

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

Мухамедова Р. М., Аксенов В. П., Базелюк Н. Н.
Физиолого-биохимические показатели мышц каспийских килек, выловленных
в Северном и Среднем Каспии в 2013 г. 3

БИОХИМИЯ

Бойко В. С., Руденко Е. П., Матюша Л. В.
Динамика белковых фракций крови у цыплят при вакцинации и заражении
вирусом болезни Марека 8

ВИРУСОЛОГИЯ

Ханюкова Е. Ю., Шустова М. А., Пяткина А. А., Мельников В. П.
Влияние срока хранения на инфекционную активность клеточно-ассоциированного
вируса болезни Марека 13

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Барсегян Л. С., Сухарев О. И., Куликов Е. В.
Инфекционный вирусный перитонит кошек (обзор литературы) 16

Дандал А. Ш., Сухарев О. И., Макаров В. В.
Патогенез инфекционного бронхита кур. Сообщение 1. Репродукция вируса генотипа
«QX» в организме цыплят при различных способах заражения 24

**Касымбеков Е. Т., Карамендин К. О., Кыдырманов А. И., Хан Е. Я., Асанова С. Е.,
Даулбаева К. Д., Жуматов К. Х., Саятов М. Х.**
Филогенетический анализ вируса гриппа А(H13N6), выделенного от кудрявого пеликана
(*Pelecanus Crispus*) в регионе Северного Каспия 28

Кременчугская С. Р., Камалова Н. Е., Мищенко А. В., Майорова Т. К.
Результаты изучения изолятов вируса ящура типа О, вызвавших вспышки
в Забайкальском крае в 2010–2011 гг. 34

ГЕНЕТИКА

Мукий Ю. В., Кюнель С. Е.
Спектр отоаномалий у мексиканских голых собак различных популяций 39

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Кузнецов Ю. Е.
Распространение кишечных паразитов среди пушных зверей 45

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

Шумилин Ю. А., Степин Д. А.
Рентгенографическое исследование легких у змей семейства ложноногие 48

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Чугунова Е. О., Татарникова Н. А., Мауль О. Г.
Результаты типизации сальмонелл, выделенных из мяса и мясных продуктов
в Пермском крае 55

ИНФОРМАЦИЯ 58

Издательство Института Ветеринарной Биологии

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

Подписано в печать 11.03.2015. Дата выхода: 20.03.2015. Отпечатано в типографии ООО «Агентство ИНФО ОЛ»: 197101, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 1.

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

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

За содержание рекламных объявлений редакция ответственности не несет.

© Институт Ветеринарной Биологии, Санкт-Петербург, 2015

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

CONTENTS

Editor-in-Chief

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

Technical Editor

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

Editorial Board

Aliev A.A.,
Doctor of Science, Professor

Andreeva N. L.,
Doctor of Science, Professor

Belova L. M.,
Doctor of Science, Professor

Kudryashov A.A.,
Doctor of Science, Professor

Kuzmin V. A.,
Doctor of Science, Professor

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

Mukhamedova R. M., Aksenov V. P., Bazeluk N. N.
Physiological-Biochemical Indices of the Muscles of the Caspian Kilka Caught
in the Northern and Middle Caspian in 2013 3

BIOCHEMISTRY

Boiko V. S., Rudenko E. P., Matyusha L. V.
Protein Blood Fractions of Chickens Evaluated After Vaccination and the Influence
of Marek's Disease Virus 8

VIROLOGY

Hanukova E. Yu., Shustova M. A., Pyatkina A. A., Melnikov V. P.
Relations Between Infectivity of Cell-Associated Marek's Disease Virus and Its Storage Period 13

EPIZOOTOLOGY

Barsegyan L. S., Sukharev O. I., Kulikov Ye. V.
Feline Infectious Peritonitis Virus Infection (Literature Review) 16

Dandal A. Sh., Sukharev O. I., Makarov V. V.
The Infectious Bronchitis Pathogenesis. Part 1. The Reproduction of Virus Genotype "QX"
with Different Modes of Infection in Chickens 24

