals. Phylogenetic analysis of P- and H-genes nucleotide sequences allowed referring “Phoca Caspian 2007” strain and “Dog-2007” isolate to the group of so called “old” and vaccinal strains of the canine distemper virus.

**Введение**

Чума плотоядных (ЧП) – высоко контагиозное вирусное заболевание, поражающее многие виды семейства плотоядных [1, 12]. Вирус ЧП является РНК содержащим и относится к роду *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae* [3, 8–10].

На территории Республики Казахстан ЧП встречается повсеместно. Анализ литературы показывает, что данное заболевание в стране в разные годы регистрировали среди собак различных пород, норки, тхорзофредок, песцов, лис и тюленей. В этом плане для нас представляло интерес выяснить про-

исхождение штаммов и изолята вируса ЧП, выделенных в разные годы от различных видов животных, с помощью секвенирования и филогенетического анализа их генов.

Секвенирование и последующий сравнительный и филогенетический анализ нуклеотидных и предсказанных аминокислотных последовательностей генов фосфопротеина (Р) и гемагглютинина (Н) вируса ЧП в настоящее время широко используется для характеристики вакцинных штаммов и новых полевых изолятов [6, 12]. При этом Р-ген вируса является наиболее консервативным внутри рода и позволяет установить видовую принадлежность [5], а Н-ген, влияющий на тропизм и цитопатогенность вируса [11], является высоко изменчивым [4], что позволяет проводить штаммовую дифференциацию.

## Материалы и методы

### Вирусы

В экспериментах использовали вирусы ЧП: - штамм «Phoca/Caspian/2007», выделенный от павших тюленей с побережья Каспийского моря в 2007 г.;

- штамм «Shuskiy», выделенный от павших норок во время эпизоотии чумы в Шуском зверохозяйстве Жамбылской области в 1989 г.;

- изолят «Dog-2007», выделенный от больной собаки в г. Алматы в 2007 г.

### Праймеры

Для секвенирования участков Р- и Н-генов использовали специфические праймеры [6], указанные в таблице 1. Синтез праймеров осуществляли на синтезаторе олигонуклео-

тидов Expedite 8909, Applied Biosystems, согласно протоколам, прилагающимся к прибору.

### Выделение РНК

РНК вируса ЧП из инфицированной культуры клеток выделяли с помощью набора QIAmp Viral RNA Mini Kit фирмы Qiagen в соответствии с инструкцией производителя.

### Проведение ОТ-ПЦР

ОТ-ПЦР для обнаружения вируса ЧП проводили с помощью набора One-Step RT-PCR фирмы Qiagen и специфических праймеров Upp1 и Upp2, представленных в таблице 1.

Продукты амплификации анализировали электрофорезом в 2,0%-м агарозном геле, содержащем 1 мкг/мл бромистого этидия, в ТВЕ буфере. Выявление полос в геле проводили на УФ-трансиллюминаторе. Гель фотографировали с помощью цифровой документирующей системы Digi-Doc it system UVP, обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы LabWork 4.0.

### Нуклеотидные последовательности из GenBank

В экспериментах использовали следующие нуклеотидные последовательности Р-гена вирусов рода *Morbillivirus* из Genbank: вирус чумы КРС штамм «Kabete O» (X98291), вирус ЧМЖЖ изолят «Turkey 2000» (AJ849636), вирус кори штамм «Ichinose-B95a» (AB016162), морбилливирус дельфинов (AJ608288); вирус ЧП штаммы: Yanaka (AB028914), Jujo (AB028916), Hamamatsu (AB028915), Ondestepoort (AF305419), Rockborn (AF181446), SnyderHill (AY286481),

Таблица 1.

Праймеры, используемые для проведения ОТ-ПЦР и секвенирования Р- и Н-генов вируса ЧП [6]

Ген	Праймер	Последовательность (5'-3')	Позиция на геноме
Р	Upp1	ATGTTTATGATCACAGCGGT	2132-2149
Р	Upp2	ATTGGGTTGCACCACTTGTC	2560-2541
Н	CDVff1	TCGAAATCCTATGTGAGATCACT	6897-6919
Н	CDVhf1	TGTGTGTAGAAGAGAGCACTGT	7962-7983
Н	CDV-HS1	AACTTAGGGCTCAGGTAGTCC	7054-7074
Н	CDV-HforD	GACACTGGCTTCCTTGTGTGTAG	7948-7970
Н	CDV-Hr2	GTTCTTCTTGTTCCTCAGAGG	8198-8178
Н	CDV-HS2	ATGCTGGAGATGGTTTAATTCAATCG	8994-8969

Bulgariandog (AF259549), 5804 (AY386315), 01-2689 (AY286488), 01-2690 (AY264266), 01-2663 (AY288308), 01-2676 (AY288309), Ac96I (AB212959), P94S (AB212960), S124C (AB212961) и vaccine strain (AB212962).

В экспериментах также использовали нуклеотидные последовательности Н-гена вируса ЧП из Genbank: Onderstepoort (AF378705), Convac (Z35493), SnyderHill (AF259552), Yanaka (D85755), Ueno (D85753), Hamamatsu (D85754), KDK1 (AB025271), Tanuki (AB016776), Dog98-002 (AB025270), Dog5B (AY297453), DogHM-3 (AB040767), Dog26D (AB040766), Dog5VD (AY297454), DogTaiwan (AY378091), 5804 (AY386315), DogisolateADen (AF478543), DogisolateCDen (AF478547), Dog Denmark (Z47761), US89 (Z47764), 01-2689 (AY649446), 01-2676 (AY498692), 01-2690 (AY465925), 00-2601 (AY443350), A75-17 (AF164967), Ac96I (AB212963), P94S (AB212964), S124C (AB212965) и vaccine strain (AB212966).

### **Секвенирование и анализ нуклеотидных последовательностей**

Подготовку проб для секвенирования проводили по методу Ausubel et al. [2].

Реакцию секвенирования осуществляли по методу Сенжера с помощью набора BigDye® Terminator v1.1 Cycle Sequencing Kit (Applied Biosystems, США) согласно рекомендациям производителя.

Секвенирование ДНК проводили на генетическом анализаторе ABI PRISM 310 Genetic Analyzer (Applied Biosystems, США) согласно протоколам производителя. Расшифровку электрофореграмм осуществляли программой Sequencing Analysis Software (Applied Biosystems, США).

Сборку и множественное выравнивание нуклеотидных последовательностей продуктов амплификации проводили с помощью приложений ContigExpress и AlignX (алгоритм ClustalW) пакета прикладных программ Vector NTI Suite 9 (Informax inc., США).

Поиск гомологичных последовательностей в базе GenBank проводили с помощью программы BLAST. Построение филогенетических деревьев и анализ соответствия нуклеотидных последовательностей проводили с помощью программы BioEdit version 7.0.0.

### **Результаты исследований**

#### **ОТ-ПЦР**

Для идентификации штаммов «Phoca/Caspian/2007», «Shuskiy» и изолята «Dog-2007» ЧП и наработки ПЦР-продуктов для секвенирования проводили ПЦР с праймерами Upp1 и Upp2, характеристики которых указаны в таблице 1. Для проведения ОТ-ПЦР использовали РНК указанных трех штаммов.

Результаты экспериментов, представленные на рисунке 1, показали, что специфический продукт размером 428 пар нуклеотидов (п.н.) нарабатывается во всех трех пробах.

Полученные ПЦР продукты выделяли из геля и в дальнейшем использовали для секвенирования ДНК.

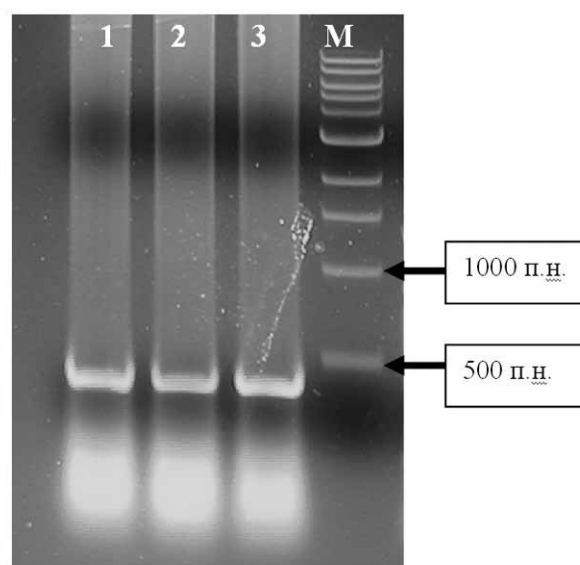


Рис. 1. Результаты ОТ-ПЦР для обнаружения вируса ЧП со специфическими праймерами на Р ген – Upp1 и Upp2 [6]. 1 – РНК штамма «Phoca/Caspian/2007» вируса ЧП; 2 – РНК штамма «Shuskiy» вируса ЧП; 3 – РНК изолята «Dog-2007» вируса ЧП; М – маркер ДНК.

### **Секвенирование и филогенетический анализ Р-гена**

Для установления филогенетического родства штаммов вируса ЧП, выделенных на территории Республики Казахстан, со штаммами вируса, выделенных в других странах, было проведено секвенирование и сравнительный анализ фрагмента Р-гена. Участок Р-гена казахстанских штаммов вируса ЧП сравнивали с аналогичными последовательностями штаммов вируса, взятых из базы данных GenBank.

Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей Р-гена штаммов и изолята вируса ЧП, показанный на рисунке 2, позволил установить, что казахстанские штаммы и изолят вируса ЧП идентичны между собой и штаммами «CDV-3» и «SniderHill» по данному гену на 99,8–100 % (табл. 2). Штамм «PhocaSibirica», выделенный от Байкальских тюленей, был идентичен каспийскому штамму лишь на 95,5 %.

Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей Р-гена штаммов и изолятов вируса ЧП позволил построить филогенетическое дерево, на котором они формировали пять групп в зависимости от их происхождения (рис. 3): вакцинные

PhocaCaspian	1	TGAAGAGTTAAAGGAAATCGAAGATCGACATCTCTGGCTCGAGGCACTCTCGG	60
Chu_mink	1	.....	60
Dog-2007	1	.....	60
CDV-3	1	.....	60
SniderHill	1	.....	60
PhocaSibirica	1	.....A.....C.....	60
PhocaCaspian	61	TAATCGAGGATTCGAGAGCGAAGAAAGCCCTGATGATGACATCGAGATCTGGCGA	120
Chu_mink	61	.....	120
Dog-2007	61	.....	120
CDV-3	61	.....	120
SniderHill	61	.....C.....	120
PhocaSibirica	61	.....A.....G.....T.....	120
PhocaCaspian	121	AGATTATCCGAGGAAATCTTCTATCTAATCGGGATATCTTCTGGCTTAAACAGA	180
Chu_mink	121	.....	180
Dog-2007	121	.....	180
CDV-3	121	.....	180
SniderHill	121	.....	180
PhocaSibirica	121	.....	180
PhocaCaspian	181	CAGGGCAGCTGATGATGACATCTGATGAGAGGAAATTAATCTCTGCTCAAGCAG	240
Chu_mink	181	.....	240
Dog-2007	181	.....	240
CDV-3	181	.....	240
SniderHill	181	.....	240
PhocaSibirica	181	.....A.....G.....C.....	240
PhocaCaspian	241	CAGAAATGAGGATTCAGAAAGGATGGAGACTCTGCTGATCCACATAATCCGA	300
Chu_mink	241	.....	300
Dog-2007	241	.....	300
CDV-3	241	.....	300
SniderHill	241	.....	300
PhocaSibirica	241	.....G.....C.....	300
PhocaCaspian	301	AGGTAAAGCAAGGCTTCGAGTGTGATTCATTAAGAGGCGACAGAGAGGTGAGT	360
Chu_mink	301	.....	360
Dog-2007	301	.....	360
CDV-3	301	.....	360
SniderHill	301	.....	360
PhocaSibirica	301	.....G.....A.....C.....G.....C.....	360
PhocaCaspian	361	CTCAGGGAAATGGGAAATGTTCTGATCGAAGTGTG	390
Chu_mink	361	.....	390
Dog-2007	361	.....	390
CDV-3	361	.....	390
SniderHill	361	.....T.....	390
PhocaSibirica	361	.....T.....	390

Рис. 2. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей фрагмента Р-гена (398 п.н.) штаммов и изолята вируса ЧП. Точки обозначают идентичность. PhocaCaspian – штамм «Phoca/Caspian/2007», ChuMink – штамм «Shuskiy».

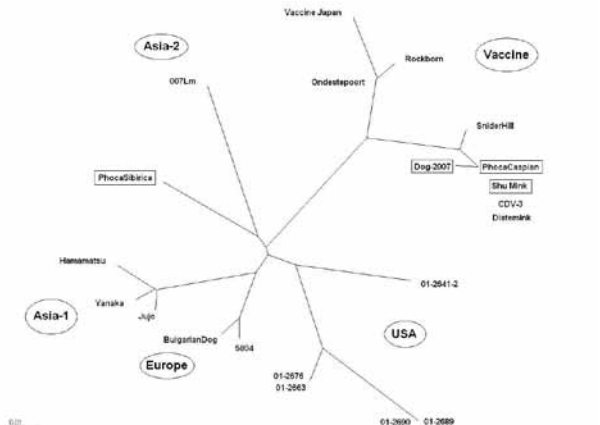


Рис. 3. Филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей Р-гена штаммов и изолятов вируса ЧП. PhocaCaspian – штамм «Phoca/Caspian/2007», ChuMink – штамм «Shuskiy».

и классические штаммы вируса ЧП (Vaccine); штаммы вируса ЧП, выделенные на территории США (USA); Европейские штаммы вируса ЧП (Europe); Азиатские штаммы вируса ЧП (Asia-1 и Asia-2), согласно Lan et al. [6, 7].

Как видно из рисунка 3, отдельную группу формировали штаммы «Phoca/Caspian/2007», «Shuskiy» и изолят «Dog-2007», выделенные на территории Казахстана, а также вакцинные штаммы «Distemink» и «CDV-3». Дан-

CaspianCeal	1	ATGCTTCTTCGAGAGCGAGAGTTCGCTCTTCGAGAGCGAATCGAAGCCGAAATGATCGAGCTT	70
Dog-2007	1	.....	70
CDV-3	1	.....	70
CaspianCeal	71	CCCGAGTACAGAGAGAGAGAGTGGGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAGAG	140
Dog-2007	71	.....	140
CDV-3	71	.....	140
CaspianCeal	141	TGGATGCTTCGAG	210
Dog-2007	141	.....	210
CDV-3	141	.....	210
CaspianCeal	211	AGGAGAGTTCGAG	280
Dog-2007	211	.....	280
CDV-3	211	.....	280
CaspianCeal	281	CGCTTTCAGAGATTCGAG	350
Dog-2007	281	.....	350
CDV-3	281	.....	350
CaspianCeal	351	TATGCTTTCAG	420
Dog-2007	351	.....	420
CDV-3	351	.....	420
CaspianCeal	421	ATGCTTTCGAG	490
Dog-2007	421	.....	490
CDV-3	421	.....	490
CaspianCeal	491	CATGAG	560
Dog-2007	491	.....	560
CDV-3	491	.....	560
CaspianCeal	561	ATGCTTTCGAG	630
Dog-2007	561	.....	630
CDV-3	561	.....	630
CaspianCeal	631	TGAG	700
Dog-2007	631	.....	700
CDV-3	631	.....	700
CaspianCeal	701	TATGCTTTCGAG	770
Dog-2007	701	.....	770
CDV-3	701	.....	770
CaspianCeal	771	AGGAGAGTTCGAG	840
Dog-2007	771	.....	840
CDV-3	771	.....	840
CaspianCeal	841	AGGAGAGTTCGAG	910
Dog-2007	841	.....	910
CDV-3	841	.....	910
CaspianCeal	911	TATGCTTTCGAG	980
Dog-2007	911	.....	980
CDV-3	911	.....	980
CaspianCeal	981	TATGCTTTCGAG	1050
Dog-2007	981	.....	1050
CDV-3	981	.....	1050
CaspianCeal	1051	CTGCTTTCGAG	1120
Dog-2007	1051	.....	1120
CDV-3	1051	.....	1120
CaspianCeal	1121	ATGCTTTCGAG	1190
Dog-2007	1121	.....	1190
CDV-3	1121	.....	1190
CaspianCeal	1191	CTGCTTTCGAG	1260
Dog-2007	1191	.....	1260
CDV-3	1191	.....	1260
CaspianCeal	1261	CTGCTTTCGAG	1330
Dog-2007	1261	.....	1330
CDV-3	1261	.....	1330
CaspianCeal	1331	TTTGGATTCGAG	1400
Dog-2007	1331	.....	1400
CDV-3	1331	.....	1400

Рис. 4. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей фрагмента Н-гена (1344 п.н.) штаммов «Phoca/Caspian/2007» (PhocaCaspian), «CDV-3» и изолята «Dog-2007» вируса ЧП. Точки обозначают идентичность.

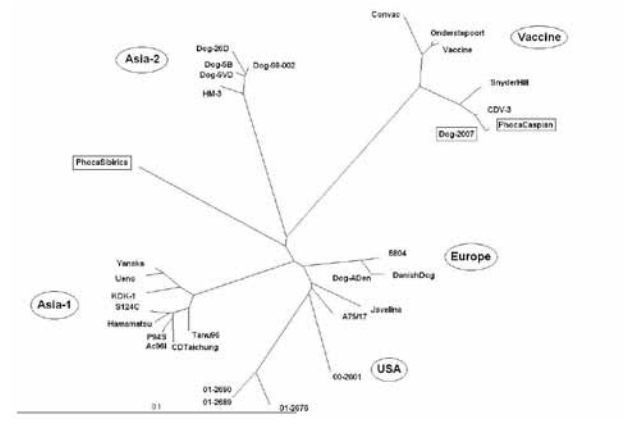


Рис. 5. Филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей фрагмента Н-гена штаммов и изолятов вируса ЧП. PhocaCaspian – штамм «Phoca/Caspian/2007».

ная группа была наиболее близка к вакцинным и классическим штаммам вируса ЧП. Также отдельную ветвь формировал штамм «PhocaSiberica», выделенный от Байкальских тюленей, но наиболее близок он был к Азиатским штаммам вируса.

Секвенированные нуклеотидные последовательности участков Р-гена штаммов «Phoca/Caspian/2007», «Shuskiy» и изолята «Dog-2007» были размещены в GenBank под номерами EU594261, EU597632 и EU888880, соответственно.

### **Секвенирование и филогенетический анализ Н-гена**

Секвенирование нуклеотидных последовательностей Н-гена штамма «Phoca/Caspian/2007» и изолята «Dog-2007» вируса ЧП размером 1344 н.п. проводили с использованием специфических праймеров [6], указанных в таблице 1.

Сравнительный и филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей Н-гена проводили на основании данных по секвенированию и используя аналогичные последовательности из базы данных GenBank. Результаты сравнительного и фи-

логенетического анализа представлены в таблице 3 и на рисунках 4, 5.

Полученные результаты позволили установить, что идентичность нуклеотидных последовательностей участка Н-гена штаммов и изолятов вируса ЧП находится в диапазоне 86,00–99,93 %. При этом наиболее близкими являются штамм и изолят вируса, выделенные на территории Казахстана («Phoca/Caspian/2007» и «Dog-2007») и вакцинный штамм «CDV-3» – 99,48 и 99,55 %, соответственно. Казахстанские штамм «Phoca/Caspian/2007» и изолят «Dog-2007» были идентичны друг другу на 99,93 %.

При построении филогенетического дерева штаммы вируса ЧП, как и в случае с Р-геном, формировали пять групп в зависимости от их происхождения (рис. 5): вакцинные и классические штаммы вируса ЧП (Vaccine); штаммы вируса ЧП, выделенные на территории США (USA); Европейские штаммы вируса ЧП (Europe); Азиатские штаммы вируса ЧП (Asia-1 и Asia-2), согласно Lan et al. [6, 7].

Как видно из рисунка 5, штамм «Phoca/Caspian/2007» и изолят «Dog-2007», выде-

**Таблица 2.**

### **Идентичность (%) нуклеотидных последовательностей Р-гена штаммов и изолята вируса ЧП**

Штамм	CDV-3	Shuskiy	Dog-2007	Phoca/Caspian/2007	PhocaSiberica	SniderHill
CDV-3	100,0	100,0	99,8	100,0	95,5	99,5
Shuskiy		100,0	99,8	100,0	95,5	99,5
Dog-2007			100,0	99,8	95,5	99,8
Phoca/Caspian/2007				100,0	95,5	99,5
PhocaSiberica					100,0	95,5
SniderHill						100,0

**Таблица 3.**

### **Идентичность (%) нуклеотидных последовательностей Н-гена штаммов и изолята вируса ЧП**

Штамм	Phoca Caspian 2007	Dog-2007	CDV-3	PhocaSiberica	SnyderHill
Phoca Caspian 2007	100,00	99,93	99,48	91,55	99,56
Dog-2007		100,00	99,55	91,54	99,55
CDV-3			100,00	91,53	99,54
PhocaSiberica				100,00	91,53
SnyderHill					100,00

ленные на территории Казахстана, на филогенетическом дереве наиболее близко располагались к вакцинным штаммам «CDV-3» и «SnyderHill» и входили в группу вакцинных и классических штаммов вируса ЧП (Vaccine).

Секвенированные нуклеотидные последовательности Н-гена штамма «Phoca/Caspian/2007» и изолята «Dog-2007» были размещены в GenBank под номерами FJ477089.1 и FJ477090.1, соответственно.

## Обсуждение результатов

Согласно данным литературы, чувствительным к вирусу ЧП является широкий круг хозяев, а именно: собаки, норки, енотовидные собаки, еноты, хорьки, лисицы, львы, ягуары, панды, а также нерпы и тюлени [1, 4].

Нами проведено секвенирование и филогенетический анализ Р- и Н-генов штаммов и изолята вируса ЧП, выделенных на территории Республики Казахстан. Изолят «Dog-2007» был выделен от собаки в 2007 году в г. Алматы. Штамм «Shuskiy» выделен от норки в 1989 году в Шуйском районе Жамбылской области. Штамм «Phoca/Caspian/2007» выделен от тюленя во время эпизоотии на Каспийском море в 2007 году.

Для идентификации вируса ЧП была проведена ОТ-ПЦР со специфическими праймерами к Р-гену – Upp1 и Upp2. Данные праймеры позволили получить специфические продукты реакции размером 428 п.н. для всех трех казахстанских штаммов вируса ЧП. Последующее секвенирование ПЦР-продуктов и сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей позволил установить, что данные штаммы вируса принадлежат семейству *Paramyxoviridae*, роду *Morbillivirus*, виду *Canine Distemper virus*.

Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей Р-гена также позволил установить высокий генетический консерватизм данного гена у изученных казахстанских штаммов вируса ЧП. Штамм «Phoca/Caspian/2007» был идентичен по данному гену на 100 и 99,8 % штаммам «Shuskiy» и изоляту «Dog-2007», соответственно. Штаммы «Shuskiy» и изолят «Dog-2007»

были идентичны между собой по данному гену на 99,8 %.

Идентичность штаммов «Phoca/Caspian/2007» и «PhocaSibirica», выделенных от тюленей в разное время в Каспийском море и озере Байкал, соответственно, составляла всего 95,5 %, что говорит о том, что эпизоотии среди данных животных были вызваны разными штаммами вируса.

При проведении филогенетического анализа нуклеотидных последовательностей Р-гена казахстанских вирусов ЧП и данными GenBank, установлено, что штаммы «Phoca/Caspian/2007», «Shuskiy» и изолят «Dog-2007» наиболее близки ветви, формируемой вакцинными и классическими штаммами вируса.

В настоящее время известно, что за прикрепление вируса ЧП к клетке-мишени ответственен поверхностный белок – гемагглютинин (Н). Данный белок отвечает за патогенные и иммуногенные свойства вируса и отвечает за круг хозяев, восприимчивых к вирусу. В работе Lan et al. [6, 7] показано, что филогенетический анализ Н-гена вируса ЧП позволяет проводить дифференциацию штаммов и изолятов вируса и разделять их в зависимости от их географического происхождения.