**Kassymbekov Ye. T., Karamendin K. O., Kydyrmanov A. I., Khan E. Ya.,
Asanova S. E., Daulbayeva K. D., Zhumatov K. Kh., Sayatov M. K.**
Phylogenetic Analysis of Influenza A Virus (H13N6) Isolated from Dalmatian Pelican
(*Pelecanus Crispus*) in the Northern Caspian Region 28

Kremenchugskaya S. R., Kamalova N. E., Mischenko A. V., Mayorova T. K.
Results of Studying Type O Foot-and-Mouth Disease Virus Isolates that Caused Outbreaks
in the Zabaikalsky Krai in 2010–2011 34

GENETICS

Mukiy Ju. V., Kyunel S. E.
Ear Pathologies in Mexican Hairless Dogs 39

PARASITOLOGY

Kuznetsov Yu. E.
The Spread of Intestinal Parasites Among Fur Animals 45

DISEASE DIAGNOSTICS

Shumilin Yu. A., Stepin D. A.
Radiographic Research of Lungs in the Snakes of the Family Boidae 48

VETERINARY AND SANITARY EXAMINATION

Chugunova E. O., Tatarnikova N. A., Maul O. G.
Results of the Identification of Salmonella Detected from Meat and Meat Products
in the Perm Territory 55

INFORMATION 58

Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: 197198, St.-Petersburg, Oranienbaumsкая st., 3-5. Tel. +7 (812) 232-55-92, fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru
Signed for press on 11.03.2015. Issue date: 20.03.2015. Printed at printing house "Agency INFO OL": 197101, Russia, Saint-Petersburg, Rentgena st., 1. Circ. 1000 pc.
Free price. The subscription index in catalogues: "Gazety. Journaly" ("Newspapers. Magazines") – 33184, "Pressa Rossii" ("Russian Press") – 29447.

The responsibility for reliability of the data presented in the articles is born by authors. Goods and services advertised in this magazine are properly certified. Editorial staff is not responsible for the content of any advertisements.

© Institute of Veterinary Biology, Saint-Petersburg, 2015

УДК 597.553.2-11

Ключевые слова: анчоусовидная килька (*Clupeonella engrauliformes Borodin*), обыкновенная килька (*Clupeonella cultrivemtris caspia Svetovidov*), обменные процессы, физиолого-биохимические показатели, водорастворимый белок, общие липиды

Key words: anchovy kilka (*Clupeonella engrauliformes Borodin*), ordinary kilka (*Clupeonella cultrivemtris caspia Svetovidov*), metabolic processes, physiological-biochemical indices, water-soluble protein, total lipids

Мухамедова Р. М., Аксенов В. П., Базелюк Н. Н.

ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЫШЦ КАСПИЙСКИХ КИЛЕК, ВЫЛОВЛЕННЫХ В СЕВЕРНОМ И СРЕДНЕМ КАСПИИ В 2013 Г.

PHYSIOLOGICAL-BIOCHEMICAL INDICES OF THE MUSCLES OF THE CASPIAN KILKA CAUGHT IN THE NORTHERN AND MIDDLE CASPIAN IN 2013

ФГУП «Каспийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства»,
лаборатория физиологии и генетики рыб

Адрес: 414056, Россия, г. Астрахань, ул. Савушкина, 1. E-mail: kaspiy-info@mail.ru
FSUE Caspian Fisheries Research Institute, Laboratory of Physiology and Genetics of Fish
Address: 414056, Russia, Astrakhan, Savushkin str., 1. E-mail: kaspiy-info@mail.ru

Мухамедова Руфия Мутыгулаевна, мл. научн. сотрудник
Mukhamedova Rufiya M., Junior Researcher

Аксенов Владимир Петрович, ст. научн. сотрудник
Aksenov Vladimir P., Senior Researcher

Базелюк Надежда Николаевна, к. ф. н., зав. лабораторией физиологии и генетики рыб
Bazeluk Nadezhda N., Ph.D. in Philosophic Sciences, Head of the Laboratory of Fish Physiology and Genetics