Секвенирование и сравнительный анализ Н-гена казахстанского штамма «Phoca/Caspian/2007» и изолята «Dog-2007» вируса ЧП показал, что идентичность нуклеотидных последовательностей между собой составляла 99,93 % и 86,00–99,56 % с последовательностями из GeneBank. Наибольшую идентичность изолят «Dog-2007» и штамм «Phoca/Caspian/2007» имели к штаммам «SnyderHill» и «CDV-3»: 99,55–99,56 % и 99,55–99,48 %, соответственно. Как и в случае с Р-геном, показан высокий консерватизм Н-гена, изученного казахстанского штамма и изолята вируса ЧП.

Филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей Н-гена позволил установить, что штамм «Phoca/Caspian/2007» и изолят «Dog-2007» относятся к группе вакцинных и классических штаммов вируса ЧП, к которому также относятся вакцинные штаммы «CDV-3», «Onderstepoort», «Convac», «Lederle» и классический штамм



«Snyder Hill». Данные штаммы в работе Zhao et al. [12] были отнесены к генотипу «Америка-1». Ранее считалось, что данный генотип уже не встречается, однако, как показывает автор, циркулирующие в настоящее время во Вьетнаме изоляты вируса ЧП, также как и казахстанские штаммы, принадлежат генотипу «Америка-1» (группа вакцинных и классических штаммов).

## Заключение

Таким образом, результаты проведенных исследований позволили установить, что среди плотоядных (тюлени, собаки и норки) на территории Республики Казахстан циркулируют штаммы вируса ЧП, генетически близкие между собой, несмотря на то, что выделены из разных мест и в разное время. Данные штаммы относятся к генотипу «Америка-1» (группа вакцинных и классических штаммов), и, как показали недавние исследования, изоляты данного генотипа также циркулируют среди животных во Вьетнаме.

Вирус ЧП, вызвавший эпизоотию в популяции Каспийских тюленей весной 2007 года, филогенетически близок к вирусам, циркулирующим среди собак и пушных зверей на территории Республики Казахстан, и отличается от вирусов, циркулирующих в других популяциях ластоногих, в том числе и от вируса, вызвавшего эпизоотию на Байкале.

На основании вышеизложенного можно предположить, что эпизоотия чумы в популяции Каспийских тюленей весной 2007 года была вызвана вирусом, циркулирующим на территории Республики Казахстан среди диких и домашних плотоядных животных.

## Список литературы

1. Appel, M. J. G. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores / M. J. G. Appel and B. A. Summers // *Veterinary Microbiology*. – 1995. – V. 44. – P. 187–191.

2. Ausubel, F. M. Short protocols in molecular biology / F. M. Ausubel // Wiley USA. – 1992. – P. 721–737.

3. Barrett, T. Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus / T. Barrett, I. K. G. Visser, L. Mamaev, L. Goatley, M. F. van Bresse, A. D. Osterhaus // *Virology*. – 1993. – V. 193. – P. 1010–1012.

4. Blixenkrone-Müller, M. Antigenic relationship between wild-type isolates of morbilliviruses from different carnivores / M. Blixenkrone-Müller, V. Svansson, M. Appel, J. Krogsrud, P. Have, C. Orvell // *Arch. Virol.* – 1992. – V. 123. – P. 279–294.

5. Carpenter, M. A. Genetic characterization of canine distemper virus in Serengeti carnivores / M. A. Carpenter, M. J. G. Appel, M. E. Roelke Parker, L. Munson, H. Hofer, M. East, S. J. O'Brien // *Vet. Immunol. Immunopathol.* – 1998. – V. 65. – P. 259–266.

6. Lan, N. T. Comparative analyses of canine distemper viral isolates from clinical cases of canine distemper in vaccinated dogs / N. T. Lan, R. Yamaguchi, A. Inomata, Y. Furuya, K. Uchida, S. Sugano, S. Tateyama // *Veterinary Microbiology*. – 2006. – V. 115. – Issues 1–3. – P. 32–42.

7. Lan, N. T. Pathogenesis and phylogenetic analyses of canine distemper virus strain 007Lm, a new isolate in dogs / N. T. Lan, R. Yamaguchi, Y. Furuya // *Veterinary Microbiology*. – 2005. – V. 110. – P. 197–207.

8. Mamaev, L. V. Canine distemper virus in Lake Baikal seals (*Phoca sibirica*) / L. V. Mamaev, I. K. G. Visser, S. I. Belikov, N. N. Denikina, T. Harder, L. Goatley, B. Rima, B. Edginton, A. D. Osterhaus, T. Barrett // *The Veterinary Record*. – 1996. – V. 138. – P. 437–439.

9. Osterhaus, A. D. M. E. Morbillivirus infections in European seals before 1988 / A. D. M. E. Osterhaus, J. Groen, F. G. C. M. UytdeHaag, I. K. G. Visser, E. J. Vedder, J. Crowther, C. J. Bostock // *The Veterinary Record*. – 1989. – V. 125. – P. 326.

10. Visser, I. K. G. Morbillivirus infections in aquatic mammals / I. K. G. Visser, M. F. Bresse, T. Barrett, A. D. M. E. Osterhaus // *Veterinary Research*. – 1993. – V. 24. – P. 169–178.

11. von Messling, V. The hemagglutinin of canine distemper virus determines tropism and cytopathogenicity / V. von Messling, G. Zimmer, G. Herrler, L. Haas, R. Cattaneo // *J. Virol.* – 2001. – V. 75. – P. 6418–6427.

12. Zhao, J. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of canine distemper virus strains detected from breeding foxes, raccoon dogs and minks in China / J. Zhao, X. Yan, X. Chai // *Veterinary Microbiology*. – 2010. – V. 140. – Issues 1–2. – P. 34–42.



**Рецензируемый журнал  
фундаментальных и прикладных исследований  
«Актуальные вопросы ветеринарной биологии»  
в сети Интернет:**

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



УДК 599.745.3:591.111

Ключевые слова: дельфин афалина, лимфоциты, цитохимия, адаптация к неволе

Keywords: bottle-nosed dolphin, lymphocytes, cytochemistry, adaptation to captivity

Кавцевич Н. Н.

## ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ДЕЛЬФИНОВ АФАЛИН ПРИ СОДЕРЖАНИИ В НЕВОЛЕ CYTOCHEMICAL FEATURES OF BLOOD LYMPHOCYTES OF BOTTLE-NOSED DOLPHINS AT THE MAINTENANCE IN CAPTIVITY

Учреждение Российской академии наук Мурманский морской биологический институт  
Кольского научного центра РАН, Мурманск

Адрес: 183010, г. Мурманск, ул. Владимирская, д. 17. Тел. (8152) 23-96-55

Murmansk Marine Biological Institute KSC RAS, Murmansk

Address: 183010, Russia, Murmansk, Vladimirskaia street, 17. Tel. +7 8152 23-96-55

Кавцевич Николай Николаевич, к. б. н., зав. лабораторией морских млекопитающих  
Kavtsevich Nikolay N., Ph.D. in Biology Science, Head of Marine Mammal Laboratory

**Аннотация.** Представлены результаты цитохимического исследования лимфоцитов здоровых и больных дельфинов афалин, содержавшихся в неволе различное время. Выявлены существенные различия по параметрам активности неспецифической эстеразы, сукцинатдегидрогеназы, содержанию гликогена и корреляциям между ними в зависимости от состояния животных. Полученные данные могут быть использованы при оценке и коррекции хода адаптации дельфинов к неволе.

**Summary.** Results of cytochemical research of lymphocytes of healthy and sick bottle-nosed dolphins, maintained in captivity for various time are presented. Essential differences on parameters of nonspecific esterase and succinic dehydrogenase activity, glycogen content and correlations between them depending on animals state are revealed. Obtained data can be used at evaluation and correction of a course of dolphins adaptation to captivity.

### Введение

Естественная среда обитания морских млекопитающих постоянно ухудшается в результате загрязнения океана. Заболевания и гибель животных в океанариумах являются важнейшими факторами, препятствующими разведению водных млекопитающих. Проблема оценки эффективности механизмов резистентности к воздействию неблагоприятных факторов актуальна не только для содержащихся в неволе и редких, но и для промысловых видов морских млекопитающих из-за распространяющихся в последние годы интоксикаций и эпизоотий.

Давно поставленный вопрос о существовании у китообразных и ластоногих особенностей лимфоидной системы, обусловленных эволюцией в чистой и не содержащей патогенных микроорганизмов суши океанической среде и обеспечивающих в современных условиях недостаточную иммунологическую резистентность [14], до настоящего времени не выяснен. В то же время свойства и функции лимфоцитов морских млекопита-

ющих изучены слабо. Цитохимические исследования в комплексе с исследованиями иммунологическими и биохимическими методами могли бы позволить рассмотреть этот вопрос с новой точки зрения, а также дополнить представления о метаболических основах иммунитета.

### Материалы и методы

Исследовали кровь от 55 дельфинов афалин, представляющих 3 группы: здоровые адаптированные, здоровые неадаптированные и больные. В первую группу вошли особи, период пребывания которых в неволе до момента взятия крови составлял не менее года. К неадаптированным относили животных, содержавшихся в океанариуме 1–5 месяцев. Такая классификация обосновывается тем, что смертность дельфинов максимальна в первое полугодие неволи, а по истечении года она резко снижается. Кроме того, в результате исследования иммунологическими и биохимическими методами установлено, что для адаптации к условиям

жизни в неволе афалинам требуется не менее года [10]. К больным относили дельфинов с характерными признаками респираторных и кожных инфекционных заболеваний: слизистые выделения и гнилостный запах из дыхала, папулы, язвы на туловище и хвосте. Некоторые особи в различные периоды жизни в неволе были включены в разные группы.

Кровь брали из вены хвостового плавника в пробирку с гепарином, мазки изготавливали общепринятым способом. Окрашивали по Романовскому-Гимза, выявляли неспецифическую эстеразу [15, в модификации], сукцинатдегидрогеназу [5], гликоген при помощи реакции «реактив Шиффа – иодная кислота» (ШИК). Препараты исследовали с масляной иммерсией.

При математической обработке данных вычисляли: среднюю (M); среднеквадратичное отклонение (S); коэффициент вариации (V); показатели асимметрии (As) и эксцесса (Ex); информационную энтропию (H); информационную избыточность (R) – разницу в процентах между максимальной для гистограммы распределения лимфоцитов с данным числом классов и реальной энтропией и коэффициенты линейной корреляции между этими параметрами.

**Результаты и обсуждение**

Лейкограмма афалин, как большинства китообразных и ряда наземных млекопитающих, имеет гранулоцитарный профиль. Количество эозинофилов высоко, часто превышает относительное число лимфоцитов. Базофилы не обнаружены. Между исследованными группами афалин выявлены раз-

личия по числу некоторых типов лейкоцитов (табл. 1). Более значительны они по цитохимическим параметрам лимфоцитов.

Оценку активности неспецифической эстеразы (НЭ) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) проводили, подсчитывая число гранул окрашенных продуктов реакций. Определяли также процент лимфоцитов с «парануклеарной» и «гранулярной» эстеразной реакцией и ШИК-положительных (гликогенсодержащих) лимфоцитов. При парануклеарном типе реакции (ПН), характерном для «нулевых» лимфоцитов, Т-клеток-супрессоров и «киллеров», наиболее крупное скопление окрашенного продукта реакции напротив выемки в ядре клетки имеет вид «шапочки». Гранулярная реакция в виде округлых гранул одинакового размера (ГР) выявляется в Т-клетках «хелперах» и части В-лимфоцитов [9].

Р. П. Нарциссов [5] разработал метод количественной оценки активности окислительных ферментов (включая СДГ), основой которого является то, что гранулы продукта реакции имеют одинаковые размеры и их число пропорционально активности фермента. Эстеразоположительные гранулы, наблюдающиеся в световой микроскоп в лимфоцитах, образуются в результате развития реакции в группах лизосом. Их число является показателем, зависящим от количества и локализации этих органелл, изменяющихся при стимуляции клеток [4].

По статистическим характеристикам распределения лимфоцитов между группами афалин (табл. 2) имеются значимые различия (p < 0,01). Больные животные отличаются наибольшим процентом лимфоцитов

**Таблица 1.**

**Лейкоцитарная формула крови афалин (M±m, пределы колебания)**

Группы афалин	Типы лейкоцитов, %					
	НС	С	Э	Б	М	Л
Здоровые адаптированные	1,4±0,5 0–5,0	49,2±4,5 24,0–71,0	22,2±2,6 9,0–38,0	0	2,4±0,3 0–4,0	24,7±3,5 11,0–48,0
Здоровые неадаптированные	3,3±2,2 0–18,0	51,4±7,8 29,0–86,0	17,8±5,0 0–40,0	0	2,1±0,6 0–4,5	25,5±3,9 8,0–42,0
Больные неадаптированные	3,1±1,1 1–9,0	60,6±5,7 45,0–85,0	20,6±4,5 0,5–36,0	0	1,4±0,5 0–3,5	14,4±2,1 8,5–22,0

Примечание: НС и С – нейтрофилы с несегментированным и сегментированным ядром, соответственно, Э – эозинофилы, Б – базофилы, М – моноциты, Л – лимфоциты.

с парануклеарным типом эстеразной реакции и наименьшим средним числом гранул продукта реакции на СДГ, наиболее высокими коэффициентами вариации, асимметрии и эксцесса по последнему показателю. У здоровых адаптированных афалин наиболее высоко среднее число эстеразоположительных гранул, выше, чем у неадаптированных и больных, коэффициент вариации по этому показателю и число ШИК-положительных лимфоцитов. Здоровые неадаптированные животные имеют наименьшее среднее число гранул продукта реакции на неспецифическую эстеразу.

По данным М. Г. Шубича и Н. Н. Дробота [12], число лимфоцитов, содержащих три и более эстеразоположительных гранул, у здоровых людей и выздоравливающих выше, чем у больных в активной фазе туберкулеза легких. Направление изменения активности СДГ зависит от этиологии инфекционного заболевания: при бактериальных инфекциях активность фермента, как правило, снижена, при вирусных – остается на уровне нормы либо повышена [6]. При туберкулезной интоксикации активность сукцинатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы падает, а кислой фосфатазы, наоборот, увеличивается [8].

Согласно результатам настоящей работы, отличия здоровых адаптированных афалин от здоровых неадаптированных и больных по активности НЭ и СДГ лимфоцитов сходны с наблюдающимися у людей при бактериальных инфекциях. Число ШИК-положительных (содержащих гликоген) лимфоцитов у здоровых людей не превышает 30 %. При инфекционных заболеваниях значение этого показателя возрастает, оставаясь высоким длительное время (до двух месяцев) после клинического выздоровления [3]. У здоровых адаптированных дельфинов уровень этого показателя выше, чем в двух других группах животных. В то же время вариабельность числа ШИК-положительных лимфоцитов высока: 4–63 % у здоровых и 5–76 % у больных афалин.

Накопление и утилизация гликогена у морских млекопитающих имеет особен-

ности. Так, в соматической мускулатуре, сердце, печени, почках, головном мозге у них содержится повышенное, по сравнению с наземными млекопитающими, количество гликогена, что является приспособлением к интенсивному гликолизу во время ныряния [13]. Поэтому высокий уровень гликогена в лимфоцитах здоровых адаптированных афалин может быть более близок, чем у остальных, к нормальному его уровню у здоровых диких животных либо, наоборот, является результатом длительного воздействия неблагоприятных факторов неволи. В доступных литературных источниках данные о количестве гликогена в клетках лимфатической системы морских млекопитающих отсутствуют. Это не позволяет достаточно определенно и обоснованно объяснить наблюдающиеся у афалин различия в числе лимфоцитов, содержащих гликоген.

Гистограммы суммарных распределений лимфоцитов достоверно различаются ( $P = 0,99$ ). По активности НЭ наиболее велика разница (значение критерия хи-квадрат) между здоровыми адаптированными и здоровыми неадаптированными афалинами, а наименее значительно отличие последних от больных. По активности СДГ различие распределений между здоровыми адаптированными и здоровыми неадаптированными наименьшее (табл. 2). У здоровых адаптированных афалин выше, чем у больных и здоровых неадаптированных, число лимфоцитов с 4–11 эстеразоположительными гранулами. Здоровые неадаптированные дельфины имеют, по сравнению с больными, больше лимфоцитов с 1–2 эстеразоположительными гранулами, но меньшее их число в остальных классах (рис. 1).

У здоровых адаптированных животных выше, чем у больных, численность лимфоцитов в классах с активностью СДГ выше средней (20–60 гранул). Распределение здоровых неадаптированных афалин имеет такое же отличие от больных, но в меньшем интервале (20–32 гранул).

Найденные различия позволили предположить, что сила корреляционных связей между цитохимическими характеристиками в группах афалин также неодинакова.

Таблица 2.

Параметры суммарных распределений лимфоцитов афалин различных групп по цитохимическим признакам ( $M \pm m$ )

№	Группы дельфинов	НЭ					СДГ				ШИК <sup>+</sup>
		ПН, %	Число гранул				Число гранул				
			M	V	As	Ex	M	V	As	Ex	
1	Здоровые адаптированные	31,1 ±1,0	2,72 ±0,05	76,1 ±1,8	1,69 ±0,06	2,52 ±0,11	21,46 ±0,33	45,3 ±1,2	0,88 ±0,08	0,96 ±0,16	26,7 ±1,0
2	Здоровые неадаптированные	30,9 ±1,3	1,85 ±0,03	60,2 ±1,6	1,65 ±0,07	2,43 ±0,14	21,25 ±0,36	42,1 ±1,4	0,75 ±0,10	0,42 ±0,20	19,9 ±1,3
3	Больные неадаптированные	36,5 ±1,1	2,04 ±0,03	63,1 ±1,3	1,44 ±0,05	2,13 ±0,11	18,60 ±0,32	54,1 ±1,4	1,31 ±0,07	2,00 ±0,15	22,6 ±1,0

Примечание: ПН – лимфоциты с парануклеарной реакцией на неспецифическую эстеразу; М – средняя, V – коэффициент вариации (%), As и Ex – показатели асимметрии и эксцесса, соответственно, ШИК<sup>+</sup> – содержащие гликоген лимфоциты (%).

Результаты корреляционного анализа представлены на рисунке 2 (показаны корреляции, достоверные при  $P \geq 0,95$ ). Наиболее высок уровень скоррелированности характеристик распределения лимфоцитов у здоровых неадаптированных животных. Причем корреляции (за исключением связи энтропии распределения по активности НЭ и показателя эксцесса по активности СДГ) свидетельствуют об однонаправленности изменений субпопуляционного состава лимфоцитов по активности обоих ферментов. Увеличение среднего числа эстеразоположительных гранул и разнообразия лимфоцитов по этому параметру сопряжено с возрастанием гетерогенности лимфоцитов по активности СДГ

(снижается Ex). Сближение субпопуляций с различной активностью ферментов (возрастает Ex), упрощение распределения по активности СДГ (увеличивается R) связано с повышением числа ШИК-положительных лимфоцитов.

Направленность корреляций соответствует ходу процессов, происходящих при стимуляции лимфоцитов: сначала возрастает активность ферментов лизосом и митохондрий, затем снижается количество гликогена [11].

Корреляции гликоген-СДГ здоровых, здоровых адаптированных и неадаптированных афалин также свидетельствует о зависимости числа гликогенсодержащих лимфоцитов от уровня их разнообразия по активности

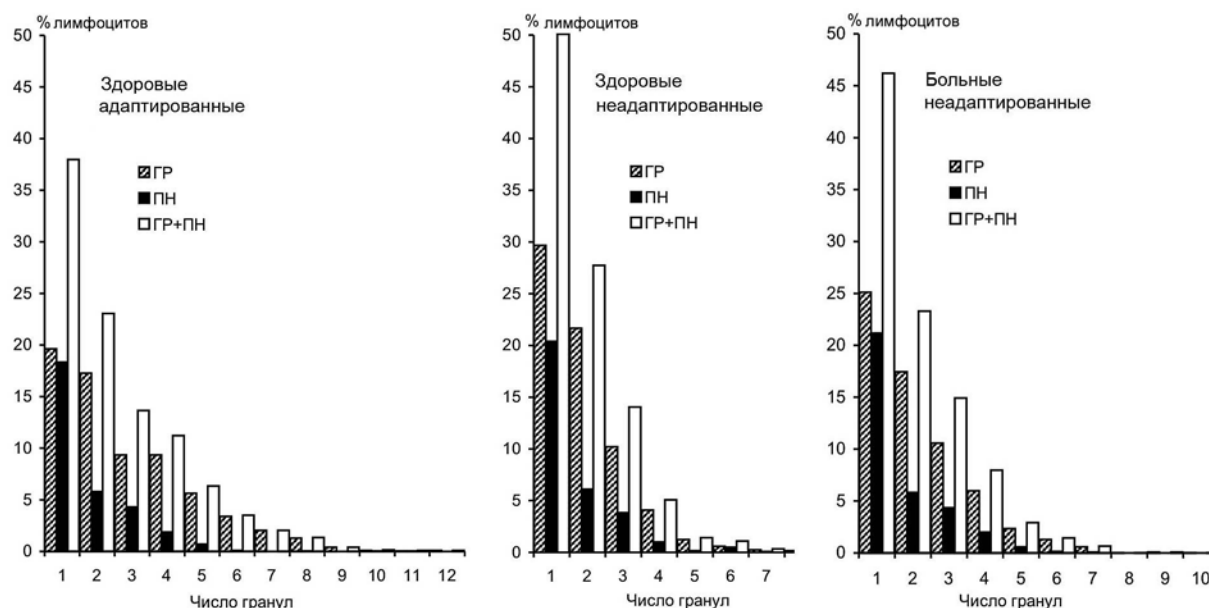


Рис. 1. Суммарные распределения лимфоцитов афалин по активности неспецифической эстеразы. ГР – «гранулярная» реакция, ПН – «парануклеарная» реакция.

СДГ: чем он выше (снижаются As, Ex, R), тем ниже содержание ШИК-положительных лимфоцитов.

У больных животных существенных корреляций числа ШИК-положительных лимфоцитов и параметров распределения лимфоцитов по активности СДГ не выявлено. Это может быть связано с пониженной эффективностью утилизации гликогена в их клетках, учитывая что средний уровень активности СДГ у больных афалин снижен. Значение корреляции НЭ-СДГ у больных и у здоровых неадаптированных животных иное, чем у здоровых адаптированных. Если у первых она свидетельствует об однонаправленности сдвигов в составе популяции лимфоцитов по обоим признакам, то у последних увеличение варибельности лимфоцитов по активности НЭ сопряжено с возрастанием эксцесса, т. е. сжатием распределения, сближением субпопуляций лимфоцитов по активности СДГ.

Корреляции для всей группы животных слабые ( $r = 0.3-0.4$ ), несмотря на статистическую их достоверность ( $p < 0,05$ ). Исключение составляет связь числа лимфоцитов с парануклеарной эстеразной реакцией (ПН) и ШИК-положительных лимфоцитов ( $r = 0,57$ ). Она значительна также у здоровых адаптированных и больных дельфинов. Это, а также сниженная активность СДГ и повы-

шенный процент ПН лимфоцитов у больных животных может свидетельствовать о низкой метаболической активности ПН лимфоцитов афалин.

Таким образом, адаптированные и неадаптированные к неволе и больные афалины имеют неодинаковый состав лимфоцитов по активности неспецифической эстеразы и сукцинатдегидрогеназы и содержанию гликогена, различаются по корреляциям между этими цитохимическими признаками. Согласно данным В. В. Соколова и соавторов [8], степень изменения силы и направленность корреляций показателей активности другого лизосомного фермента, кислой фосфатазы, а также сукцинатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы зависят от стадии патологического процесса. У здоровых людей уровень корреляций ниже, чем у больных силикозом, при силикотуберкулезе возрастают и число, и прочность корреляций, а при силикотуберкулезе с интоксикацией скоррелированность цитохимических параметров лимфоцитов наиболее высока. По средней активности ферментов здоровые и больные существенно не различались. В. М. Робинсон и соавт. [7], исследуя изменения активности неспецифической эстеразы и дегидрогеназ при развитии аутоиммунного процесса у мышей, наш-

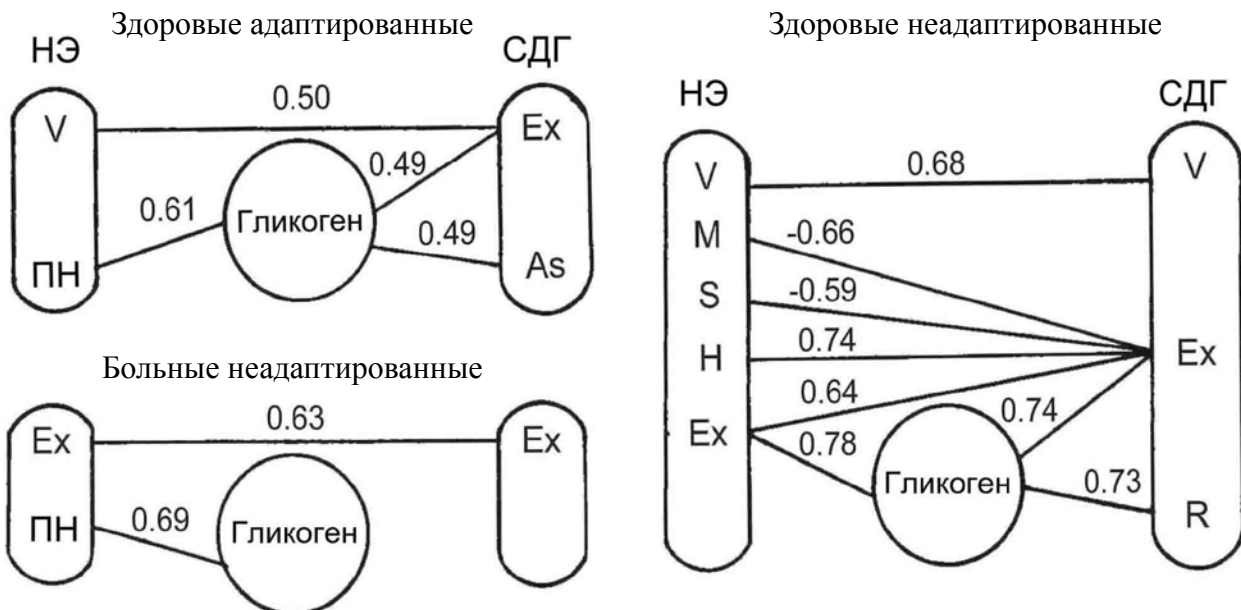


Рис. 2. Корреляции между параметрами распределений лимфоцитов афалин: ПН – лимфоциты с парануклеарной реакцией на неспецифическую эстеразу; М – средняя; S – среднее квадратичное отклонение; V – коэффициент вариации; As и Ex – показатели асимметрии и эксцесса, соответственно; H – энтропия; R – информационная избыточность.

ли, что значения коэффициентов корреляции, наоборот, снижаются. В то же время установлено, что животные, отличающиеся высоким уровнем корреляций энзиматических характеристик лимфоцитов, выживают после введения стафилококкового токсина [2].

У дельфинов-афалин в первые месяцы неволи вследствие резкого увеличения обсемененности микроорганизмами развивается состояние, рассматривающееся как предболезнь [1]. Согласно результатам настоящей работы, оно характеризуется значительными сдвигами в системе иммунитета, проявляющимися в усилении сопряженности процессов активации ферментов лизосом и митохондрий и утилизации гликогена в лимфоцитах. Однако в среде с высоким содержанием микроорганизмов при неблагоприятном влиянии других факторов (стресс, гиподинамия, корм, отличающийся от природного) процессы иммуногенеза часто оказываются недостаточно эффективными.

### Заключение

Согласно полученным нами результатам, особенности структуры популяции лимфоцитов периферической крови по активности неспецифической эстеразы и сукцинатдегидрогеназы, аналогичные описанным в литературных источниках, посвященных исследованиям человека и лабораторных животных, отличают больных афалин от здоровых.

Выявленные различия в составе лимфоцитов и корреляционных связях могут быть использованы для контроля хода процесса адаптации дельфинов к условиям неволи и его коррекции препаратами, влияющими на метаболизм и функции лимфоидных клеток. При этом показателем уровня адаптации может быть степень приближения значений цитохимических параметров и корреляций между ними у адаптирующихся животных к таковым здоровых адаптированных дельфинов.

### Список литературы

1. Биркун, А. А. Микробиологический аспект адаптации дельфинов к условиям неволи / А. А. Бир-

кун // IX Всесоюз. совещ. по изучению, охране и рациональному использованию морских млекопитающих, 9–14 сентября 1986 г., г. Архангельск: Тез. докл. – Архангельск, 1986. – С. 41–43.

2. Катосова, Л. К. Преморбидный прогноз исхода и диагностика токсикоинфекций по энзиматическому статусу лимфоцитов и нейтрофилов крови / Л. К. Катосова, Р. К. Катосова, Л. А. Левина, Р. П. Нарциссов // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1975. – № 1. – С. 75–78.

3. Кисляк, Н. С. Клетки крови у детей в норме и патологии / Н. С. Кисляк, Р. В. Ленская. – М.: Медицина, 1978. – 176 с.

4. Линг, Н. Р. Стимуляция лимфоцитов / Н. Р. Линг – М.: Медицина, 1971. – 288 с.

5. Нарциссов, Р. П. Применение п-нитротетразолия фиолетового для количественной цитохимии дегидрогеназ лимфоцитов человека / Р. П. Нарциссов // Архив анат., гистол. и эмбриол. – 1969. – № 5. – С. 85–91.

6. Нарциссов, Р. П. Прогностические возможности клинической цитохимии / Р. П. Нарциссов // Сов. педиатрия. Вып. 2. – М.: Медицина, 1984. – С. 267–275.

7. Робинсон, М. В. Метаболизм и морфология лимфоцитов / М. В. Робинсон, Л. Б. Топоркова, В. А. Труфакин. – Новосибирск: Наука, 1986. – 128 с.

8. Соколов, В. В. Цитохимия ферментов в профпатологии / В. В. Соколов, Р. П. Нарциссов, Л. А. Иванова. – М.: Медицина, 1975. – 120 с.

9. Соколов, В. В. Цитохимическая маркировка и морфологическая характеристика субпопуляций лимфоцитов в норме и патологии / В. В. Соколов, Л. А. Иванова // Лаб. дело. – 1982. – № 10. – С. 11–14.

10. Соколова, О. В. Некоторые иммунологические и биохимические показатели у афалины (*Tursiops truncatus*) при адаптации к условиям жизни в неволе / О. В. Соколова // Доклады АН. – 2004. – Т. 395, № 4. – С. 569–573.

11. Хейхоу, Ф. Гематологическая цитохимия / Ф. Хейхоу, Д. Кваглино. – М.: Наука, 1983. – 319 с.

12. Шубич, М. Г. Кислая неспецифическая эстераза лимфоцитов периферической крови в диагностике активности туберкулеза легких / М. Г. Шубич, Н. Н. Дробот // Новые методы лечения в эксперименте и клинике туберкулеза: Сб. науч. тр. Моск. НИИ туберкулеза. – 1987. – Т. 2. – С. 125–131.

13. Castellini, M. A. Metabolic depression in tissues and organs of marine mammals diving: living longer with less oxygen / M. A. Castellini // Mol. Physiol. – 1985. – Vol. 8, N. 3. – P. 427–437.

14. Cavagnolo, R. The immunology of marine mammals / R. Cavagnolo // Develop. Comp. Immunol. – 1979. – Vol. 3, N 2. P. – 245–257.

15. Müller, J. Nonspecific acid esterase activity: a criterion for differentiation of T and B lymphocytes in mouse lymph nodes / J. Müller, G. Brun del Re, H. Buerki, H. U. Keller, M. W. Hess, H. Cottier // Eur. J. Immunol. – 1975. – Vol. 5, N 4. – P. 270–275.

УДК 619:616.728.2-007.17:611.018.3/4

Ключевые слова: гистология, артроз, тазобедренный сустав, собака

Key words: histology, arthritis, hip joint, dog

Кирсанова А. Ю., Ступина Т. А.

## РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПОНЕНТОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО АРТРОЗА У СОБАК В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ *RADIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF HIP JOINT COMPONENTS IN THE SIMULATION OF DYSPLASTIC OSTEOARTHRITIS IN DOGS AT AN EARLY AGE*

ФГУ «Российский научный центр “Восстановительная травматология и ортопедия”

им. акад. Г. А. Илизарова Минздравсоцразвития», г. Курган

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

*Federal State Institution The Russian Ilizarov Scientific Center Restorative Traumatology and Orthopaedics  
of the Ministry of Health and Social Development of Russia, Kurgan*

*Address: 640014, Russia, Kurgan, M. Ulyanova street, 6*

Кирсанова Анастасия Юрьевна, к. б. н., научный сотрудник

*Kirsanova Anastasia Yu., Ph.D. in Biology Science, Researcher*

Ступина Татьяна Анатольевна, к. б. н., старший научный сотрудник

*Stupina Tatiana A., Ph.D. in Biology Science, Senior Researcher*

**Аннотация.** В работе представлен анализ результатов рентгено-гистологических исследований компонентов тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе у щенков раннего возраста. Установлено, что в суставном хряще происходят значительные деструктивные изменения. На начальных этапах этот процесс сопровождается активной пролиферацией хондроцитов. Способность к регенерации не компенсирует усиленного износа перегруженных суставных поверхностей. При данном патологическом процессе подавлены собственные регенераторные возможности суставного хряща и его восстановление невозможно без дальнейшего потенцирования внешних по отношению к хрящу механизмов.

**Summary.** *The paper presents the analysis of the results of X-ray histological components of hip joint in dysplastic coxarthrosis in young puppies. It is established that considerable destructive changes are undergoing in the articular cartilage. In the initial stages this process is accompanied by active proliferation of chondrocytes. Capacity for regeneration does not compensate for the strong deterioration of the overloaded articular surfaces. In this disease process own regenerative capabilities of articular cartilage are suppressed and its recovery is impossible without further potentiating mechanisms external to the cartilage.*

### Введение

По течению и последствиям дегенеративно-дистрофических изменений коксартроз относится к одному из наиболее тяжелых заболеваний опорно-двигательной системы. Среди причин развития коксартроза первое место принадлежит дисплазии [3].

Изучение структурно-функциональных особенностей тазобедренного сустава в норме и в условиях диспластического коксартроза остается одной из актуальных проблем клинической морфологии и ветеринарной практики. До настоящего времени остаются мало изучены морфологические особенности компонентов тазобедренного сустава в возрастном аспекте. В литературе отсутствуют сведения о гистологических измене-

ниях компонентов тазобедренного сустава при диспластическом артрозе в раннем возрасте. Высокое медико-социальное значение данной патологии, неясность в трактовке теоретических аспектов патогенеза диспластического деформирующего коксартроза в период роста делают необходимыми и востребованными дальнейшие исследования этой проблемы.

Состояние суставного хряща является важным не только для диагностики остеоартроза, но и для оценки прогрессирования заболевания [2]. В последние годы появилась теория о том, что происходящие в субхондральной кости изменения, возможно, являются первичными и способны инициировать деградацию хряща [1].



Цель работы – изучить рентгено-морфологические особенности компонентов тазобедренного сустава при моделировании диспластического артроза у собак в раннем возрасте.

### Материал и методы

Эксперимент выполнен на 14 беспородных собаках в возрастном диапазоне от 3,5 до 6 месяцев, массой тела от 4,5 до 10,0 кг (количество суставов – 14).

Методика получения модели диспластического коксартроза заключалась в выполнении С-образной остеотомии дорсального края суставной впадины с частичной тенотомией связки головки бедренной кости.

Животных выводили из опыта через 14, 30, 60, 120 и 180 суток после операции. В эти же сроки осуществляли морфологические и рентгенографические исследования.

Суставные поверхности оценивали макроскопически (форма, контур, цвет). Для гистоморфометрического исследования использовали парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизону. Изображения макропрепаратов оцифровывали на аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф» (Москва) и анализировали в программе «ВидеоТест-Мастер-Морфология». Определяли толщину суставного хряща. Измерения проводили в микрометрах после предварительной геометрической калибровки по оцифрованной с тем же увеличением шкале объект-микрометра.

С помощью рентгеновского электронно-зондового микроанализатора “INKA Energy 200” (Oxford Instrumets Analytical, Англия), смонтированного на сканирующем электронном микроскопе “JSM-840” (Jeol, Япония), определяли концентрацию серы – маркера сульфатированных гликозаминогликанов (ГАГ).

Цифровой материал анализировали в программе “Microsoft Excel 97” по критериям вариационной и непараметрической статистик.

### Результаты исследований

При гистологическом исследовании суставного хряща головки бедренной кости

интактных щенков в возрасте 4–6 месяцев определялось зональное расположение хондроцитов. Толщина хряща нагружаемых суставных поверхностей головки бедра составила  $645,3 \pm 11,7$  мкм. Матрикс во всех зонах был гомогенен, за исключением суперфициальной части поверхностной зоны. Для всех зон хряща характерна высокая клеточность (рис. 1а). На большем протяжении сформирована базофильная линия. Сохранились участки, в которых базофильная линия не была сформирована, гипертрофированный хрящ непосредственно соприкасался с субхондральной костью, которая имела трабекулярное строение и была представлена мелкопетливой сетью трабекул. Доля трабекул в общей площади поля зрения составляла 30,9 %. Ширина трабекул –  $191,09 \pm 7,2$  мкм.

Суставная выстилка крыши суставной впадины была образована гиалиновым хрящом, цитоархитектоника глубокой зоны которого отличалась от таковой в суставном хряще головки бедра. Отсутствовало колончатое расположение клеток, хондроциты располагались, как и в поверхностной зоне, тангенциально. Базофильная линия на всем протяжении была сформирована (рис. 1б).

Рентгенографически через 14 суток после операции отмечалось расширение суставной щели. Незначительное утолщение краниального контура суставной впадины свидетельствовало о наличии подвывиха в суставе. Дефект дорсального края впадины сохранялся. Замыкательная костная пластина была равномерно утолщена, контуры головки бедренной кости оставались без изменений. Угол Норберга и индекс внедрения головки бедренной кости во впадину уменьшались на  $0,5-2,0^\circ$  и  $0,1-0,2$  соответственно (рис. 2).

Через 14 суток эксперимента в ненагружаемой части головки бедра хрящ имел обычное строение, была сформирована базофильная линия, сохранялись участки контакта с подлежащей костью. В нагружаемых участках, несмотря на общую гистологическую сохранность, наблюдалось изменение тинкториальных свойств межклеточного вещества. Отмечалась резко выраженная эозинофилия межклеточного вещества поверхностной зоны с участками обесцвечивания.

В отдельных участках выявлено разволокнение поверхностной зоны, демаскировка коллагеновых волокон, формирование множественных узур (рис. 3). Хондроциты не определялись, либо различались лишь тени клеточных лакун, лишенные содержимого. В промежуточной и глубокой зонах повышена клеточная плотность. В участках, смежных с очагами разволокнения, выявлено формирование гигантских многоядерных лакун. В глубокой зоне наблюдалось проникновение костномозгового паннуса со стороны субхондральной кости. Относительно интактной нормы выявлено достоверное снижение толщины хряща нагружаемых суставных поверхностей головки бедра –  $619,5 \pm 3,54$  мкм. В субхондральном отделе толщина трабекул увеличивалась до  $410,7 \pm 5,54$  мкм, при этом доля трабекул в общей площади поля зрения снижалась до 17,28 %.

Суставная выстилка крыши суставной впадины была образована гиалиновым хрящом, базофильная линия сформирована. В среднем слое хряща выявлено большое количество изогенных групп. Дно впадины было образовано обильно васкуляризованной грануляционной тканью с преобладанием клеточного компонента. Ближе к кости преобладали расположенные параллельно друг другу пучки коллагеновых волокон.

Через 30 суток после операции на рентгенограммах отмечалось сохранение дефекта дорсального края суставной впадины. Суставные поверхности – не конгруентны. Краниальный контур суставной впадины был расширен и имел нечеткие контуры. Замыкательная костная пластинка была склерозирована, а медиально – редуцирована. Головка бедренной кости имела уплощенную форму. Отмечалось уменьшение угла Норберга еще на  $0,5-1,0^\circ$  и, соответственно, уменьшение индекса внедрения головки бедренной кости во впадину (рис. 4).

К этому сроку эксперимента деструктивные изменения прогрессировали. С краев головки бедра хрящ был покрыт синовиальным паннусом клеточного типа (рис. 5а). Под паннусом снижена интенсивность окраски межклеточного вещества. В поверхностной и промежуточной зонах повышена кле-

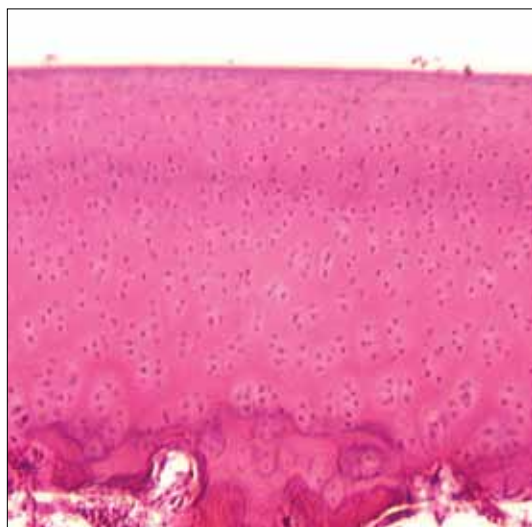
точная плотность, большое количество 2-, 3-, 4-членных изогенных групп. В глубокой зоне межклеточное вещество интенсивно базофильно, колончатое расположение клеток отсутствовало. Толщина хряща нагружаемых суставных поверхностей по сравнению с предыдущим сроком и нормой снижалась до  $541,1 \pm 2,1$  мкм. Отмечены участки нарушения целостности базофильной линии, наблюдалось проникновение костномозгового паннуса в хрящ. Субхондральная кость была подвержена выраженным реактивным преобразованиям: активная сосудистая инвазия, изменение тинкториальных свойств костных трабекул и их локальное склерозирование. Относительно предыдущего срока толщина трабекул увеличивалась до  $423,6 \pm 4,8$  мкм, при этом доля трабекул в общей площади поля зрения увеличивалась до 26,14 %.

Суставная выстилка крыши впадины была образована гиалиновым хрящом, в котором отмечено разволокнение, формирование глубоких узур, очаговые пролифераты (рис. 5б). Дно впадины образовано васкуляризованной грануляционной тканью с преобладанием толстых пучков коллагеновых волокон, расположенных вдоль линии нагрузки. Наблюдалось нарушение целостности базофильной линии, проникновение сосудов, костномозгового паннуса.

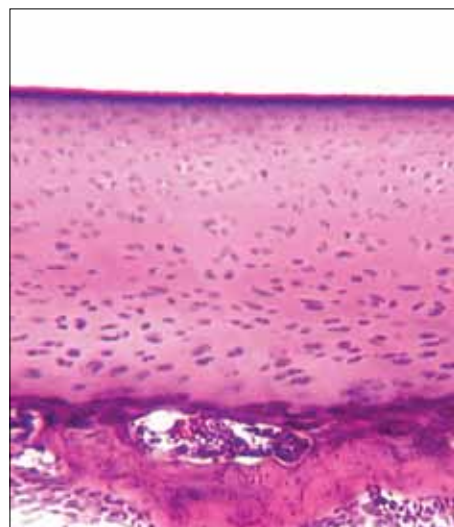
Через 60 суток после оперативного вмешательства отмечалось сохранение деформации анатомических структур поврежденного тазобедренного сустава (рис. 6).

Гистологически к этому сроку в нагружаемой части головки бедра суставной хрящ отсутствовал. Поверхность, обращенная в суставную полость, была представлена утолщенной субхондральной костью, покрытой костно-мозговым паннусом (рис. 7а). В субхондральном отделе выявлено разрежение костных трабекул, уменьшение их толщины и увеличение межтрабекулярных промежутков. В ненагружаемом участке хрящ покрыт синовиальным паннусом клеточного типа (рис. 7б). Толщина хряща в этих участках составила  $721,5 \pm 2,8$  мкм.

В субхондральных отделах эпифиза относительно предыдущих сроков толщина трабекул и доля трабекул в общей площади



*a*



*б*

Рис. 1. Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином. Ок.12,5; об. 2,5х. а – суставной хрящ головки бедренной кости, формирование базофильной линии; б – суставной хрящ крыши суставной впадины, базофильная линия сформирована.



Рис. 2. Рентгенограмма таза, вентро-дорсальная проекция. 14 суток после оперативного вмешательства.

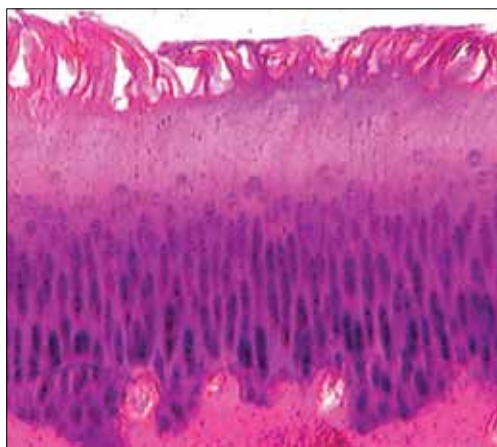
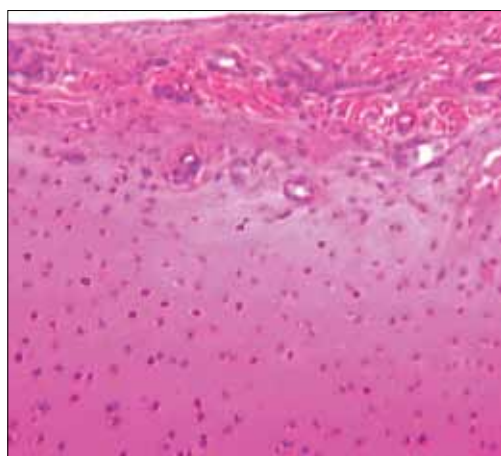


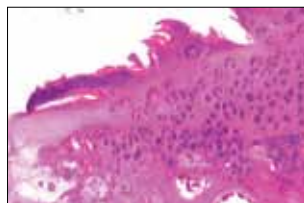
Рис. 3. Парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином. Суставной хрящ головки бедренной кости, формирование множественных узур. Ок.12,5; об. 2,5х. Срок эксперимента 14 суток.



Рис. 4. Рентгенограмма таза, вентро-дорсальная проекция. 30 суток после операции.



*a*



*б*

Рис. 5. Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином. а – суставной хрящ головки бедра покрыт синовиальным паннусом. Ок.12,5; об. 6,3х; б – разволокнение суставного хряща крыши суставной впадины. Ок.12,5; об. 2,5х. Срок эксперимента 30 суток.



Рис. 6. Рентгенограмма таза, вентро-дорсальная проекция. Через 60 суток после операции.

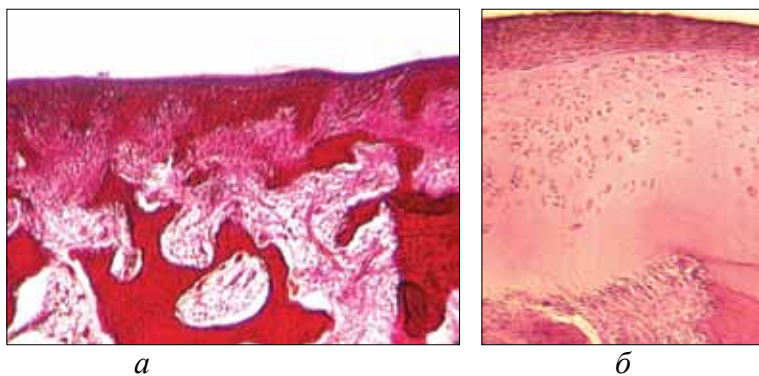


Рис. 7. Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином. Ок.12,5; об. 2,5х. а – суставной хрящ головки бедра отсутствует, поверхность представлена утолщенной субхондральной костью; б – суставной хрящ головки бедра покрыт синовиальным паннусом. Срок эксперимента 60 суток.

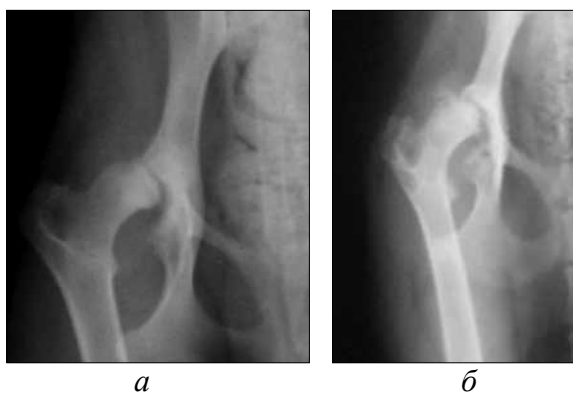


Рис. 8. Рентгенограммы таза, вентро-дорсальные проекции: а – 120 суток после операции; б – 180 суток после операции.

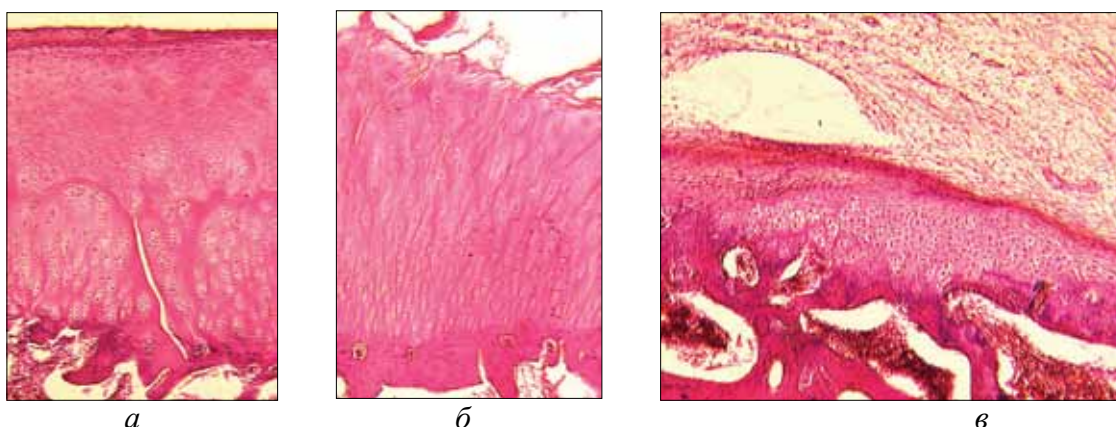


Рис. 9. Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином. Ок.12,5; об. 2,5х. а – суставной хрящ головки бедра покрыт синовиальным паннусом; б – разволокнение суставной поверхности головки бедра, формирование множественных узур; в – суставной хрящ крыши суставной впадины. Срок эксперимента 120 суток.

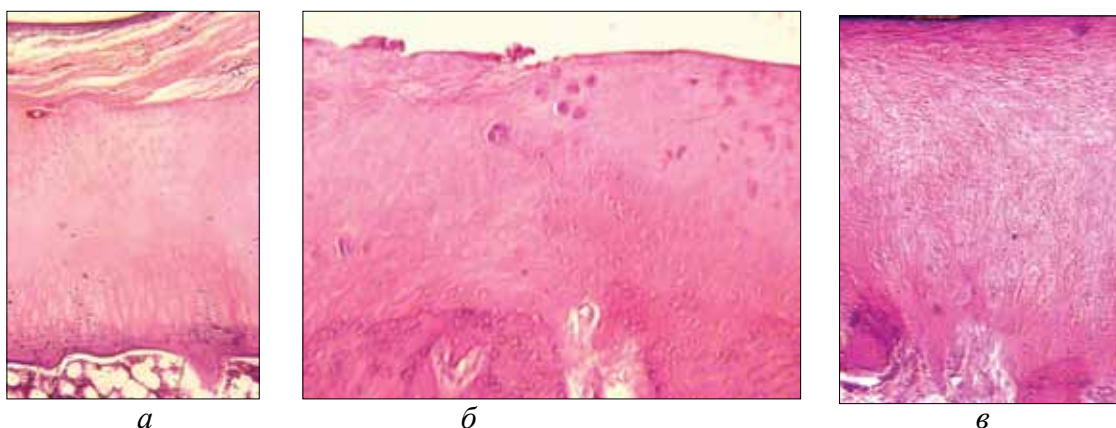


Рис. 10. Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином. а – суставной хрящ головки бедра разволокнен, покрыт синовиальным паннусом. Ок.12,5; об. 2,5х; б – суставной хрящ центрального участка головки бедра, формирование узур и очаговые пролифераты, расположенные ближе к суставной поверхности. Ок.12,5; об. 6,3х; в – суставная выстилка крыши суставной впадины. Ок.12,5; об. 2,5х. Срок эксперимента 180 суток.

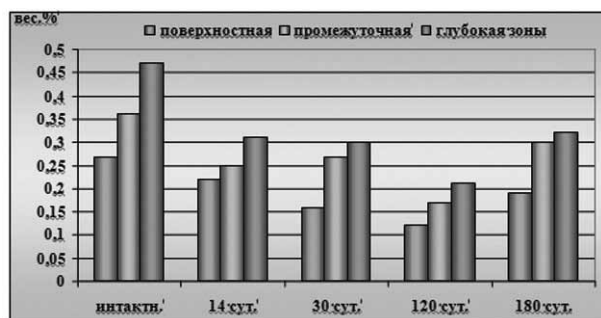


Рис. 11. Содержание серы (весовые %) в суставном хряще головки бедра на этапах эксперимента.

поля зрения увеличивалась до  $437,3 \pm 3,7$  мкм и 28,08 % соответственно.

Дно впадины представлено утолщенной костной пластинкой, по краям от которой наблюдалось обширное разрастание васкуляризованной волокнистой соединительной ткани с преобладанием волокнистого компонента (толстых пучков коллагеновых волокон). В направлении крыши впадины базофильная линия не определялась, наблюдалась активизация процесса энхондрального костеобразования.

В отдаленные сроки наблюдения (120 и 180 суток после операции) прослеживалось усугубление выявленных изменений в тазобедренном суставе. Рентгенографически определялось уплощение суставной впадины, угол Норберга, в среднем, составлял  $82-91^\circ$ , индекс внедрения головки бедренной кости во впадину – 0,3–0,5. Головка бедренной кости была уплощена, шейка – цилиндрической формы. На протяжении дорсального контура шейки и в зоне линии Моргана наблюдались экзостозы. На этом сроке у некоторых животных отмечалось изменение шеечно-диафизарного угла (рис. 8).

Через 120 суток суставной хрящ нагружаемых участков головки бедра покрыт синовиальным паннусом клеточного типа. За счет чего толщина суставной выстилки увеличилась до  $991,04 \pm 8,1$  мкм. Под паннусом снижена интенсивность окраски межклеточного вещества поверхностной зоны, часть хондроцитов в состоянии гибели и деструкции, нарушена целостность базофильной линии, со стороны субхондральной кости отмечено формирование глубоких трещин (рис. 9а). В центральной области головки наблюдалось разволокнение, формирование множествен-

ных узур (суставная поверхность имела вид «ворса ковра»), гибель клеток, очаговые пролифераты (рис. 9б). Отмечено отторжение фрагментов паннуса в суставную полость. В субхондральных отделах эпифиза толщина трабекул и доля трабекул в общей площади поля зрения составили  $400,1 \pm 5,2$  мкм и 27,4 % соответственно.

Суставная выстилка крыши суставной впадины была покрыта паннусом, замещающим гиалиновый хрящ (рис. 9в). На границе с паннусом хондроциты пролиферировали, образуя многочисленные изогенные группы. Дно впадины образовано васкуляризованной соединительной тканью с преобладанием волокнистого компонента. В костной ткани отмечено усиление процессов костеобразования.

Через 180 суток эксперимента головка бедра была деформирована. Наблюдалось обильное разрастание синовиальной оболочки по суставной поверхности в полость сустава. В нагружаемых участках головки бедра толщина хряща составила  $846,1 \pm 5,2$  мкм. Под паннусом хрящ подвержен глубоким деструктивным изменениям: матрикс разволокнен, снижена интенсивность его окраски, хондроциты в состоянии гибели (рис. 10а). В центральной области головки хрящ истончен (толщина –  $395,3 \pm 2,1$  мкм), узурирован, определялись лишь тени клеточных лакун и очаговые пролифераты, расположенные ближе к суставной поверхности (рис. 10б). Целостность базофильной линии нарушена. В субхондральных отделах эпифиза толщина трабекул и доля трабекул в общей площади поля зрения составили  $260,8 \pm 8,6$  мкм и 29,4 % соответственно.

Суставная выстилка крыши суставной впадины по периферии покрыта синовиальным паннусом. Нарушена архитектура хряща, наблюдалась демаскировка коллагеновых волокон, часть клеток в состоянии деструкции, выявлены участки нарушения базофильной линии, гиалиновый хрящ замещался растущей со стороны субхондральной кости соединительной тканью (рис. 10в). Дно впадины образовано васкуляризованной соединительной тканью с прослойками жировой клетчатки.

Методом электронно-зондового микроанализа выявлено неравномерное распределение серы по зонам интактного суставного хряща (норма). Наибольшее содержание серы было выявлено в глубокой зоне, наименьшее – в поверхностной. Данная закономерность распределения серы по зонам хряща сохранялась на всех сроках эксперимента. Через 14 суток выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение серы во всех зонах хряща, на последующих этапах эксперимента 30 и 120 суток сохранялась тенденция к дальнейшему снижению анализируемого параметра. Через 180 суток содержание серы во всех зонах увеличивалось по сравнению со значениями предыдущего срока эксперимента, относительно нормы сохранялись сниженные значения (рис. 11).

## Обсуждение результатов

Таким образом, при моделировании дисплазии у щенков в возрасте 4–6 месяцев в суставном хряще выявлены деструктивные изменения его компонентов, выражающиеся разволокнением коллагеновых волокон, формированием узур, гибелью хондроцитов. На начальных этапах этот процесс сопровождался активной пролиферацией хондроцитов. Способность к регенерации не компенсировала усиленного износа перегруженных суставных поверхностей. С увеличением сроков эксперимента прогрессировали деструктивные изменения, хрящ истончался, вплоть до полного обнажения субхондральной кости. В большей части наблюдений деструктивные изменения в суставе сопровождались признаками воспаления – отмечено обильное разрастание синовиального паннуса, что являлось отражением реактивной реакции синовиальной оболочки на травматизацию при функционировании сустава. В субхондральной кости на начальных этапах эксперимента выявлено разрежение костных трабекул. К 60 суткам эксперимента подлежащая субхондральная пластинка была значительно утолщена. Отмеченные изменения являлись следствием нарушения обменных процессов суставного

хряща и субхондральной кости, свидетельствующих о снижении синтеза и преобладании катаболических процессов.

Результаты рентгенографического исследования подтвердили получение типичной картины, характерной для диспластического коксартроза, и доказали усугубление выявленных признаков с увеличением срока эксперимента.

## Выводы

Таким образом, обнаруженные гистологические сдвиги в элементах тазобедренного сустава свидетельствуют о серьезных нарушениях, выявлены необратимые изменения как в хрящевой ткани суставной впадины таза и головки бедренной кости, так и в субхондральной кости. Полученные результаты исследования суставного хряща тазобедренного сустава при моделировании дисплазии согласуются с литературными [3] – фактор агрессии был более выражен в бедренном компоненте в связи с его большей подвижностью.

Исходя из результатов исследования, лечение данной патологии необходимо начинать как можно раньше. А с учетом того, что при данном патологическом процессе подавлены собственные регенераторные возможности суставного хряща, то его максимально возможное восстановление при последующем лечении невозможно без участия внешних стимуляторов хондрогенеза.

## Список литературы

1. Алексеева, Л. И. Субхондральная кость при остеоартрозе: новые возможности терапии / Л. И. Алексеева, Е. М. Зайцева // РМЖ. – 2004. – Том 12. – № 20.
2. Маланин, Д. А. Пластика полнослойных дефектов покровного хряща коленного сустава цилиндрическими костно-хрящевыми ауто- и аллотрансплантатами малого размера (экспериментальное исследование) / Д. А. Маланин, В. Б. Писарев, Л. Л. Черезов, В. Г. Шилов, А. М. Шауки Мохамад // Вестник травматологии и ортопедии. – 2000. – № 2. – С. 16–21.
3. Самошкин, И. Б. Морфофункциональные особенности тазобедренного сустава собак при дисплазии / И. Б. Самошкин // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 88.

УДК 636.5.033

Ключевые слова: стресс-чувствительность кур, адреналин, кортикостерон

Key words: stress-sensitivity of hens, adrenaline, corticosterone

Мифтахутдинов А. В.

## СТРЕСС-ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КУР И МЕТОДЫ ЕЕ ОЦЕНКИ STRESS-SENSITIVITY OF HENS AND ASSESSMENT METHODS

ФГОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной медицины», г. Троицк

Адрес: 457100, Челябинская область, г. Троицк, ул. Гагарина, 13

*The Ural State Academy of Veterinary Medicine, Troitsk**Address: 457100, Russia, Chelyabinsk region, Troitsk, Gagarin street, 13*

Мифтахутдинов Мифтахутдинов Алевтин Викторович, к. в. н., доцент каф. физиологии и фармакологии  
*Miftakhutdinov Alevtin V., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Physiology and Pharmacology Dept.*

**Аннотация.** Оценка стрессовой чувствительности кур методом моделирования локального адаптационного синдрома путем внутрикожного введения 70 % раствора скипидара является объективным тестом, позволяющим с точностью 98,2 % проводить отбор в условиях промышленного производства. Оценка состояния гипоталамо-гипофизо-надпочечной системы через 30 минут после внутрикожного введения раствора скипидара указывает на большую активизацию стрессового ответа у стресс-чувствительных кур, по сравнению со стресс-устойчивыми, на что указывает и более высокий показатель соотношения гетерофилов к лимфоцитам. Стресс-устойчивые куры по сравнению со стресс-чувствительными обладают более полезным комплексом хозяйственно-полезных признаков.

**Summary.** *The estimation of stressful sensitivity of hens by the method of modeling of a local adaptable syndrome by intra skin introduction of a 70 % solution of turpentine is the objective test allowing to make selection in the conditions of industrial production with accuracy of 98,2 %. The estimation of HPA condition in 30 minutes after intra skin introduction of the turpentine solution indicates the high activation of stress response in stress-sensitive hens in comparison with stress-steady hens, which is also proven by higher indicator of heterophil/leucocyte ratio. Compared to stress-sensitive hens, stress-steady hens are characterized by more useful complex of economic traits.*

### Введение

Стрессы в птицеводстве являются актуальной проблемой и приводят к снижению воспроизводительных качеств родительского стада и продуктивности. Иммунная система наиболее чувствительна к различного рода стрессам. В результате ее разбалансировки снижается естественная резистентность птицы к различным заболеваниям и эффективность вакцинаций [6]. Стрессы приводят к девиантному поведению кур, нарушению иерархии соподчинения в стаде, расклеву и каннибализму, что вызывает в свою очередь развитие болезней, повышенную выбраковку родительского поголовья и снижение продуктивности.

Несмотря на высокий уровень однородности кур одной линии или кросса, у них имеются существенные отличия в поведении, связанные с наследственными особенностями нервно-эндокринной системы. Под воздействием социальных условий среды эти отличия могут проявляться в различной

устойчивости к стрессам, общей резистентности и продуктивности.

Стрессовая чувствительность сельскохозяйственных животных и птиц, по нашему мнению, может быть определена как разный уровень саморегуляции и самоорганизации функциональных систем, где функции и свойства у положительно и отрицательно реагирующих особей будут избирательно отличаться, влияя на полезный приспособительный результат, который оказывается более или менее полезным для жизнедеятельности и реализации продуктивности.

### Способы определения стрессовой чувствительности птиц

Существуют различные способы определения стрессовой чувствительности у птиц, условно их можно разделить на прямые и косвенные. К прямым способам можно отнести метод наблюдения и определение в крови уровня стрессовых гормонов – АКТГ, катехоламинов и глюкокортикоидов. К наиболее распространенным косвенным

методам относятся тесты, основанные на определении величины соотношения гетерофилов и лимфоцитов крови, изучение миграционной активности лейкоцитов [3], методы моделирования локального адаптационного синдрома путем внутрикожного введения различных раздражающих веществ [4, 5].

Указанные методы имеют свои преимущества и недостатки, поэтому очень важно определить перспективы использования выбранного теста, целесообразность применения того или иного метода в эксперименте и в условиях промышленного производства.

Метод наблюдения является самым простым и самым неточным вследствие субъективности оценки и отсутствия строгих критериев отбора птицы. В условиях эксперимента он может быть использован как уточняющий, в практических условиях его использование затруднено, поэтому он требует более тщательной проработки и конкретизации условий отбора.

К прямым методам можно отнести определение в крови уровня стрессовых гормонов – АКТГ, катехоламинов и глюкокортикоидов. Концентрация кортикостерона в крови птиц является объективным показателем стресса [8].

Определение в крови стрессовых гормонов является самым точным и наиболее сложным методом в плане технического исполнения, материальных затрат и интерпретации результатов. Поэтому различные модификации данного метода широко используются в экспериментальных исследованиях, но в условиях промышленного производства его использование затруднено.

К наиболее распространенным косвенным методам относятся тесты, основанные на определении величины соотношения гетерофилов и лимфоцитов крови, которые коррелируют с уровнем АКТГ и кортикостерона в крови. Соотношение гетерофилов и лимфоцитов (Г/Л) крови является более стабильным показателем стресса птиц, чем концентрация гормонов, бифазная клеточная реакция является уникальной для класса птиц. При воздействии сверхпороговых раздражителей, в опасных для жизни ситуациях Г/Л не всегда может приниматься как

точный показатель стрессового воздействия у птицы [8].

Метод определения миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) периферической крови основан на капиллярном способе в модификации Ю. И. Забудского с соавт. (2002) [3]. По сообщениям авторов-разработчиков, метод характеризуется высокой точностью, однако высокая трудоемкость, техническая сложность не позволяют использовать указанный метод в условиях производства.

По нашему мнению, у методов, основанных на взятии крови и последующего анализа, имеется важный недостаток – трудоемкость и необходимость метить каждую экспериментальную птицу, что не позволяет использовать эти методы и в условиях научно-производственных опытов, где ведется индивидуальный или групповой учет. Поэтому основным применением этих методов становятся эксперименты с ограниченным количеством особей в группе в условиях лаборатории или вивария. Бондаренко Г. М. (2004) разработан способ определения стрессочувствительности цыплят и кур ремонтного молодняка по определению биологического потенциала. К стрессустойчивым относят ремонтный молодняк с показателями БИП (мкА или мкВ) выше (+1 сигма), к стрессочувствительным относят особей с БИП ниже (-1 сигма) от средних значений конкретной популяции [1].

Метод имеет преимущество вследствие того, что можно тестировать цыплят раннего возраста, однако сами авторы указывают, что светимость и фазы Луны оказывают влияние на биоэлектрические показатели. Эти факторы необходимо учитывать при постановке пробы, а это в условиях производства и даже научного эксперимента не всегда осуществимо и может прямым образом сказаться на результатах тестирования.

Метод моделирования локального адаптационного синдрома путем внутрикожного введения различных раздражающих веществ [4, 5]. Авторы метода предлагают для оценки стрессовой чувствительности применять в качестве раздражителя чистый скипидар или в разведении 1 : 4, формалин



или сок каланхоэ, которые при внутривенном введении вызывает яркий локальный адаптационный синдром в форме асептического воспаления участка кожи и окружающих тканей. Кичеева Т. Г. (2002) предлагает для кур родительского стада внутривенное введение в область бородки сока каланхоэ. Метод позволяет более точно провести отбор стресс-устойчивых кур в раннем возрасте. Точность способа, по данным автора, составляет 98,6 %.

Указанный способ имеет важные преимущества, позволяющие использовать его в условиях промышленного производства и научных исследованиях. Не требует специальных приборов и навыков для проведения пробы, отбор птиц можно проводить во время учета реакции. Основным недостатком метода является то, что постановка реакции и снятие результатов являются сильным стресс-фактором для птиц. Однако для научных исследований этот недостаток можно использовать для моделирования искусственного острого стресса кур.

Несмотря на перспективность обозначенного метода, его использование ставит ряд вопросов, касающихся достоверности получаемых данных. Для изучения достоверности метода нами проведены экспериментальные исследования, заключающиеся в оценке воспроизводимости полученных данных при двукратном тестировании стрессовой чувствительности и сравнительный анализ с наиболее точными маркерами стрессового воздействия на организм птиц – концентрации плазменного кортикостерона и адреналина и величины соотношения гетерофилов к лимфоцитам.

### Материалы и методы

Эксперименты проводили в условиях ЗАО «Уралбройлер» Аргаяшская птицефабрика на курах мясного направления продуктивности кросса ISA F15 и петухах M99. На фабрике применяется напольная система содержания.

Для проверки объективности получаемых данных и степени выраженности общего адаптационного процесса мы провели сопоставительный анализ классических методов

оценки стрессовой чувствительности кур и показателей, характеризующих развитие адаптационных реакций разного уровня. Методологической основой исследований послужила теория «Неспецифических адаптационных реакций организма», разработанная Гаркави Л. Х., Квакиной Е. Б., Кузьменко Т. С. [2].

Тестирование и отбор кур по степени стрессовой чувствительности проводили путем внутривенного введения 70%-го раствора скипидара в область бородки и оценки результатов реакции по степени выраженности локального адаптационного синдрома. Учет местной реакции проводили через 24 часа по наличию или отсутствию признаков воспаления.

На первом этапе исследований была проведена оценка стресс-чувствительности 1600 голов птиц родительского стада в возрасте 48 недель. Через 24 часа после воздействия, во время учета реакции, кур и петухов делили на 2 группы: положительно реагирующие и отрицательно реагирующие, птиц с сомнительным результатом реакции в опытные группы не включали. Формирование групп осуществляли согласно чувствительности, отрицательно реагирующих кур с отрицательно реагирующими петухами и положительно реагирующих кур с положительно реагирующими петухами. Всего в каждой группе было по 330 голов, 30 петухов и 300 кур. Наблюдение за птицей осуществляли в течение 28 суток при достижении курами возраста 52 недель.

На втором этапе для оценки стабильности реакции и моделирования технологического стресса проводили повторную реакцию у опытного поголовья. Из групп удаляли сомнительно реагирующих особей, а также особей, у которых осуществляли взятие крови и различные функциональные пробы. В результате на втором этапе каждая группа включала 297 птиц – 270 куриц и 27 петухов. Наблюдение осуществляли 28 суток при достижении курами возраста 56 недель.

Достоверность полученных результатов пробы оценивали путем двукратного проведения теста с интервалом 28 суток и сопоставления результатов.

Для проверки объективности получаемых данных и был проведен сопоставительный анализ классических методов оценки стрессовой чувствительности кур и показателей, характеризующих развитие адапционных реакций разного уровня [2].

Для оценки общего напряжения и стадии адапционного процесса использовали концентрацию уровней адреналина, кортикостерона в плазме крови и анализ лейкограммы.

Взятие крови осуществляли через 30 минут после проведения скипидарной пробы, по данным Moneva P. and all (2009), в указанный промежуток времени отмечается наивысшая концентрация кортикостерона в плазме кур после воздействия.

Математически по лейкограмме определяли соотношение количества гетерофилов и лимфоцитов (Г/Л) [3, 9]. В плазме крови определяли уровень адреналина и кортикостерона методом твердофазного конкурентного иммуноферментного анализа.

Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Statistica 6.1. Цифровые данные представлены средней арифметической и средним квадратичным отклонением. Уровень значимости был принят равным 0,05.

## Результаты и обсуждение

В результате оценки скипидарной пробы птиц родительского стада через 24 часа после проведения реакции определили, что у 1072 голов была выражена отрицательная реакция, у 360 голов – положительная и у 168 голов – реакция характеризовалась как сомнительная, что составляет 67, 22,5 и 10,5 % соответственно. После проведения повторной пробы кур с уже известной стресс-чувствительностью через 28 суток после начала эксперимента обнаружили, что большинство особей реагировали адекватно степени стрессовой чувствительности, сомнительная реакция наблюдалась у 5 особей из группы отрицательно реагирующих и у 7 особей из группы положительно реагирующих, что составляет 1,8 %. Следовательно, можно констатировать, что специфичность метода для кросса ISA F15 и M99 в условиях напольного содержания составляет 98,2 %.

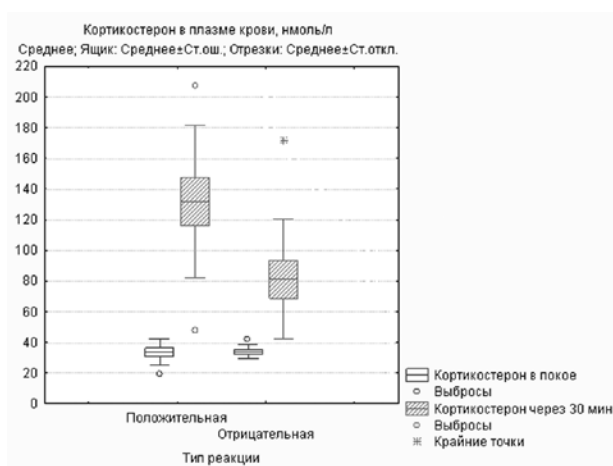
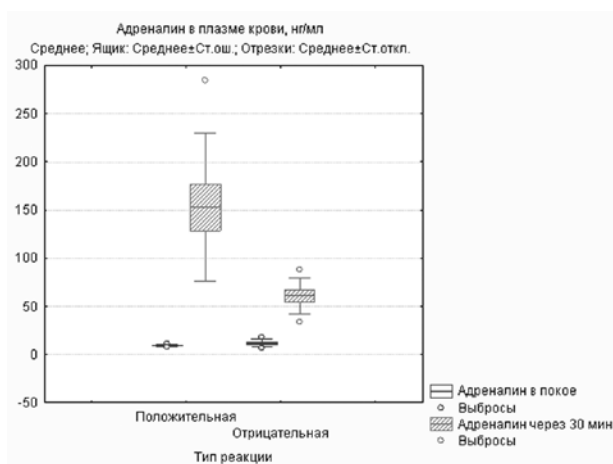


Рис. 1. Концентрации адреналина и кортикостерона в плазме крови кур.

На рисунке 1 представлены результаты исследования плазменной концентрации адреналина и кортикостерона.

В исследованиях как зарубежных, так и отечественных авторов убедительно доказана роль различных катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина) в механизме развития стресса. В покое количество адреналина и кортикостерона в плазме кур с разной стрессовой чувствительностью не имеет достоверных отличий. Через 30 минут после воздействия происходит резкое повышение уровня гормонов: у стресс-устойчивых (отрицательная реакция) кур уровень адреналина с  $11,79 \pm 4,15$  нг/мл в состоянии относительного покоя до  $60,77 \pm 18,83$  нг/мл через 30 минут после проведения скипидарной пробы, у стресс-чувствительных (положительная реакция) – соответственно с  $9,35 \pm 0,80$  нг/мл до  $152,58 \pm 76,85$  нг/мл. То есть у кур с отрицательным типом ре-

акции на внутрикожное введение раствора скипидара увеличение концентрации произошло в среднем в 5,2 раза, у кур с положительным типом реакции – в 16,3 раз. Такие же изменения наблюдаются при анализе плазменных концентраций кортикостерона: у стресс-устойчивых кур  $33,88 \pm 4,47$  нмоль/л в состоянии покоя до  $81,22 \pm 39,23$  нмоль/л – через 30 минут после проведения скипидарной пробы и у стресс-чувствительных – с  $33,59 \pm 8,60$  до  $131,96 \pm 49,75$  нмоль/л, то есть в 2,4 и 3,9 раз соответственно.

Наблюдаемый выброс стрессовых гормонов в кровь указывает на высокую реактивность как стресс-чувствительных, так и стресс-устойчивых кур. Уровень реактивности определяется вовлечением в развитие реакции разных систем организма: сначала системы «блуждающий нерв – инсулин», затем – симпатико-адреналовой системы и системы «гипофиз – кора надпочечников» и, наконец, системы «блуждающий нерв – глюкагон». При нарушении регуляции или истощении этих систем могут наблюдаться различные эффекты, проявляющиеся снижением секреции катехоламинов и глюкокортикоидов, либо наоборот чрезмерной активации нервно-эндокринной системы.

Повышение гормонов в крови стресс-чувствительных кур более выражено, что, с одной стороны, говорит о более высокой степени стрессирования, с другой стороны, о том, что реакция протекает на высоком уровне реактивности. Стресс-чувствительные куры адекватно реагируют на раздражители, и у них отсутствует истощение гипоталамо-гипофизарно-адренортикальной системы, характерное для хронических стрессов.

При стрессе происходит быстрая мобилизация наличных резервов организма. Этому содействует и быстрый выброс адреналина, и повышенная секреция АКТГ и глюкокортикоидов, причем энергия образуется не только наиболее эффективным путем – окислительного фосфорилирования, но и путем гликолиза и даже путем распада белков, РНК и липолиза. Такая неэкономная трата резервов целесообразна при ответе организма на сильный раздражитель, т. к. помогает выжить. Если действие стресс-

сора продолжается или стрессор был очень сильным, наступает истощение резервов. В этой стадии распад преобладает над синтезом, постепенно используются наличные резервы, не пополняясь, и истощаются функциональные. Значительно большая активация нервно-эндокринной системы стресс-чувствительных кур по сравнению со стресс-устойчивыми может указывать на более высокие энергетические траты организма и, как следствие, снижение продуктивности.

Доказано, что глюкокортикоиды влияют на секрецию специфических белков и изменяют электрический потенциал нейронных клеток через механизмы, которые пока остаются необъясненными. Глюкокортикоиды имеют ключевую регулируемую роль в управлении активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечной оси и в завершении ответа на стресс, действуя на экстрагипоталамические регулирующие центры, такие как гипоталамус и гипофиз. Описанный механизм через цитокины может способствовать подавлению репродуктивной функции на нескольких уровнях. Эти эффекты проявляются прямо и косвенно, активизируя гипоталамный невральный цикл, в котором секретируются специфические пептиды при увеличении уровня глюкокортикоидов. Наблюдаемые более высокие уровни кортикостерона в плазме крови стресс-чувствительных кур по сравнению со стресс-устойчивыми может косвенно указывать на более высокую степень стрессового повреждения в том числе и репродуктивной системы, имеющей определяющую роль в условиях промышленного содержания родительского поголовья кур.

По сообщениям многочисленных зарубежных исследователей, тонус гипоталамо-гипофизарно-адренортикальной системы при развитии стресса отражает показатель Г/Л, который является маркером степени стрессового повреждения. В таблице 1 представлены результаты анализа лейкограмм.

После проведения пробы происходят выраженные изменения в лейкограмме, характеризующиеся отсутствием базофилов в группе стресс-чувствительных кур, снижением лимфоцитов, повышением гетерофилов; необходимо отметить, что выра-

## Лейкограмма кур

Показатель	До проведения скипидарной пробы		Через 30 мин. после проведения скипидарной пробы	
	Стресс-чувствительные	Стресс-устойчивые	Стресс-чувствительные	Стресс-устойчивые
Базофилы, %	1,10±0,74	1,10±0,74	0***	1,60±0,84***
Эозинофилы, %	1,70±1,16	2,80±1,46	2,90±1,91	1,50±1,64
Лимфоциты, %	72,00±3,16	75,00±3,59	58,60±5,44***	69,20±2,20***
Моноциты, %	4,40±0,52	3,90±0,88	2,10±1,52	3,10±2,42
Гетерофилы, %	20,80±3,67	17,20±4,13	36,40±6,45***	24,60±3,63***
Г/Л	0,29±0,06	0,23±0,06	0,63±0,17***	0,36±0,06***

Таблица 2.

## Показатели продуктивности кур с разной стрессовой чувствительностью

Показатели	Возраст кур 48–52 недели		Возраст кур 52–56 недель	
	Положительно реагирующие	Отрицательно реагирующие	Положительно реагирующие	Отрицательно реагирующие
Интенсивность яйцекладки, %	61,66±6,98***	70,71±10,32***	52,80±7,07	54,37±10,68
Выход инкубационных яиц, %	66,11±14,48	68,16±12,08	78,76±25,77	84,18±25,79
Яйца с деформацией, %	9,68±5,85*	6,68±3,61*	8,98±4,72	7,22±1,94
Средний вес яйца, г	65,52±1,27	64,96±0,99	66,40±0,46	66,02±1,04
Оплодотворенность, %	78,03±6,07*	89,55±4,79*	78,72±4,81**	90,35±1,06**
Выводимость, %	91,02±1,18**	94,08±0,74**	87,25±1,56	88,67±2,55
Вывод яиц, %	71,08±6,12*	84,22±3,99*	69,73±3,50**	79,83±2,62**

Примечание: разность между стресс-чувствительными и стресс-устойчивыми достоверна: \* – при  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$ .

женность этих изменений выше в группе стресс-чувствительных кур.

Учитывая, что по Гаркави Л. Х., Квакиной Е. Б. (1998) в основе приспособительной деятельности организма лежит количественно-качественный принцип, также учитывая дискретность в смене адаптационных реакций, описанные изменения у стресс-чувствительных и стресс-устойчивых кур характерны для стадии ориентировки стресса, однако степень выраженности изменений имеет отличия.

Динамика базофилов и эозинофилов у кур при состояниях функционального напряжения, адаптации и стрессе в настоящее время мало изучены и для объективного анализа требуют отдельного глубокого изучения. Отсутствие базофилов в группе стресс-чувствительных кур предположительно может указывать на потерю ими зернисто-

сти вследствие резкого выброса гистамина и других биологически активных веществ, у стресс-устойчивых кур число базофилов несколько увеличивается, что может являться косвенным признаком начала адаптационного процесса.

Оценивая изменения показателя Г/Л, который является стабильным показателем стрессированности птиц, можно отметить, что данный показатель изменяется в зависимости от степени стрессовой чувствительности: у стресс-чувствительных после проведения пробы показатель становится выше, чем у стресс-устойчивых, что также указывает на более выраженную стрессовую реакцию.

Описанные выше механизмы развития стрессов находят подтверждение при анализе продуктивности кур с разной стрессовой чувствительностью. За 56 суток наблюдений продуктивность отрицательно реагирующих

кур выше, чем положительно реагирующих, что подтверждается данными, представленными в таблице 2.

Продуктивность стресс-чувствительных кур вначале эксперимента находилась на уровне средней продуктивности в птичнике, в отличие от отрицательно реагирующих кур, интенсивность яйцекладки которых была выше. Средняя яйценоскость опытных кур на втором этапе эксперимента соответствует средней продуктивности стада в анализируемом птичнике.

Сравнивая показатели продуктивности кур с разной стресс-чувствительностью, необходимо отметить, что разница в количестве снесенных яиц на первом этапе эксперимента составляет 14,2 %, на втором этапе разница сокращается до 2,9 % и межгрупповые отличия к окончанию эксперимента становятся недостоверны. Выход инкубационных яиц равен во всех группах, однако несколько выше в группе отрицательно реагирующих кур. На первом этапе эксперимента у положительно реагирующих кур больше яиц с деформацией на 31 %, на втором этапе число яиц статистически равно и разница сокращается до 20 %. При этом разница сокращается за счет статистически значимого снижения показателя положительно реагирующих кур ( $P=0,02$ ) на 7,2 %. Средний вес яиц кур с разной степенью чувствительности к стрессам статистически равнозначен. Оплодотворенность яиц положительно реагирующих кур была ниже на 1 и 2 этапах эксперимента на 12,9 %, выводимость ниже на первом этапе на 3 %, на втором этапе эксперимента показатели оказались статистически равнозначны. Вывод яиц от положительно реагирующих кур ниже на 15,6 % на первом этапе и на 12,7 % на втором этапе эксперимента.

Физиологические особенности стресс-чувствительных кур обуславливают более низкую яичную продуктивность, оплодотворяемость яиц и вывод цыплят из яиц, что может быть связано, с одной стороны, с особенностями поведения, с другой стороны, с более высокой активностью гипоталамо-гипофизо-надпочечной системы в реализации стрессовой реакции.

### Заключение

Оценка стрессовой чувствительности кур методом моделирования локального адаптационного синдрома путем внутрикожного введения 70%-го раствора скипидара является объективным тестом, позволяющим с точностью 98,2 % проводить отбор в условиях промышленного производства. Проведение скипидарного теста является для кур раздражителем, обуславливающим развитие стрессовой реакции, проявляющейся изменением маркеров стрессового воздействия – плазменной концентрации адреналина, кортикостерона и отношения гетерофилов к лимфоцитам. Оценка состояния гипоталамо-гипофизо-надпочечной системы через 30 минут после внутрикожного введения раствора скипидара указывает на большую активизацию стрессового ответа у стресс-чувствительных кур по сравнению со стресс-устойчивыми, на что указывает и более высокий показатель соотношения гетерофилов к лимфоцитам. Стресс-устойчивые куры по сравнению со стресс-чувствительными обладают более полезным комплексом хозяйственно-полезных признаков.

### Список литературы

1. Бондаренко, Г. М. Изучение влияния светимости и фазы Луны при рождении на адаптационные способности кур по поведению в суточном цикле / Г. М. Бондаренко, М. В. Михайлов // 16 международная научно-практическая конференция «Циклы природы и общества»: [материалы]. – Ставрополь, 2008. – С. 128–130.
2. Гаркави, Л. Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, Т. С. Кузьменко. – М.: Имедис, 1998. – 565 с.
3. Забудский, Ю. И. Современные методы диагностики состояния стресса у сельскохозяйственных птиц / Ю. И. Забудский // Третья международная ирано-российская конференция «Сельское хозяйство и природные ресурсы»: [материалы]. – М., 2002. – С. 134–135.
4. Кичеева, Т. Г. Способ определения стресс-устойчивости кур в раннем возрасте. Патент на изобретение РФ № 2174752 / Т. Г. Кичеева. – 2001.
5. Кузнецов, А. И., Сунагагуллин Ф. А. Способ определения стрессовой чувствительности свиней. Патент на изобретение СССР № 1653680 / А. И. Кузнецов, Ф. А. Сунагагуллин. – 1991.
6. Фисинин, В. И. Инновационные методы борьбы со стрессами в птицеводстве / В. И. Фисинин, Т. Папазян, П. Сурай // Птицеводство. – 2009. – № 8. – С. 10–14.

7. Beuving, G. Adrenocortical and heterophil/lymphocyte responses to challenge in hens showing short or long tonic immobility reactions / G. Beuving, R. B. Jones, H. J. Blokhuis // *British Poultry Science*. – 1989. – № 30. – P. 175–184.

8. Edens, F. W. Adrenal responses in high and low ACTH response lines of chickens during acute heat stress / F. W. Edens, H. S. Siegel // *Gen. Comp. Endocrinol.* – 1975. – №25. – P. 64–73.

9. Gross, W. B. Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens / W. B. Gross, H. S. Siegel // *Avian Diseases* Oct-Dec – 1983. – 27 (4). – P. 972–9.

10. Murrani, W. K. Heterophil lymphocyte ratio as a selection criterion for heat resistance in domestic fowl / W. K. Murrani, H. Z. al-Sam, A. M. al-Athari // *British Poultry Science*. 1997. – № 38. – P. 159–163.

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

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



# Уникальная комбинация

различных видов клетчатки  
для каждого случая нарушения  
пищеварения



Профилактика мочекаменной болезни



Повышенное содержание **растворимой клетчатки** обеспечивает формирование фекалий оптимальной консистенции и облегчает кишечный транзит

**FIBRE RESPONSE** FR 31



Повышенное содержание **нерастворимой клетчатки** нормализует моторику желудочно-кишечного тракта

**FIBRE RESPONSE** FR 23



**ROYAL CANIN** представляет ветеринарные диеты **FIBRE RESPONSE**.

Сочетание различных типов клетчатки в этих рационах учитывает видовые особенности нарушений пищеварения у собак и кошек. Вы сможете подобрать оптимальную диету для каждого из своих пациентов.

**Знания и опыт ROYAL CANIN — лучший выбор для оптимизации работы пищеварительной системы**

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



[www.royal-canin.ru](http://www.royal-canin.ru)

VETERINARY

**XX** МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА ТОВАРОВ  
И УСЛУГ ДЛЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ



u fi



**23-26 ноября**

Санкт-Петербург, ЛЕНЭКСПО

+7 812 321 2875/76, +7 921 334 0854

s.hansen@lenexpo.ru

www.zoosphere.lenexpo.ru

 **Ленэкспо** С.-Петербург

**ЗООСФЕРА**



УДК 619:616.995.121.3

Ключевые слова: коза, трематода, *D. lanceatum*, экстенсивность и интенсивность инвазии*Key words: goat, trematode, D. lanceatum, invasion extensity and intensity*

Шихалиева М. А., Биттирова М. И., Юсупова З. Х., Биттиров А. М.

**КРАЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ ДИКРОЦЕЛИОЗА КОЗ  
В КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ*****BOUNDARY FEATURES OF EPIZOOTOLOGY OF DICROCELIOSIS IN GOATS  
IN FOOTHILL ZONE OF THE KABARDINO-BALKARIAN REPUBLIC***

ФГОУ ВПО «Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия им. В. М. Кокова», г. Нальчик

Адрес: 360030, Нальчик, ул. Тарчокова, 1а. E-mail: bam\_58@mail.ru

*V. M. Kokov Kabardian-Balkarian State Agricultural Academy, Nalchik**Address: 360030, Russia, Nalchik, Tarchokov street, 1a. E-mail: bam\_58@mail.ru*

Шихалиева Марина Александровна, к. б. н., доцент каф. товароведения и экспертизы потребительских товаров

*Shikhalieva Marina A., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor of the Dept.**of Merchandizing and Consumer Products Inspection*

Биттирова Мадина Исмаиловна к. б. н., доцент каф. товароведения и экспертизы потребительских товаров

*Bittirova Madina I., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor of the Dept.**of Merchandizing and Consumer Products Inspection*

Юсупова Залина Хасановна, аспирант каф. микробиологии, гигиены и санитарии

*Yusupova Zalina Kh., Postgraduate of the Dept. of Microbiology, Hygiene and Sanitary*

Биттиров Анатолий Мурашевич, д. б. н., проф., зав. каф. микробиологии, гигиены и санитарии

*Bittirov Anatoly M., Doctor of Biological Science, Professor, Head of the Dept. of Microbiology, Hygiene and Sanitary*

**Аннотация.** В результате проведения гельминтологического вскрытия печени и желчного пузыря коз из приусадебных хозяйств районов Кабардино-Балкарской Республики было выявлено, что дикроцелиоз коз имеет умеренное распространение. Экстенсивность инвазии составляла 16,7 % при интенсивности *D. lanceatum* 27,3±3,4 экз./гол. Сравнительно высокий уровень зараженности коз трематодами был выявлен в крестьянских хозяйствах Баксанского района (ЭИ – 22,6 %, ИИ – 38,6±4,6 экз./особь).

**Summary.** *The findings of helminthological autopsy of liver and gallbladder of goats from farms of the Kabardino-Balkarian Republic's regions showed that dicrocelioses in goats is moderately spread. Invasion extensity came to 16,7 % at D. lanceatum intensity of 27,3±3,4 specimens per host. The relatively high tramatodal level was determined in Baksansky region's farms (EI – 22,6 %, II – 38,6±4,6 specimens per host).*

**Введение**

На территории Северного Кавказа инвазированность коз дикроцелиозом отличается динамично возрастающими критериями экстенсивности и интенсивности инвазии [1, 2, 3, 4]. В регионах традиционного козоводства, как Кабардино-Балкарская и Карачаево-Черкесская Республики [1], Дагестан [2], Республика Северная Осетия (Алания) [4], активность эпизоотического процесса трематодоза находится в прямой зависимости от природно-климатических особенностей регионов с тенденцией ежегодного роста ЭИ на 0,7–1,3 %. В последние годы отмечается повсеместное возрастание численности биотопов промежуточных и дополнительных хозяев трематод в районах разведения домашних коз, что благоприятствует росту

зараженности последних трематодами [3]. Целью исследований явилось определение особенностей эпизоотического процесса дикроцелиоза домашних коз.

**Материалы и методы исследований**

Территориальное распространение дикроцелиоза домашних коз изучали путем гельминтологического вскрытия печени и желчного пузыря [5]. Материал для вскрытия был получен при подворном убое в приусадебных хозяйствах. Вскрытию подвергали печень и желчный пузырь. Исследование было выполнено на 287 домашних козах из равнинной, предгорной и горной зоны. Результаты обработали статистически с расчетом среднего количества дикроцелий у одного животного с использованием компьютерного пакета «Биометрия».

Таблица 1.  
Зараженность коз дикроцелиозом в Кабардино-Балкарской Республике (по данным вскрытий печени и желчного пузыря)

Показатели	Район									Всего	В среднем	
	Прохладненский	Майский	Терский	Баксанский	Зольский	Чегемский	Черекский	Урванский	Лескенский			Эльбрусский
Исследовано, гол.	34	38	25	31	22	30	27	33	21	26	287	–
Инвазировано, гол.	6	5	3	7	4	5	6	6	3	3	48	–
ЭИ, %	17,6	13,2	12,0	22,6	18,2	15,0	22,2	16,9	14,3	11,6	–	16,7
Обнаружено <i>D. lanceatum</i> в среднем, экз./гол.	29,0±4,7	20,7±3,5	17,9±3,1	38,6±4,6	33,8±5,2	26,4±4,2	37,2±4,5	28,7±5,0	21,5±3,3	18,4±2,9	–	27,3±3,4

### Результаты и обсуждение

Анализ материалов вскрытий показал, что дикроцелиоз домашних коз регистрируется во всех административно-территориальных единицах республики с умеренными показателями инвазии. Экстенсивность инвазии колебалась в пределах 11,6–22,6 %. В среднем ЭИ находился на уровне 16,7 % (табл. 1).

При вскрытиях печени сравнительно высокий уровень зараженности домашних коз трематодами выявлен в крестьянских хозяйствах, пастбища которых имеют плотные биотопы наземных моллюсков и муравьев. Средняя интенсивность инвазии в районах имела колебания в пределах 17,9±3,1 – 38,6±4,6 экз./гол. (табл. 1).

### Заключение

Дикроцелиоз коз в районах Кабардино-Балкарской Республики имеет умеренное распространение. ЭИ составляет 16,7 % при интенсивности *D. lanceatum* 27,3±3,4 экз./гол. Сравнительно высокий уровень зараженности коз трематодами был выявлен в крестьянских хозяйствах Баксанского района (ЭИ – 22,6 %, ИИ – 38,6±4,6 экз./особь).

### Список литературы

1. Акбаев, М. Ш. Биология и экология дикроцелиоза коз в условиях КЧАО // М. Ш. Акбаев. – Сб. научн. работ МВА. – М., 1968. – С. 11–14.
2. Атаев, А. М. Эпизоотическая ситуация по трематодозам коз в Дагестане // А. М. Атаев. – Ветеринария. – № 4. – 1990. – С. 23–29.
3. Биттиров, А. М. Формирование гельминтологических комплексов животных на Центральном Кавказе и разработка способов регуляции численности трематод : авт. дисс... докт. биол. наук. / А. М. Биттиров. – 1999. – М. : ВИГИС. – 43 с.
4. Рехвиашвили, Э. И. Эпизоотологические особенности фасциолеза овец в Республике Северная Осетия (Алания) / Э. И. Рехвиашвили // Труды ВИГИС. – М., 2001. – С. 118–122.
5. Скрыбин, К. И. Метод полного и неполного гельминтологического вскрытия животных / К. И. Скрыбин. М. : МГУ, 1928. – С. 4–19.

УДК 619:616.993.192.1

Ключевые слова: кокцидии кур, кокцистат, никарбазин, фармкокцид, токсичность

Key words: coccidia, Coccistat, nicarbazin, farmcoccid, toxicity

Юшманов П. Н.

## ИЗУЧЕНИЕ АНТИКОКЦИДИЙНЫХ СВОЙСТВ И ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ КОКЦИСТАТА

### THE STUDY OF ANTICOCIDIAL PROPERTIES AND ACUTE TOXICITY OF COCCISTAT

ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства», СПб, Ломоносов

Адрес: 198412, Санкт-Петербург, Ломоносов, ул. Черникова, д. 3. Тел. (812) 422-04-63

All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science, Saint-Petersburg, Lomonosov

Address: 198412, Russia, Saint-Petersburg, Lomonosov, Chernikov street, 3. Tel. +7 812 422-04-63

Юшманов Павел Николаевич, мл. науч. сотрудник отдела паразитологии

Yuschmanov Pavel N., Junior Research Scientist of the Dept. of Parasitology

**Аннотация.** При экспериментальном кокцидиозе, вызываемом кокцидиями трех видов *Eimeria acervulina*, *E. maxima* и *E. tenella*, кокцистат, состоящий из ½ профилактических доз никарбазина и фармкокцида, проявляет высокую специфическую активность на уровне препаратов, его составляющих, применяемых в полных дозах. Определение острой токсичности кокцистата показало, что ЛД<sub>50</sub> составляет 1766,3 мг/кг корма и его можно отнести к препаратам малой токсичности.

**Summary.** In the experimental coccidiosis caused by coccidia of three types: *Eimeria acervulina*, *E. maxima* and *E. tenella*, Coccistat, consisting of ½ prophylactic doses of nicarbazin and farmcoccid, has a high specific activity at the level of preparations it is composed of used in full doses. Determination of acute toxicity of Coccistat showed that the LD<sub>50</sub> is 1766,3 mg/kg of a forage and it can be related to the preparations of low toxicity.

#### Введение

Кокцидиозы, особенно в мясном птицеводстве, имеют важнейшее экономическое значение, несмотря на широкий ассортимент средств профилактики [9, 10]. Основные потери от кокцидиоза наблюдаются при субклиническом переболевании птицы на фоне применения кокцидиостатика, к которому у паразита имеется некоторая приобретенная резистентность. Как показывают многочисленные исследования, адаптация кокцидий к кокцидиостатикам заметно прогрессирует [4, 2].

Не исключается и такой вариант развития событий, когда в отдельно взятом птицеводстве не будет «работать» ни один кокцидиостатик.

Имеются различные подходы к борьбе с адаптацией паразита к препаратам. Одним из них является разработка смесей из нескольких кокцидиостатиков с различным механизмом действия на паразита [7, 8].

В задачу наших исследований входило создать препарат на основе никарбазина и фармкокцида, определить его антикокцидийные свойства и острую токсичность.

#### Материалы и методы исследований

Кокцистат получен путем соединения никарбазина и фармкокцида в равных пропорциях 1 : 1.

Доза кокцистата для профилактики кокцидиоза составляет 125 мг/кг корма.

Антикокцидийные свойства кокцистата изучали при заражении двухнедельных цыплят смесью лабораторных штаммов *E. acervulina*, *E. maxima* и *E. tenella*.

Перед заражением цыпленка по принципу аналогов были поделены на пять групп. Цыплята контрольной группы заражению не подвергались и кокцидиостатик не получали. Остальные группы цыплят были заражены смесью ооцист индивидуально. Из них одна группа получала кокцистат, другая никарбазин и следующая фармкокцид в дозах 125 мг/кг корма. Препарат начинали скармливать за день до заражения и продолжали давать в течение 11 суток. Зараженные цыплята четвертой группы препарат не получали – контроль заражения.

Наблюдение за птицей после заражения вели в течение 10 суток. Учитывали клиническое проявление кокцидиоза, патологоа-

натомические изменения у павшей и экспериментально убитой птицы, прирост массы тела, процент выживаемости. По результатам эксперимента рассчитывали противокочидийный индекс (ПКИ) препаратов по Гусеву и соавторам (1969) [1].

Острую токсичность кокцистата, никарбазина и фармкокцида определяли на двухнедельных цыплятах путем расчета ЛД<sub>50</sub>. Для этого цыплята были распределены на группы по принципу аналогов и им однократно вводили препарат. Каждой последующей группе цыплят доза кокцидиостатика увеличивалась на определенный шаг до 100 % гибели птицы.

Суспензию препаратов готовили на 1,5%-м растворе карбометилцеллюлозы (КМЦ) и вводили цыплятам в зоб с помощью шприца и эластичного катетера.

ЛД<sub>50</sub> рассчитывали по формуле:

$$ЛД_{50} = \frac{D_m - \sum (z \cdot d)}{m}$$

## Результаты исследований

Результаты, полученные при изучении антикокцидийной активности кокцистата и препаратов, его составляющих, представлены в таблице 1.

В течение опыта у цыплят контрольной группы и у птицы, получавшей кокцидиостатику, клинических признаков заболевания не отмечалось.

У зараженных и нелеченных цыплят заболевание кокцидиозом начало проявляться с 5 дня и на 6–8 сутки пало 6 голов. При вскрытии трупов в местах локализации кокцидий (двенадцатиперстная кишка, средний участок кишечника и слепые отростки кишечника) имелись характерные патологоана-

томические изменения. В слепых отростках изменения носили наиболее выраженный характер на уровне трех-четырех баллов. В соскобах слизистой оболочки кишечника под микроскопом были обнаружены в большом количестве различные эндогенные стадии развития паразита (шизонты, гаметоциты) и сформировавшиеся ооцисты.

Из опытных групп через 144 часа после заражения было убито по 3 цыпленка и проведено их вскрытие. В местах локализации *E. acervulina* и *E. maxima* видимых изменений, напоминающих кокцидийные поражения, не наблюдалось. В соскобах слизистых оболочек при просмотре нескольких полей зрения обнаруживали одну из стадий эндогенного развития паразита. В слепых отростках кишечника имелись единичные точечные кровоизлияния. В содержимом слепых кишок при просмотре под микроскопом обнаруживали единичные шизонты и гаметоциты (в 10 полях зрения).

Выживаемость цыплят в опытных группах составила 100 %, а прирост массы тела по отношению к контрольной группе цыплят был на 4,4–11,5 % ниже. Масса тела цыплят, получавших кокцистат была несколько выше по сравнению с получавшими никарбазин или фармкокцид, но различия носили не достоверный характер.

Противокочидийный индекс всех трех препаратов был практически одинаковым и высоким: 195,6, 195,1, 191,8 балла соответственно для кокцистата, фармкокцида и никарбазина.

Результаты по острой токсичности кокцистата, никарбазина и фармкокцида представлены соответственно в таблицах 2–4.

Расчет ЛД<sub>50</sub> каждого препарата показал, что для кокцистата она составляет 1766 мг/кг, для

Таблица 1.

Назначение групп	Кол-во голов	Препарат назначения	Доза (мг/кг корма)	Пало голов	Выживаемость, %	Прирост массы тела, %	ПКИ
1. Контрольная незараженная	15	–	–	–	100	184	200
2. Контрольная зараженная	15	–	–	6	60	116	123
3. Опытная	15	Кокцистат	125	–	100	176	195,6
4. Опытная	15	Никарбазин	125	–	100	169	191,8
5. Опытная	15	Фармкокцид	125	–	100	175	195,1

**Таблица 2.**

**Определение острой токсичности кокцистата**

№ п/п	Кол-во голов	Доза препарата, мг/кг	Объем введения, мл	Пало	Сумма павших птиц от 2-х послед. доз введения	50 % гибели от 2-х послед. доз введения препарата	Интервал введения, мг/кг массы цыпленка	ЛД <sub>50</sub> , мг/кг
1	6	400	0,5	–	–	–	–	1766,3
2	6	800	1,0	–	–	м	400	
3	6	1200	1,5	1	1	0,5	400	
4	6	1600	2,0	1	2	1,5	400	
5	6	2000	2,5	2	3	2,5	400	
6	6	2400	3,0	6	8	4,0	400	
7	6	КМЦ 1,5 % раствор	3,0	–	–	–	–	

**Таблица 3.**

**Определение острой токсичности никарбазина**

№ п/п	Кол-во голов	Доза препарата, мг/кг	Объем введения, мл	Пало	Сумма павших птиц от 2-х послед. доз введения	50 % гибели от 2-х послед. доз введения препарата	Интервал введения, мг/кг массы цыпленка	ЛД <sub>50</sub> , мг/кг
1	6	800	0,5	–	–	–	–	2966,7
2	6	1600	1,0	1	–	0,5	–	
3	6	2400	1,5	3	4	2,0	800	
4	6	3200	2,0	3	6	3,0	800	
5	6	4000	2,5	4	7	3,5	800	
6	6	4800	3,0	6	10	5,0	800	
7	6	КМЦ 1,5 % раствор	3,0	–	–	–	м	

**Таблица 4.**

**Определение острой токсичности фармококцида**

№ п/п	Кол-во голов	Доза препарата, мг/кг	Объем введения, мл	Пало	Сумма павших птиц от 2-х послед. доз введения	50 % гибели от 2-х послед. доз введения препарата	Интервал введения, мг/кг массы цыпленка	ЛД <sub>50</sub> , мг/кг
1	6	500	0,5	1	1	0,5	500	1084
2	6	1000	1,0	3	4	2,0	500	
3	6	1500	1,5	4	7	3,5	500	
4	6	2000	2,0	6	10	5,0	500	
5	6	КМЦ 1,5 % раствор	2,0	–	–	–	–	

никарбазина – 2966,7 мг/кг и для фармококцида – 1084 мг/кг массы цыпленка двухнедельного возраста. По классификации уровня токсично-

сти, предложенной Л. И. Медведем (1964) [3], кокцистат, фармококцид и никарбазин можно отнести к препаратам малой токсичности.

## Обсуждение результатов

В течение последних нескольких десятков лет поиск новых, оригинальных кокцидиостатиков практически не ведется. Основная задача – продлить срок «службы» имеющихся кокцидиостатиков за счет схем и методов их применения, позволяющих замедлить развитие адаптации у кокцидий.

Известно, что антикокцидийные смеси, состоящие из двух и более кокцидиостатиков с различным механизмом действия на паразита, обладают более широким спектром действия и к ним развитие приобретенной резистентности у кокцидий протекает медленнее [5].

Кокцистат состоит из равных частей никарбазина и фармкокцида. Препараты, составляющие кокцистат, различают по механизму действия на паразита. Никарбазин является антиметаболитом цитохрома, а фармкокцид азотистых оснований у кокцидий.

Кокцистат проявил высокую антикокцидийную активность при смешанной инвазии, вызванной *E. acervulina*, *E. maxima* и *E. tenella*, показав, что сочетанное применение никарбазина и фармкокцида в пониженных концентрациях не уступает по своей эффективности им же, применяемым в полных дозах.

Острая токсичность кокцистата расположилась приблизительно между острой токсичностью никарбазина и фармкокцида. Нет признаков синергизма токсического действия никарбазина и фармкокцида в кокцистате.

## Выводы

Кокцистат, содержащий 50 % никарбазина и 50 % фармкокцида, в концентрации 0,0125 % к корму высокоактивен против кокцидий *E. acervulina*, *E. maxima* и *E. tenella* при смешанной инвазии.

Кокцистат не уступает по антикокцидийной активности никарбазину и фармкокциду, применяемым в концентрации 0,0125 % к корму.

Кокцистат относится к препаратам малой токсичности.

## Список литературы

1. Гусев, В. Ф. Изучение кокцидиостатической активности различных препаратов / В. Ф. Гусев, М. В. Крылов, А. И. Кириллов, В. И. Лоскот // Ветеринария – М., 1969. – № 8. – С. 52–52.
2. Мишин, В. С. Адаптация кокцидий кур к антикокцидийным препаратам и методы ее предупреждения / В. С. Мишин, В. М. Разбицкий, Н. П. Крылова // Болезни птиц в промышленном птицеводстве. – СПб, 2007. – С. 276–282.
3. Ступников, А. А. Токсичность гербицидов и арборицидов и профилактика отравлений животных / А. А. Ступников // Ленинград : Колос, 1975. – С. 13–18.
4. Chapman, H. D. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl / H. D. Chapman // Avian Pathology. – 1997. – 26 : P. 221–244.
5. Joyner, L. P. The activity of methylbenzoguante and clopidol against *E. maxima*: synergy and drug resistance / L. P. Joyner, C. C. Norton // Parasitology. – 1978. – v. 76. – № 3. – P. 369–377.
6. Lim, P. K. A method for the evaluation of cumulation and tolerance by the determination of acute and subchronic median doses / P. K. Lim et al // 1961. – vol. 30. – P. 336–352.
7. Morch, J. Forsog med coccidiosis-tatica / J. Morch // Nord Veter. Med. – 1978. – v. 30. – № 6. – P. 253–259.
8. Ryley, J. F. Lerbek, a synergistic mixture of methylbenzoguante and clopidol for the prevention of chicken coccidiosis / J. F. Ryley // Parasitology. – 1975. – v. 70. – № 3. – P. 377–384.
9. Williams, R. B. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry / R. B. Williams // International Journal for Parasitology. – 1999. – 29 : P. 1209–1229.
10. Xie, M. Coccidiosis of domestic fowl in China / M. Xie, J. Cai, A. Li, X. Peng // Proceedings of the VIII-th international Coccidiosis Conference, Sydney, Australia, PalmCove. – 2001. – P. 153–154.

# VI СОЧИНСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ФЕСТИВАЛЬ

21-23 октября 2011 года

Место проведения:

санаторий «Белые ночи», г. Сочи, [www.belienochi.ru](http://www.belienochi.ru)

Стоимость проживания в однокомнатном двухместном номере (эконом) и питания по системе «шведский стол» – 2200 руб. в сутки.

**Внимание!** Для жителей Краснодарского края предусмотрена скидка на проживание в размере 5 %.

- Интересные доклады
- Круглые столы
- Мастер-классы
- Рубрика «Обмен опытом в практической ветеринарии»

**Бесплатная поездка на Ветеринарный Фестиваль авторам трех наиболее интересных докладов рубрики!**

VI Ветеринарный Фестиваль – первое бизнес-мероприятие, пропагандирующее семейные ценности:

- «Детская программа»
- Семейные конкурсы

Кроме того:

- Фотоохота
- Волейбольный турнир
- Экскурсии
- Традиционный банкет
- Великолепный бархатный сезон Черноморского побережья!

Лекционные часы идут в зачет Программы последипломного образования, по итогам прохождения которой слушатели получают Свидетельство о повышении квалификации гос. образца.

**Вход на Фестиваль свободный!**

Подробности:

[www.vetseminar.ru/sochi](http://www.vetseminar.ru/sochi)



Организатор: [www.agrovetconsult.com](http://www.agrovetconsult.com)  
+7 (495) 742-84-83, +7 (495) 742-95-45  
[www.vetseminar.ru/sochi](http://www.vetseminar.ru/sochi)



Организатор:

**AGROVETCONSULTING**

При поддержке:



Партнеры  
Фестиваля:



Официальные спонсоры:



Генеральный  
информационный спонсор:



Спонсоры:



Информационные  
спонсоры:



# ПрактиВет+

Пятая международная конференция  
для практикующих ветеринарных врачей

**17-18 февраля 2012 г.  
Москва, Крокус Экспо**

**В работе конференции примут участие  
ведущие ветеринарные специалисты**

# ПрактиВет+

**Сектор ветеринарной медицины  
на международной выставке**

**ZooRussia 2012**  
professional

**17-19 февраля**



**Асти Групп**  
выставочная компания

**Информация и регистрация:**

Выставочная компания «Асти Групп»

Тел.: +7 (495) 797-6914, факс: +7 (495) 797-6915

E-mail: [info@practivet.ru](mailto:info@practivet.ru), [www.pRACTIVET.RU](http://www.pRACTIVET.RU)



УДК 619:576.2:618.14-002:636.2

Ключевые слова: гнойно-катаральный эндометрит, корова, морфология, ультраструктурные изменения  
 Key words: purulent-catarrhal endometritis, cow, morphology, ultrastructural changes

Сулейманов С. М., Шапошников И. Т., Волкова Д. В., Щербаков А. А.

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
 ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНО-КАТАРАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИТЕ У КОРОВ**  
*CLINICO-MORPHOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN COWS  
 WITH ACUTE PURULENT-CATARRHAL ENDOMETRITIS*

ГНУ «Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии» РАСХН, г. Воронеж

Адрес: 394087, г. Воронеж, ул. Ломоносова, 1146

*All-Russian Veterinary Scientific Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy of RAAS, Voronezh  
 Address: 394087, Russia, Voronezh, Lomonosov street, 1146*

Сулейманов Сулейман Мухитдинович, д. в. н., проф., зав. лабораторией патоморфологии  
*Suleimanov Suleiman M., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Chief of the Pathomorphology Laboratory*

Шапошников Иван Тихонович, к. в. н., зам. директора по научно-производственным вопросам  
*Shaposhnikov Ivan T., Ph.D. in Veterinary Science, Deputy Scientific and Production Director*

Волкова Диана Валерьевна, к. в. н., мл. науч. сотрудник лаборатории патоморфологии  
*Volkova Diana V., Ph.D. in Veterinary Science, Junior Research Scientist of the Pathomorphology Laboratory*

Щербаков Александр Александрович, аспирант лаборатории патоморфологии  
*Scherbakov Alexander A., Postgraduate of the Pathomorphology Laboratory*

**Аннотация.** В результате изучения клинико-морфологических характеристик половых органов и структурной организации эндометрия у коров с острым гнойно-катаральным эндометритом было установлено, что острый послеродовой гнойно-катаральный эндометрит у коров характеризовался десквамацией покровного эпителия слизистой оболочки матки, а также участками, лишенными эпителиальной выстилки. При этом базальная часть слизистой оболочки матки была отечной и обильно инфильтрировалась гистиоцитарными и лимфоидными клетками. Патологический процесс проникал в маточные железы, которые расширились, были отечными. Отмечался некробиоз и десквамация клеток железистого эпителия, а также скопление гнойных телец в просвете маточных желез. В ультраструктурной организации эндометрия у коров, больных эндометритом, наблюдались глубокие дистрофические и некробиотические процессы в клетках паренхимы и стромы эндометрия, а также экссудативные процессы с изменением целостности микроциркуляторного русла в виде кровоизлияний и тромбоза сосудов.

**Summary.** The result of the study of clinical and morphological characteristics of the genital organs and the structural organization of endometrium in cows with acute purulent catarrhal endometritis is that acute postpartum purulent catarrhal endometritis in cows was characterized by desquamation of the surface epithelium of the mucous membrane of the uterus, as well as areas devoid of epithelial lining. Furthermore, the basal part of the uterine mucosa was edematous and infiltrated abundantly by histiocytic and lymphoid cells. Pathological process penetrated into the uterine glands which expanded and swelled. There were necrobiosis and desquamation of glandular cells, as well as accumulation of pyocytes in the lumen of uterine glands. At the ultrastructural organization of the endometrium in cows with endometritis deep dystrophic and necrobiotic processes in the cells of the parenchyma and stroma of the endometrium along with exudative process with a change in the integrity of the microvasculature in the form of hemorrhage and thrombosis.

**Введение**

По данным многочисленных авторов, из болезней репродуктивных органов коров наибольший процент приходится на острый послеродовой эндометрит, степень распространения колеблется от 5–20 до 40–57 % [1, 2].

Однако до настоящего времени недостаточно изучены клинико-морфологические и ультраструктурные изменения при остром гнойно-катаральном эндометрите у коров на 8–10 дни после отела, что явилось целью наших исследований.

**Материалы и методы**

Изучение клинико-морфологической характеристики половых органов и структурной организации эндометрия проводилось на 10 коровах с острым гнойно-катаральным эндометритом. Для морфологических исследований материал отбирался методом биопсии, который фиксировался в 10%-м растворе нейтрального формалина с последующей заливкой в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван Гизон и толлуидиновым синим. Морфо-

метрические исследования проводились по Г. Г. Автандилову с помощью окуляр микрометра МОВ-15.

Фиксация материала для электронной микроскопии проводилась в 2,5%-м растворе глутарового альдегида на 0,114 М коллидиновом буфере (рН – 7,3) на холоде с постфиксацией в 1%-м растворе тетраоксида осмия на том же буфере. Материал заключался в Эпон-812. Полутонкие срезы окрашивались азур-2 в сочетании с фуксином основным. Ультратонкие срезы контрастировались цитратом свинца и уранилацетатом, затем просматривались в электронном микроскопе EM-208 Philips.

## Результаты и обсуждение

У большинства коров, больных с острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом, клиническое состояние находилось в пределах нормы, а у некоторых коров наблюдалось легкое угнетение и небольшое снижение молочной продуктивности. При наружном осмотре у больных коров наблюдалось выделение из половых органов гнойно-слизистого экссудата полужидкой консистенции с желтоватым или буроватым оттенком в количестве от 100–150 до 400–500 мл. При вагинальном исследовании наблюдалась гиперемия и отечность слизистой оболочки влагалища с наличием ссадин, точечных и полосчатых кровоизлияний, а в просвете влагалища имелся гнойно-слизистый экссудат, выделяющийся из канала шейки матки.

Складки влагалищной части шейки матки были увеличены в размере, отечны и гиперемированы. Канал шейки матки был открыт. При ректальном исследовании коров, больных эндометритом, на 8–10 сутки после отела матка имела размеры, свойственные 3,5–4-месячной беременности, находилась в брюшной полости, слабо реагировала на массаж, после которого из половых органов выделялись лохии жидкой или полужидкой консистенции темно-бурого цвета с примесью незначительного количества слизи.

При световой микроскопии слизистая оболочка матки коров, больных острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом, теряла целостность покровного

эпителия. Эпителий подвергался некрозу и десквамировался, а местами на слизистой оболочке полностью отсутствовала эпителиальная выстилка (рис. 1а). В подслизистом слое эндометрия преобладали экссудативно-инфильтративные процессы, характеризующиеся отеком и клеточной инфильтрацией ткани. Она, в основной своей массе, лишенная покровного эпителия, выглядела набухшей и была обильно инфильтрирована эмигрировавшими клетками (рис. 1б).

В толще стромы эндометрия коров, больных острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом, были расположены маточные железы с различной степенью поражения, от отека стромы до полного разрушения железистого эпителия. Начальный воспалительный процесс в маточных железах характеризовался отеком их стромы и скоплением в ней единичных гистиоцитарных клеток. Эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность маточных желез, еще сохранял свою целостность. Кроме того, при гнойно-катаральном эндометрите маточные железы были расположены неравномерно, их просвет был несколько увеличен, железистый эпителий был однорядный, эпителиальные клетки имели призматическую форму. Ядра клеток железистого эпителия находились преимущественно в средней части, местами отмечалось уменьшение ядер в размерах и их пикноз. Более глубокие поражения маточных желез эндометрия коров, больных острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом, сопровождались некробиозом клеток железистого эпителия и их отторжением от стромы маточной железы в ее просвет. При остром гнойно-катаральном эндометрите в подслизистом слое матки отмечался отек и диффузная клеточная инфильтрация. В слизистой оболочке матки регистрировалась обильная инфильтрация лейкоцитов, гистиоцитов, лимфоцитов.

Морфологически было установлено, что при остром гнойно-катаральном эндометрите в эндометрии у коров значительно уменьшалась высота клеток покровного эпителия и маточных желез (табл. 1).

Установлено, что через 8–10 дней после отела высота клеток покровного эпителия

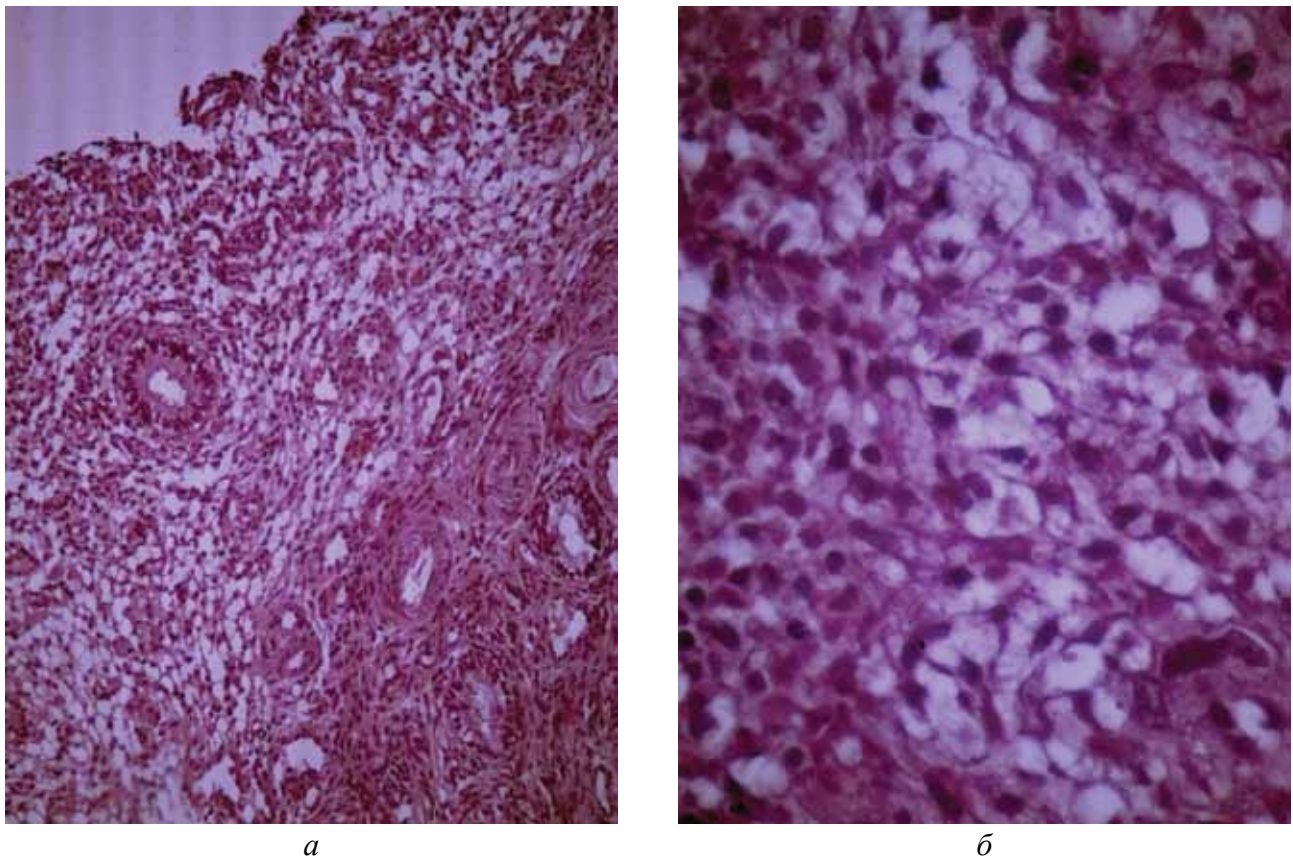


Рис. 1. Выраженные некробиотические процессы в эндометрии у коровы при остром гнойно-катаральном эндометрите на 10 день после отела: а) полное отсутствие эпителиальной выстилки; б) отечность базального слоя эндометрия с клеточной инфильтрацией. Окр. гем.-эозин. Ув. ок. 10; об. а) 10, б) 40.

Таблица 1.

**Планиметрические показатели эндометрия матки коров на 8–10 дни после отела (мкм)**

Группы коров	Высота покровного эпителия	Толщина эндометрия	Высота покровного эпителия маточных желез
Клинически здоровые	31,14±0,07	384,73±29,8	10,59±0,25
Острый послеродовой гнойно-катаральный эндометрит	25,21±0,06***	664,43±8,8***	12,6±0,21*

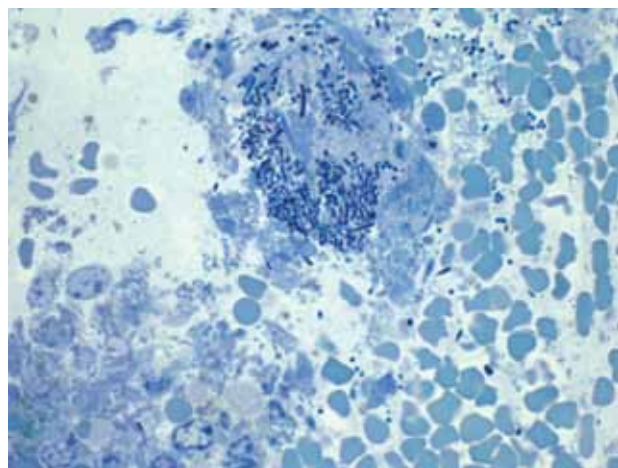
Примечание: \* – P < 0,05; \*\* – P < 0,01; \*\*\* – P < 0,001.

Таблица 2.

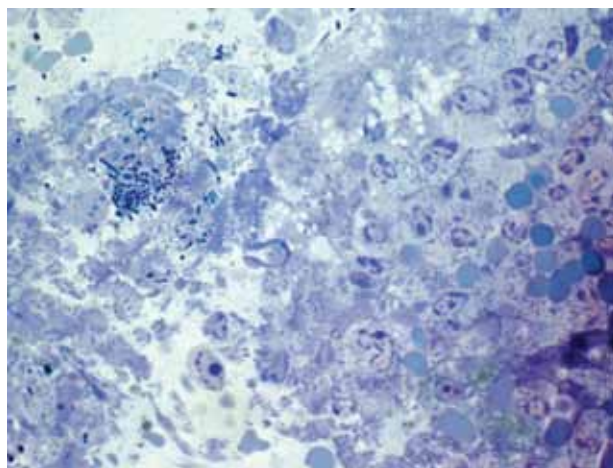
**Стереометрические показатели эндометрия матки коров на 8–10 дни после отела (мкм<sup>3</sup>)**

Группы животных	Объем ядра эпителиоцитов маточных желез	Объем эпителиоцитов маточных желез	Объем ядра эпителиоцитов покровного эпителия	Объем эпителиоцитов покровного эпителия
Клинически здоровые	91,43±6,57	327,65±10,63	100,08±3,42	416,49±9,93
Острый послеродовой гнойно-катаральный эндометрит	92,84±6,51	369,27±14,38***	87,97±4,34***	350,31±10,91**

Примечание: \* – P < 0,05; \*\* – P < 0,01; \*\*\* – P < 0,001.

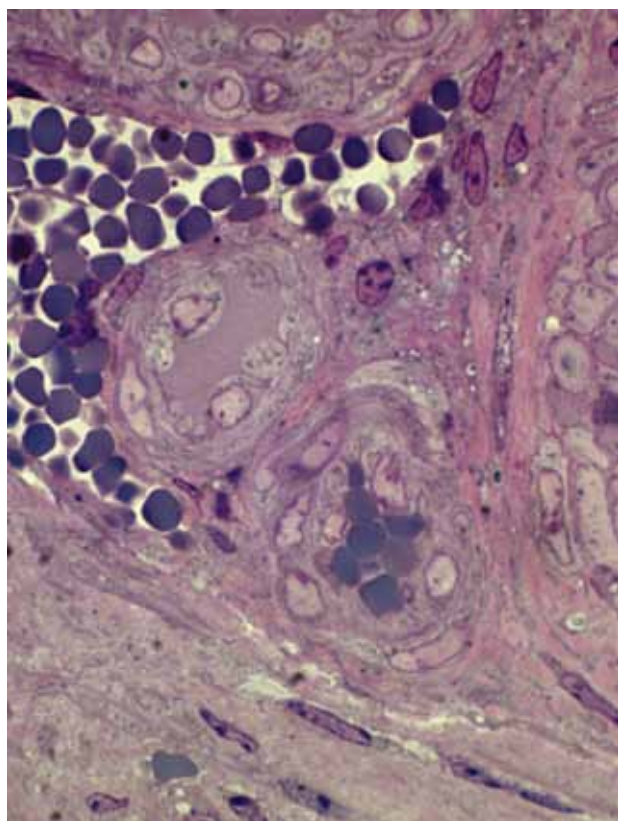


*a*

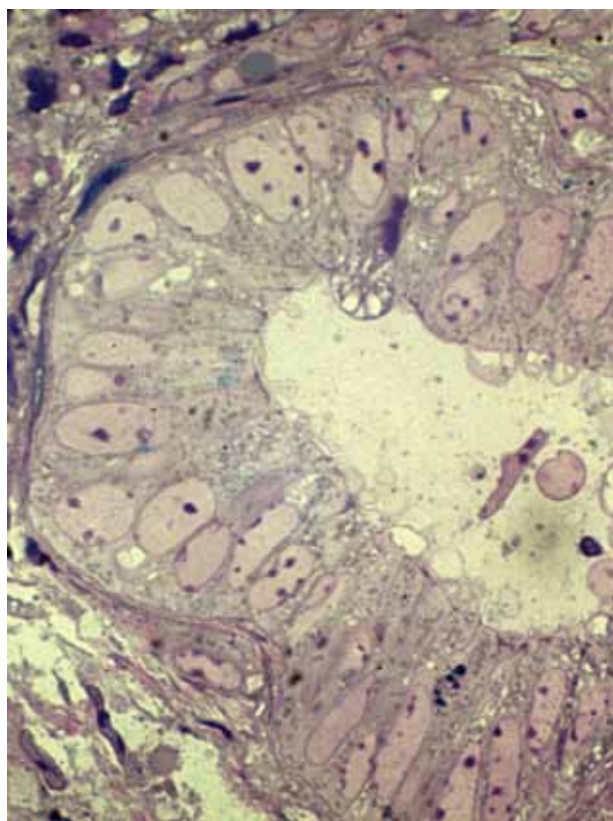


*б*

Рис. 2. Бактерии со слизью и кровью в полости матки (а) и клеточный детрит с воспалительным инфильтратом на слизистой оболочке эндометрия (б) у коровы при эндометрите на 8 день после отела. Окраска азур-2 в сочетании с фуксином основным. Ув. х 800.



*a*



*б*

Рис. 3. а) Очаговое скопление лимфоидных клеток в периваскулярной зоне и б) Выраженная дистрофия клеток маточной железы эндометрия у коровы при эндометрите на 8 день после отела. Окраска азур-2 в сочетании с фуксином основным. Ув. а) 1000, б) 2000.

эндометрия коров с острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом уменьшалась на 19 % ( $P < 0,001$ ) и составила  $25,21 \pm 0,06$  мкм. Толщина эндометрия у этих коров была больше, чем у клинически здоровых животных на 57,9 % ( $P < 0,001$ ), а высота клеток железистого эпителия маточных желез была выше на 18,9 % ( $P < 0,05$ ).

Стереометрические исследования показали, что через 8–10 дней после отела при остром послеродовом эндометрите эпителиоциты маточных желез больше на 12,7 % ( $P < 0,01$ ), чем при нормальном течении послеродового периода, а их ядра не имели существенных различий. Объем эпителиоцитов покровного эпителия у коров с острым

послеродовым эндометритом был меньше, чем у клинически здоровых коров на 15,9 % ( $P < 0,01$ ), а их ядра – на 12,2 % ( $P < 0,001$ ).

В полутонких срезах эндометрия у коров, больных эндометритом, наблюдались те же острые гнойно-катаральные дистрофические процессы, отмеченные выше в парафиновых срезах.

При этом происходило оголение слизистой оболочки эндометрия. На оголенной поверхности эндометрия выявлялось большое количество кровянистой слизи с обилием бактерий и десквамированных клеток (рис. 2а). В дальнейшем верхний слой эндометрия превращался в клеточный детрит с воспалительным инфильтратом (рис. 2б). Клетки функционального слоя эндометрия в большинстве своем набухали, находились в состоянии некробиоза и вакуолизировались, а ядра их местами набухали или, наоборот, были пикнотичны. Здесь же эндотелий кровеносных капилляров набухал, а капилляры содержали гнойный инфильтрат.

В сосудистом слое эндотелии сосудов набухали, заполняли их просвет, а в периваскулярных зонах наблюдались очаговые скопления клеток лимфоидного ряда. Значительно изменялись гладкомышечные клетки, фибробласты и другие тканевые элементы эндометрия (рис. 3а). Местами строма эндометрия была значительно отеочной, а маточные железы находились в состоянии некробиоза, а в уцелевших железах наблюдалась выраженная дистрофия клеток (рис. 3б).

Особенности структурных изменений в эндометрии у коров, больных эндометритом, были уточнены электронной микроскопией. В апикальной части эпителиоцитов скапливался секрет, предвестник функционального нарушения клеток эндометрия. Апикальная часть эпителиев полностью разрушалась, теряла микроворсинки и вакуолизировалась. В большинстве случаев в ультраструктуре покровного эпителия эндометрия наблюдались некротические процессы. Некробиотические и некротические процессы проникали в базальную часть клеток покровного эпителия эндометрия при эндоме-

трите. Ультраструктурные изменения клеток функционального слоя эндометрия носили детрический характер. При этом отмечалась дистрофия слизистых клеток эндометрия в маточных железах. Воспалительный инфильтрат состоял из клеточного детрита и содержал единичные лимфоциты в функциональном слое эндометрия. В воспалительном инфильтрате преимущественно наблюдались гранулоциты, которые в роли макрофагов фагоцитировали бактерии. Защитная реакция в эндометрии осуществлялась плазматическими клетками, но, ввиду остроты патологического процесса, они сами подвергались агрессии и погибали. Воспалительный инфильтрат в эндометрии в большинстве своем содержал большое количество дистрофических клеток белой крови, реже – гипертрофированных лимфоцитов (рис. 4).

Следует отметить, что при развитии патологического процесса в эндометрии значительно изменялось микроциркуляторное русло в паренхиме органа. При этом наблюдалось резкое набухание эндотелия артериол и кровеносных сосудов. Кроме того, дистрофические процессы в эндометрии при эндометрите затрагивали строму и стромальные элементы. При этом наблюдалось набухание коллагеновых волокон и клеток фибробластического ряда. В строме эндометрия в патологический процесс вовлекались лейомиоциты, миофибробласты, фибробласты, гладкомышечные клетки и коллаген.

## Заключение

Таким образом, острый послеродовой гнойно-катаральный эндометрит у коров характеризовался десквамацией покровного эпителия слизистой оболочки матки, а также участками, лишенными эпителиальной выстилки. Базальная часть слизистой оболочки матки была отеочной и обильно инфильтрировалась гистиоцитарными и лимфоидными клетками. Патологический процесс проникал в маточные железы, которые расширялись, были отеочными. Отмечался некробиоз и десквамация клеток железистого эпителия, а также скопление

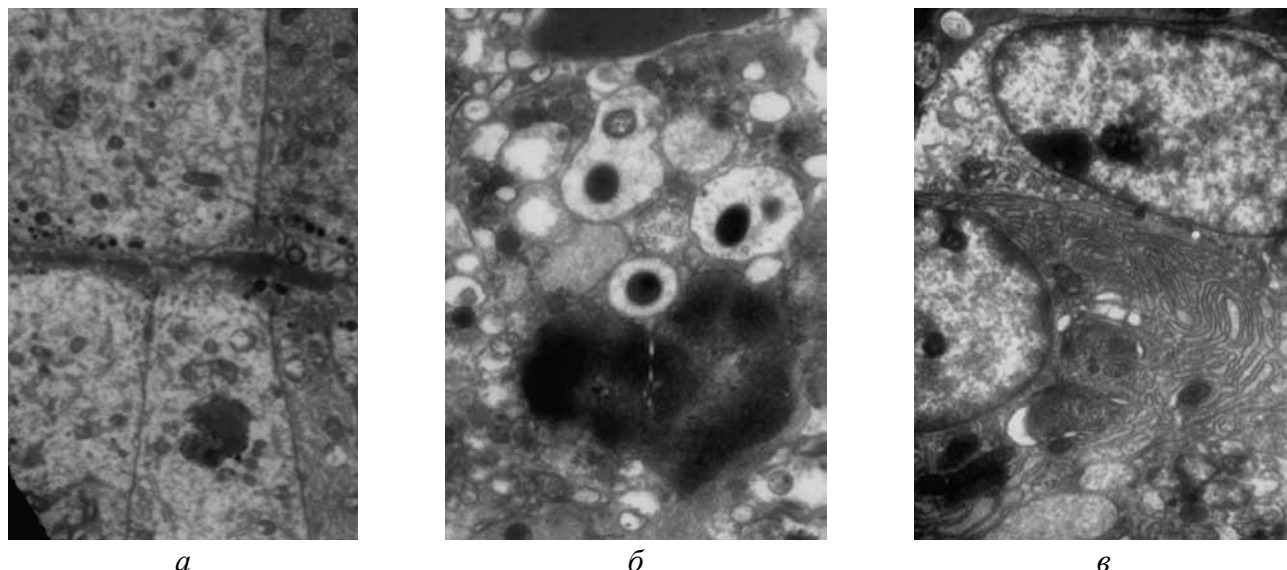



Рис. 4. Ультраструктурная организация клеток эндометрия у коровы при остром гнойно-катаральном эндометрите: а) слипание апикальной стороной покровных эпителиев, находящихся в состоянии некробиоза; б) макрофаги, фагоцитирующие бактериальные клетки; в) плазматические клетки в состоянии дистрофии. Ув. а) 1100, б) 2800, в) 2200.

гнойных телец в просвете маточных желез. В ультраструктурной организации эндометрия у коров, больных эндометритом, наблюдались глубокие дистрофические и некробиотические процессы в клетках паренхимы и стромы эндометрия, а также экссудативные процессы с изменением целостности микроциркуляторного русла в виде кровоизлияний и тромбоза сосудов.

## Список литературы


1. Нежданов, А. Г. Болезни органов размножения у коров и проблемы их диагностики, терапии и профилактики / А. Г. Нежданов, В. Д. Мисайлов, А. Г. Шахов // Матер. конфер., посвящ. 35-летию ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2005. – С. 8–11.
2. Михалев, В. И. Послеродовая субинволюция матки у коров, ее морфофункциональное состояние и разработка эффективных методов терапии и профилактики / В. И. Михалев // Автореферат доктора вет. наук. – Воронеж, 2007. – 46 с.

реклама



## 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 делятся опытом и советами признанные авторитеты в области ветеринарии и ухода за животными. К Вашим услугам - энциклопедические справочники и научные статьи о животном мире, фото и видеоматериалы, ежедневные новости и тематический форум.

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

УДК 616.091:615.9-099:636.085/.087:636.4

Ключевые слова: микотоксины, поросята, селезенка, лимфоциты, лейкоциты, плазматические клетки  
 Key words: *mycotoxins, piglets, spleen, lymphocytes, leucocytes, plasmocytes*

Ганкина Ю. В., Кудряшов А. А.

## МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЕНКИ ПОРОСЯТ ПРИ ПОЛИМИКОТОКСИКОЗЕ

### *MORPHOMETRY OF SPLEEN IN PIGLETS WITH POLYMYCOTOXICOSIS*

ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», Санкт-Петербург  
 Адрес: 196084, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, д. 5, СПбГАВМ, каф. патанатомии. Тел. (812) 388-13-78  
*Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine, Saint-Petersburg*  
*Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya street, 5, Saint-Petersburg State Academy*  
*of Veterinary Medicine, Pathologic Anatomy Dept. Tel. +7 812 388-13-78*

Ганкина Юлия Владимировна, ассистент каф. патологической анатомии  
*Gankina Julia V., Assistant of the Dept. of Pathologic Anatomy*

Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф., зав. каф. патологической анатомии  
*Kudryashov Anatoly A., Doctor of Veterinary Science, Professor, Head of the Dept. of Pathologic Anatomy*

**Аннотация.** Проведено морфометрическое исследование селезенки у 9 поросят в возрасте 3–4 месяцев, павших от полимикотоксикоза. Определены изменения клеточного состава, свидетельствующие о воспалении и иммуносупрессии в этом органе.

**Summary.** *The results of morphometry of spleen in 9 piglets with polymycotoxicosis are described. Inflammatory changes and elements of immunosuppression are determined.*

#### Введение

Микотоксикозы часто встречаются в свиноводческих хозяйствах как в России, так и в зарубежных странах [4, 5], и это позволяет обосновать актуальность избранной тематики. В ходе патогистологического исследования [2] были получены результаты, указывающие на супрессию органов иммуногенеза. Для подтверждения и уточнения этого умозаключения потребовалось провести морфометрическое исследование центральных (тимус) и периферических (селезенка и лимфатические узлы) органов иммунной системы. Исследования, посвященные морфометрической характеристике тимуса, были проведены нами ранее [3].

Материалы морфометрического исследования селезенки, изложенные в этой статье, являются фрагментом комплексного патологоанатомического исследования внутренних органов, в том числе органов иммуногенеза у поросят при полимикотоксикозе [1, 2, 3].

Цель работы – дать морфометрическую характеристику селезенки у поросят для уточнения патогенеза и прогноза болезни.

#### Материалы и методы

Для исследования использована селезенка, отобранная при вскрытии поросят в возрасте 3–4 месяцев, павших от полимикотоксикоза, из крупного свиноводческого хозяйства. В хозяйстве хронический полимикотоксикоз у свиней был вызван токсинами при поедании контаминированных кормов. Количество микотоксинов определено в пробах кормов и сравнено с предельно допустимой их концентрацией (ПДК).

При анализе результатов микотоксикологического исследования кормов сделан вывод о наличии в них микотоксинов. Содержание афлатоксина, охратоксина и дезоксиваленона значительно превышало ПДК, что и привело к токсикозу при длительном поедании корма.

Для контроля отобрана селезенка от 3 здоровых поросят в возрасте около 4 месяцев.

Пробы фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина, уплотнены в парафине, от каждого животного изготовлено 10 гистосрезов. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Препараты изучали с помощью светового микроскопа при увеличении 40×60. В процессе исследо-

вания подсчитывали количество лимфоцитов, макрофагов, ретикулярных и плазматических клеток, нейтрофильных лейкоцитов, эритроцитов, а также количество митозов. Подсчет проводили в 10 полях зрения. Толщину микроструктур селезенки определяли с помощью окулярного микрометра.

Статистическая обработка данных, полученных в эксперименте, была реализована с помощью программного пакета STATISTICA 6.0. Прежде всего, с целью определения закона распределения исследуемых величин были выполнены расчеты асимметрии и эксцесса для каждой выборки. Было доказано, что полученные данные подчиняются нормальному распределению Гаусса. Для описательной статистики внутри каждой группы вычислялись среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего для  $p < 0,05$ .

Поскольку выборки являются независимыми, для опровержения нулевой гипотезы о принадлежности разных выборок к одной генеральной совокупности, были рассчита-

ны параметрические (t-критерий Стьюдента) и непараметрические (критерий Колмогорова-Смирнова и U-критерий Манна-Уитни).

Поскольку t-критерий Стьюдента является самым робастным показателем из вышеперечисленных и исследуемые варианты представлены в достаточно богатой количественной шкале, этот метод можно считать основополагающим в данном исследовании. Непараметрические методы применялись с учетом того, что контрольная и опытная группы значительно отличались по количеству вариант.

## Результаты исследования

Результаты морфометрии селезенки сведены в таблицах 1–5.

### 1. Сравнение толщины микроструктур селезенки.

Как представлено в таблице, при сравнении толщины капсулы, параартериальной зоны, маргинальной зоны и сосудов достоверной разницы между животными здоровы-

Таблица 1.

Толщина микроструктур селезенки у поросят в норме и при полимикотоксикозе

	толщина, мкм, больные	толщина, мкм здоровые	p
Капсула	4,8±0,2	5,4±0,5	> 0,05
Трабекулы	6,2±0,2	8,9±0,7	< 0,05
Параартериальная зона	4,2±0,1	4,8±0,4	> 0,05
Фолликулы с центром	Нет в срезах	16,3±0,9	
Фолликулы без центра	20,3±0,8	15,1±1,5	< 0,05
Маргинальная зона	4,5±0,3	5,1±0,5	> 0,05
Красная пульпа	84,9±4,2	43,3±5,6	< 0,05
Сосуды	3,6±0,1	3,9±0,3	> 0,05

Таблица 2.

Клеточный состав лимфатических фолликулов селезенки у поросят в норме и при полимикотоксикозе

	больные	здоровые	p
Малые лимфоциты	90,1±2,0	135±4	< 0,05
Средние лимфоциты	10,1±0,6	14,9±1,1	< 0,05
Большие лимфоциты	0,7±0,1	0,2±0,1	> 0,05
Макрофаги	1,2±0,1	1,6±0,2	> 0,05
Ретикулярные клетки	16,3±0,9	12,3±0,5	> 0,05
Эритроциты	41,1±4,0	23,5±3,9	< 0,05
Плазматические клетки	1,0±0,1	0,6±0,2	> 0,05
Нейтрофилы	0,6±0,2		



ми и больными не выявлено. В то время как различия в толщине трабекул, фолликулов без центров и красной пульпы носили достоверно значимый характер. Толщина трабекул была больше у здоровых поросят, чем у больных полимикотоксикозом в 1,4 раза. Толщина красной пульпы и размер фолликулов без центров была больше у больных животных в 1,9 и в 1,3 раза соответственно. Также отмечено, что в группе животных, больных полимикотоксикозом, не встречается фолликулов с центром. Кроме того, среднее количество лимфатических фолликулов у здоровых животных также достоверно отличалось от больных и составляло соответственно  $7,3 \pm 0,3$  и  $3,3 \pm 0,2$ .

### **2. Сравнение клеточного состава лимфатических фолликулов селезенки.**

При сравнении клеточного состава лимфатических фолликулов у больных и здоровых животных такие показатели, как большие лимфоциты, макрофаги, ретикулярные клетки и плазматические клетки, не имели достоверных различий. В то время как при сравнении количества малых и средних лимфоцитов и эритроцитов наблюдалась значимая разница между группой здоровых поросят и больных миксоматозом. У здоровых животных количество лимфоцитов было в 1,5 раза больше, а количество эритроцитов в 1,7 раз меньше, чем у больных. Нейтрофильные лейкоциты встречались только у больных животных.

### **3. Сравнение клеточного состава параартериальной зоны.**

Как представлено в таблице, при сравнении количества макрофагов, ретикулярных клеток и эритроцитов в параартериальной зоне селезенки у здоровых и больных животных достоверной разницы не выявлено. В то время как количество малых, средних и больших лимфоцитов достоверно отличалось в группе здоровых и больных животных. Малых и средних лимфоцитов было в 1,6 и 1,4 раза соответственно больше у здоровых животных, а больших лимфоцитов – у больных в 5 раз больше, чем у здоровых. Плазматических клеток было больше у больных поросят в 3,6 раза. Нейтрофильные лейкоциты и митозы встречались только у больных.

### **4. Сравнение клеточного состава маргинальной зоны.**

Различия между количеством больших лимфоцитов, макрофагов, эритроцитов и плазматических клеток у животных исследуемых групп носили не достоверный характер, в то время как по количеству малых и больших лимфоцитов, ретикулярных клеток и нейтрофильных лейкоцитов наблюдалась достоверная разница между больными и здоровыми животными. Так, количество малых и средних лимфоцитов было в 1,7 и в 1,5 раза соответственно больше у здоровых животных. Ретикулярных клеток и нейтрофильных лейкоцитов было больше у больных в 2,3 и 5 раз соответственно.

### **5. Сравнение клеточного состава красной пульпы.**

При сравнении количественных показателей различных групп клеток достоверные

**Таблица 3.**

### **Клеточный состав параартериальной зоны селезенки у поросят в норме и при полимикотоксикозе**

	больные	здоровые	p
Малые лимфоциты	$81 \pm 2$	$133 \pm 6$	$< 0,05$
Средние лимфоциты	$9,1 \pm 0,5$	$12,9 \pm 0,6$	$< 0,05$
Большие лимфоциты	$1,2 \pm 0,2$	$0,2 \pm 0,1$	$< 0,05$
Макрофаги	$1,1 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,3$	$> 0,05$
Ретикулярные клетки	$14,5 \pm 0,6$	$14,3 \pm 0,7$	$> 0,05$
Эритроциты	$38,8 \pm 3,7$	$35,4 \pm 4,7$	$> 0,05$
Плазматические клетки	$1,1 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1$	$< 0,05$
Нейтрофилы	$0,5 \pm 0,1$		
Митозы	$0,1 \pm 0,1$		

**Клеточный состав маргинальной зоны селезенки у поросят  
в норме и при полимикотоксикозе**

	больные	здоровые	p
Малые лимфоциты	81,6±2,4	135±5	< 0,05
Средние лимфоциты	9,5±0,6	14,3±0,9	< 0,05
Большие лимфоциты	0,5±0,1	0,5±0,2	> 0,05
Макрофаги	3,7±0,8	0,9±0,2	> 0,05
Ретикулярные клетки	31,3±4,9	13,8±0,6	< 0,05
Эритроциты	72,7±10,0	64,6±5,6	> 0,05
Плазматические клетки	0,9±0,2	0,4±0,1	> 0,05
Нейтрофилы	0,5±0,1539	0,1±0,1	< 0,05

Таблица 5.

**Клеточный состав красной пульпы селезенки у поросят  
в норме и при полимикотоксикозе**

	опыт	контроль	p
Малые лимфоциты	56,3±1,8	128±5	< 0,05
Средние лимфоциты	7,4±0,5	11,4±1,1	< 0,05
Большие лимфоциты	2,2±0,4	0,9±0,5	> 0,05
Макрофаги	1,6±0,2	0,6±0,2	> 0,05
Ретикулярные клетки	15,4±0,9	12,4±0,8	> 0,05
Эритроциты	127±10	88,3±4,9	> 0,05
Плазматические клетки	1,3±0,2	0,4±0,1	< 0,05
Нейтрофилы	0,9±0,2	0,3±0,2	> 0,05

различия были обнаружены в показателях: малые и средние лимфоциты, плазматические клетки. Количество малых и средних лимфоцитов было больше у здоровых в 2,3 и 1,5 раза соответственно, плазматических клеток было больше у больных животных в 3,1 раза. Достоверных различий при сравнении количества больших лимфоцитов, макрофагов, ретикулярных клеток, эритроцитов и нейтрофильных лейкоцитов выявлено не было.

Таким образом, при полимикотоксикозе поросят в селезенке, являющейся одним из периферических органов иммунной системы, происходит редукция лимфоидных элементов, а также воспалительный процесс в виде миграции нейтрофильных лейкоцитов, плазмоцитарной реакции и пролиферации ретикулярных клеток. Редукцию лимфоидных клеток логично рассматривать как признак иммуносупрессии, которая предрасполагает организм поросенка при полимикотоксикозе к вторичным болезням. Подобные

изменения были установлены и в тимусе [3], который относится к центральным органам иммунной системы, что дает основание утверждать о системном действии микотоксинов на органы иммуногенеза с атрофическими изменениями лимфоидной ткани, воспалительной реакцией в виде слабо выраженной экссудации и пролиферации.

### Выводы

1. Толщина трабекул больше у здоровых поросят, толщина красной пульпы и размер лимфатических фолликулов без центра размножения больше у больных животных. Фолликулы с центром встречаются только у больных.

2. Количество лимфатических фолликулов у здоровых поросят больше, чем у больных полимикотоксикозом.

3. Количество малых и средних лимфоцитов у здоровых поросят больше, чем у больных во всех исследуемых зонах селезенки.

4. Количество больших лимфоцитов в параартериальной зоне больше у больных животных.

5. Количество ретикулярных клеток в маргинальной зоне больше у больных поросят.

6. Количество эритроцитов в параартериальной зоне больше у больных.

7. Количество плазматических клеток в параартериальной зоне и в красной пульпе больше у больных поросят.

8. Нейтрофильные лейкоциты в лимфатических фолликулах и параартериальной зоне встречаются только у больных животных. В маргинальной зоне их больше.

## Список литературы

1. Ганкина, Ю. В. Патоморфология полимикотоксикоза поросят / Ю. В. Ганкина // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2010. – № 4. – С. 166–168.

2. Ганкина, Ю. В. Патоморфологические изменения у поросят при микотоксикозе / Ю. В. Ганкина, А. А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2009. – № 3. – С. 28–30.

3. Ганкина, Ю. В. Морфометрическая характеристика тимуса поросят при полимикотоксикозе / Ю. В. Ганкина, А. А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2011. – № 2. – С. 41–44.

4. Кузнецов, А. Ф. Ветеринарная микология / А. Ф. Кузнецов. – СПб. : Лань, 2001. – 416 с.

5. Пейсак, З. Микотоксикозы / З. Пейсак // В кн. : Болезни свиней. – Брест : Брестская типография, 2008. – С. 299–302.

### индексы в каталогах

11354



МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПОДПИСКИ  
ПОЧТА РОССИИ

29447



АГЕНТСТВО КНИГА-СЕРВИС  
ПРЕССА РОССИИ

33184



АГЕНТСТВО РОСПЕЧАТЬ  
ГАЗЕТЫ. ЖУРНАЛЫ

### информация о журнале

Рецензируемый журнал фундаментальных и прикладных исследований «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» (ISSN 2074-5036)  
Свидетельство о регистрации: ПИ № ФС 77-36472 от 03.06.09.  
Включен ВАК в Перечень ведущих периодических изданий России (редакция 25.02.2011 г.)  
по направлениям: ветеринария, зоотехния, биология

**Формат журнала:** А4  
**Тираж:** не менее 1000 экз.  
**Периодичность:** 4 раза в год  
**Территория распространения:** Россия, зарубежные страны  
**Пути распространения:** подписка, свободная продажа, почтовая рассылка под заказ, на ветеринарных конференциях и семинарах. Электронная версия доступна в Научной электронной библиотеке

**Научное представление журнала:** журнал включен в Перечень ВАК ведущих научных изданий России; представлен в каталоге ВИНИТИ, Российской научной электронной библиотеке, Российской книжной палате, Центральных профильных библиотек; включен в Российский индекс научного цитирования

Журнал рассчитан на специалистов, работающих в сфере ветеринарии, зоотехнии, биологии, а также на стыке этих наук  
Рецензирование, публикация статей для авторов, организаций – бесплатны

### редакционная подписка

Для оформления редакционной подписки обращайтесь непосредственно в редакцию журнала  
**Адрес:** С.-Петербург, ул. Чапаева, д.16а  
**Телефоны:** (812) 232-55-92, 927-55-92  
**E-mail:** virclin@mail.ru  
**Сайт:** www.invetbio.spb.ru  
Заказ отдельных номеров журнала: [invetbio.spb.ru/form\\_zakaz\\_AVVB.htm](http://invetbio.spb.ru/form_zakaz_AVVB.htm)

№№ 1-4	стоимость для подписчиков	
	из России	из ближнего зарубежья
2011 год	700 р.	1000 р.
2012 год	1200 р.	1600 р.



## Третий Съезд ветеринарных фармакологов и токсикологов России



9–10 июня 2011 года в г. Санкт-Петербурге прошел Третий Съезд ветеринарных фармакологов и токсикологов России. Мероприятие проводилось уже в третий раз, однако в этом году получило особый масштаб.



Как заметил в своем докладе на пленарном заседании заслуженный деятель науки Российской Федерации Владимир Дмитриевич Соколов, этот Съезд по праву можно назвать «объединительным», поскольку впервые мероприятие свело вместе представителей вузов, научно-исследовательских институтов, представителей ветеринарного бизнеса и практикующих ветеринарных врачей. Большая заслуга в этом принадлежит основным организаторам Съезда, Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины и компании «АгроВетКонсалтинг».

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины – один из старейших ветеринарных вузов, отметивший в 2008 году свое 200-летие. В этом же году вся ветеринарная общественность отмечала 200 лет высшему ветеринарному образованию в России. Сегодня академия занимает лидирующие позиции в подготовке специалистов для АПК страны.

Компанию «АгроВетКонсалтинг» («АВК») ветеринарные врачи из всей России хорошо знают по бесплатным семинарам, которые компания организует при поддержке крупных международных и национальных компаний – Globalvet group, Eukanuba, Nestle Purina и Intervet, а также при содействии ряда других фирм. Семинары объединены в Программу последипломного образования ветеринарных специалистов. По результатам прохождения семинаров «АВК» выдает специалистам свидетельство государственного образца о повышении квалификации. Итоги годового цикла семинаров подводятся на крупнейшем мероприятии в ветеринарии – Ветеринарном Фестивале, который традиционно проходит в октябре в г. Сочи.

Нужно отметить, что именно благодаря работе «АВК» к участию в Съезде были привлечены крупные производители ветеринарных препаратов: НВЦ «Агроветзащита», ЗАО «Пептек», ООО «Апи-Сан», группа компаний Globalvet group. Сергей Владимирович Енгашев, директор компании «АГРОВЕТЗАЩИТА», принявшей участие в Съезде в качестве Генерального партнера, отмечает: «Мы приняли решение о поддержке мероприятия, поскольку убеждены, что объединение науки и ветеринарного бизнеса ставит развитие ветеринарии на принципиально новый уровень, позволяет достичь лучших результатов в защите здоровья животных и обеспечении безопасности продуктов животноводства. Нам хочется, чтобы в этом развитии был наш вклад. К слову, работа с компанией «АгроВетКонсалтинг» в рамках участия в Съезде нам понравилась – сразу виден четкий, профессиональный подход к организации мероприятий. Спасибо организаторам».



Съезд проходил в течение двух дней: утро первого дня было посвящено пленарному заседанию, а оставшееся время – секционным заседаниям по направлениям «сельскохозяйственные животные» и «мелкие домашние животные». Помимо этого в первый день Съезда состоялся мастер-класс для практикующих ветеринарных специалистов, основными докладчиками на котором выступили: Данилевская Н. В. – д. в. н., заведующая кафедрой фармакологии и токсикологии им. И. Е. Мозгова «ФГОУ ВПО МГАВМиБ», и Субботин В. В. – д. в. н., профессор, заведующий лабораторией микробиологии, заместитель директора ГНУ ВНИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко.

Наталья Владимировна Данилевская поделилась впечатлениями о мероприятии: «Съезд фармакологов и токсикологов России «Актуальные проблемы ветеринарной фармакологии и токсикологии» стал важным событием в отечественной ветеринарной медицине. Очень приятно, что в нем приняли участие ведущие ученые различных учебных и научно-исследовательских учреждений, а также представители фармацевтических производств, работающие в области создания, производства, оборота лекарственных препаратов и биологически активных добавок. Дружеская обстановка и хорошая организация мероприятия, за что хочется особо поблагодарить организационный комитет и спонсоров, способствовала плодотворному обсуждению многочисленных вопросов, которые стоят перед нами как в области преподавания фармакологии, токсикологии, клинической фармакологии и ветеринарной фармации, так и в отношении развития фармацевтической отрасли в нашей стране. Такие встречи позволяют консолидировать научную общественность, обменяться мнением и совместно решать важные вопросы, стоящие перед нами». В общей сложности было прочитано более 80 докладов, объединенных общей темой «ветеринарная фармакология».

На этот раз съезд собрал 230 участников из Санкт-Петербурга, Москвы, Ростова-на-Дону, Казани, Новгорода, Курска, Уфы, Чебоксар, Ижевска, Воронежа, а также из Украины, Белоруссии, Казахстана, Узбекистана; в съезде

также приняли участие и иностранные гости из Латвии и Польши. Почетными дипломами за участие в организации и проведении Третьего Съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России были награждены:

1. Генеральный партнер съезда НВЦ «Агроветзащита»
2. Партнер съезда ЗАО «Пептек»
3. Партнер съезда ООО «Апи-Сан»
4. Партнер съезда Globalvet group
5. Организатор съезда ЗАО «АгроВетКонсалтинг»

Информационную поддержку Съезда оказали ведущие ветеринарные издания: издательство «Зооинформ» и журнал «Современная ветеринарная медицина», издания JSAP и VetPharma, издательство «Зоомедвет» и выходящие под его редакцией «Ценовик» и «Молодой специалист. Ветеринарный факультет», журналы «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» и «Ветеринарная клиника».

«Хозяева» Третьего Съезда – Санкт-Петербургская академия ветеринарной медицины в лице ректора Стекольниково Анатолия Александровича и проректора по научной работе и международным связям Карпенко Ларисы Юрьевны – также высоко оценили организаторскую работу компании «АгроВетКонсалтинг» и отметили, что важным результатом работы нового организатора было как расширение аудитории съезда и общая популяризация этого мероприятия, так и расширение бюджета, что позволило привлечь дополнительные площади, лекционное время и улучшить качество раздаточных материалов Съезда.

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

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

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

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



#### Стандартный курс лечения

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

#### Экономика

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

**Стоимость прибора 17500 руб. Заказать УМИ-05 для ветеринарии можно по тел./факсу: (812) 232-55-92, 927-55-92; по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru) Сайт: [www.invetbio.spb.ru](http://www.invetbio.spb.ru)**

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Важным условием для принятия статей в журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» является их соответствие нижеперечисленным правилам. При наличии значительных отклонений от них направленные материалы рассматриваться не будут. В этом случае редакция обязуется оповестить о своем решении авторов не позднее чем через 1 месяц со дня их получения. Оригиналы и копии присланных статей авторам не возвращаются. Материалы должны присылаться по электронной почте: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru). Электронный вариант статьи рассматривается как оригинал, в связи с чем авторам рекомендуется перед отправкой материалов в редакцию проверить соответствие текста на цифровом носителе распечатанному варианту статьи. Кроме того, материалы для публикации можно передать в редакцию по адресу: Санкт-Петербург, ул. Чапаева, д. 16а. Тел. (812) 232-55-92. Факс (812) 232-88-61.

### Подготовка материалов

Статья может содержать до 10 машинописных страниц (18 тыс. знаков с пробелами), не считая рисунков, таблиц и списка литературы. Электронный вариант статьи должен быть подготовлен в виде файла в формате .doc для ОС Windows и содержать текст статьи и весь иллюстративный материал (фотографии, графики, таблицы) с подписями.

Таблицы и диаграммы должны быть выполнены в один цвет – черный, без фона.

Автор должен представить каждое изображение в отдельном файле в оригинальном размере (при обработке изображений в графических редакторах необходимо учесть, что для офсетной печати не подходят изображения с разрешением менее 300 dpi и размером менее 945 px по горизонтали).

Текст статьи должен быть набран шрифтом Times New Roman, 12 пт, без форматирования (стиль «Обычный»). Нумерованные и нумерованные списки формируются без применения автоформатирования (вручную)

с использованием арабских цифр или символа «-» соответственно.

В статье желательно использование не более 3-5 нетрадиционных сокращений для сложных терминов или названий, наиболее часто используемых в тексте. Эти сокращения вводятся в круглых скобках после первого полного названия термина. В тех случаях, когда используемая аббревиатура узаконена международной классификацией, ее следует использовать в соответствующей транскрипции. Например, для сокращения термина «интерлейкин» должна быть использована аббревиатура в соответствии с международной номенклатурой «IL», а не русскоязычный вариант «ИЛ»; «TNF», а не «ТНФ» или «ФНО»; «CD», а не «СД». Запрещается вводить какие-либо сокращения в название статьи. Названия микроорганизмов должны быть приведены в оригинальной транскрипции (*E. coli*, *Streptococcus pyogenes*). Единицы измерения должны быть приведены без точки после их сокращенного обозначения (см, мл, г, мг, kDa и т. д.). При использовании условных обозначений следует иметь в виду, что в процессе подготовки журнала к верстке символы, полученные с использованием нетипичных шрифтов ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  и пр.), а также некоторые специальные символы форматирования ( $\bullet$ ,  $\rightarrow$ ,  $\Rightarrow$ , ...) могут неверно интерпретироваться.

При изложении материала следует придерживаться стандартного построения научной статьи:

1. Введение.
2. Материалы и методы.
3. Результаты исследований.
3. Обсуждение результатов.
4. Заключение (выводы).
6. Список литературы.

Статья должна представлять собой законченное исследование.

Заключение (выводы) должно быть четким, конкретным, вытекать из результатов и обсуждений результатов исследования и соответствовать цели работы и поставленным задачам.

Ссылки на первоисточники расставляются по тексту в цифровом обозначении в квадратных скобках. Номер ссылки должен соответ-

ствовать цитируемому автору. Цитируемые авторы располагаются в разделе «Список литературы» в алфавитном порядке (русские, 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. Полное название статьи на английском языке.

6. Аннотацию статьи на русском языке (не более 250 слов).

7. Аннотацию статьи на английском языке.

8. УДК.

9. Ключевые слова (до пяти) на русском языке.

10. Ключевые слова на английском языке.

11. Количество страниц текста, количество рисунков, количество таблиц.

12. Дату отправки материалов.

13. Подписи всех авторов.

### **Авторские права**

Авторы должны гарантировать, что поданные в журнал материалы не были ранее опубликованы. Авторы должны быть согласны с автоматическим переходом их авторских прав к журналу «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» в момент принятия статьи к печати. С этого момента весь при-

веденный в статье материал не может быть опубликован авторами полностью или по частям в любой форме, в любом месте и на любом языке без согласования с руководством журнала. Исключением могут являться: 1) предварительная или последующая публикация материалов статьи в виде тезисов или короткого резюме; 2) использование материалов статьи как части лекции или обзора; 3) использование автором представленных в журнал материалов при написании диссертации, книги или монографии.

### **Оплата за публикацию статей**

При соблюдении всех вышеперечисленных правил, рецензирование статьи и ее публикация в журнале «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» является бесплатной для авторов и учреждений, в которых они работают. Редакция может потребовать оплаты в следующих случаях: 1) за публикацию цветных иллюстраций; 2) за большое количество иллюстративного материала (свыше 8-ми иллюстраций); 3) за размещение рекламной информации; 4) при повторной подаче материала в редакцию, в случае если статья (по результатам рецензирования) была отправлена автору на доработку.

### **Рецензирование статей**

Все материалы, подаваемые в журнал, проходят рецензирование. Рецензирование статей проводят ведущие профильные специалисты (доктора наук, кандидаты наук). По результатам рецензирования редакция журнала принимает решение о возможности публикации данного материала: принять к публикации без изменений; принять к публикации с корректурой и изменениями, предложенными рецензентом или редактором (согласуется с автором); отправить материал на доработку автору (значительные отклонения от правил подачи материала; вопросы и обоснованные возражения рецензента по принципиальным аспектам статьи); отказать в публикации (полное несоответствие требованиям журнала и его тематике; наличие идентичной публикации в другом издании; явная недостоверность представленных материалов; явное отсутствие новизны, значимости работы и т. д.)

Рецензированию не подлежат материалы, представленные или написанные в соавторстве с действительными членами или член-корреспондентами АН, РАСХН, РАЕН.

## ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Подписной индекс в каталоге «Газеты. Журналы» – 33184, «Пресса России» – 29447, «Почта России» – 11354.

Юридические и физические лица, желающие получать наш журнал постоянно, могут оформить подписку непосредственно в редакции журнала (Санкт-Петербург, ул. Чапаева, д. 16а) или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru): направьте заполненный бланк заказа (в произвольной форме, с точным почтовым адресом получателя и контактным телефоном для уточнения информации) и копию документа об оплате. Журнал подписчикам будет доставляться заказной бандеролью.

Стоимость подписки на 2012 г. (четыре номера): для юридических и физических лиц – 1200 руб., для подписчиков из ближнего зарубежья – 1600 руб.

**Юридические лица** для получения счета на оплату подписки и других необходимых

документов могут обращаться по телефонам: (812) 232-55-92, 927-55-92 или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru) к главному бухгалтеру.

**Физические лица** могут оплатить стоимость подписки:

- в любом банке (для получения образца заполненной квитанции обращайтесь по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru));
- через платежную систему Яндекс-деньги: счет для оплаты 41001182195695 (в сообщении следует указать «Подписка на «АВВБ-2012», Ф.И.О. и почтовый адрес).

Полная информация о подписке на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» – на сайте [http://www.invetbio.spb.ru/journal/vb\\_podpiska.htm](http://www.invetbio.spb.ru/journal/vb_podpiska.htm).

## ПРИБРЕТЕНИЕ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Вы можете заказать любой из предыдущих номеров журнала по тел.: (812) 927-55-92, или по e-mail: [virclin@mail.ru](mailto:virclin@mail.ru), и мы вышлем Вам его наложенным платежом. Стоимость журнала выпуска до 2012 года – 200 руб./экземпляр (без учета почтовых расходов).

## АРТРОГЛИКАН (ARTROGLYCAN)

**хондропротектор нового поколения, геронтологический препарат для собак, кошек, хорей, крыс**

Выпускается в форме таблеток по 0,7 г. В состав препарата входят: глюкозамин гидрохлорид (100 мг); хондроитин сульфат (200 мг); витамин Е (20 мг); селенометионин (50 мкг); 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, межпозвоночный остеохондроз, остеоартрит, остеоартроз, спондилёз, остеопороз, дисплазия суставов. Для улучшения качества жизни собак, кошек, хорей и хорьков старшей возрастной группы. Дополнительная информация: <http://www.invetbio.spb.ru/farma/artroglycan.htm>.

### Заказ Артрогликана

**в Екатеринбурге:** ЗАО «Уралбиовет», т. (343) 345-34-34, 345-34-37, 345-34-38;  
**в Тюмени:** ЗАО «Айболит», т. (3452) 33-58-65, 33-97-81;  
**в Москве:** ООО «АС-Маркет», т. (498) 696-00-10; ООО «ЗооВетКом», т. +7 926 369-70-55; ЗАО «ВетИмпэкс», т. (495) 786-97-81, 786-97-82; ООО «ВЕТМАРКЕТ», т. (495) 777-60-81, 777-61-06; ООО «Торговый Дом «Гама-Маркет», т. (499) 190-72-41;  
**у производителя:** ООО «Биоцентр «ЧИН», т. + 7 921 350-92-53; e-mail: [invetbio@mail.ru](mailto:invetbio@mail.ru);  
почтовый адрес: 197101, Санкт-Петербург, ул. Чапаева, д. 16а; сайт: [www.invetbio.spb.ru](http://www.invetbio.spb.ru).