Аннотация. Проведено исследование содержания общих липидов и водорастворимого белка в мышцах обыкновенной кильки (*Clupeonella cultrivemtris caspia Svetovidov*) и анчоусовидной кильки (*Clupeonella engrauliformes Borodin*). Дан сравнительный анализ показателей жирового и белкового обмена. По результатам биохимических исследований летней выборки 2013 г. отмечено увеличение среднего содержания общих липидов и водорастворимого белка в мышцах исследованных килек, свидетельствующее об улучшении условий нагула рыб.

Summary. The investigation of the content of total lipids and water-soluble protein in muscles of ordinary kilka (*Clupeonella cultrivemtris caspia Svetovidov*) and anchovy kilka (*Clupeonella engrauliformes Borodin*) was carried out. The article presents a comparative analysis of indicators of fat and protein metabolism. The results of biochemical studies of summer 2013 sampling shows the increase in the average content of total lipids and water-soluble protein in the muscles of the kilka under investigation. It indicates the improvement of feeding condition of the fish.

Введение

Каждому периоду жизни рыб свойственен определенный уровень биохимических субстратов в тканях, определяющих выживаемость, темпы роста и созревания организма [6, 7, 8]. Наиболее важными запасными питательными веществами тканей являются белки и липиды, расходуемые на энергетические нужды клеток и тканей, на формирование половых продуктов. По накоплению липидов и белков в мышцах можно судить об обеспеченности рыб пищей. Концентрацию белка рассматривают как показатель нормального течения пластического обмена.

Цель работы – определить уровень общих липидов и водорастворимого белка

в мышцах обыкновенной кильки (*Clupeonella cultrivemtris caspia Svetovidov*) и анчоусовидной кильки (*Clupeonella engrauliformes Borodin*).

Материал и методы

Материалом для биохимических исследований служили пробы мышц 105 экз. обыкновенной и 86 экз. анчоусовидной кильки, которые были собраны в ходе летних морских экспедиций (июнь – июль) в Северном и Среднем Каспии. Летняя выборка 2013 г. обыкновенной кильки была представлена подавляющим большинством особями II стадии зрелости гонад (СЗГ); анчоусовидной кильки – самками и самцами разных стадий зрелости гонад (II, III, III–IV, IV).

Общие липиды (ОЛ) в мышечной ткани определяли модифицированным колориметрическим методом на основе взаимодействия гидролизованных липидов с фосфорно-ванилиновым реактивом [4, 9]. Концентрацию водорастворимого белка (ВРБ) в мышцах определяли методом Варбурга и Христьяна [2]. Метод основан на спектрофотометрическом измерении оптической плотности белкового раствора при длинах волн 260 и 280 нм.

Полученные результаты подвергали статистической обработке, используя пакет программ описательной статистики (Microsoft Excel 2010).

Интерпретацию данных биохимического анализа осуществляли с учетом существующих представлений о норме и патологии, полученных в ходе многолетних исследований в лаборатории физиологии и генетики рыб ФГУП «КаспНИРХ».

Результаты исследований

У исследованной обыкновенной кильки средней массы и длины, $5,33 \pm 0,27$ г и $9,66 \pm 0,15$ см соответственно, среднее количество общих липидов в мышцах составило $0,62 \pm 0,04$ %, водорастворимого белка – $51,71 \pm 1,45$ мг/г. Коэффициент вариации ОЛ был высоким – 69 %, что, вероятно, связано с выборкой особей из разных районов Каспийского моря с различным состоянием кормовой базы и локальными экологическими особенностями среды обитания (в т. ч., вероятно, токсикологическими).

В выборке обыкновенной кильки, выловленной в Северном Каспии, среднее содержание ОЛ было в 1,3 раза выше, составив $0,71 \pm 0,06$ %, чем в Среднем Каспии – $0,54 \pm 0,06$ %.

Среднее содержание водорастворимого белка в исследуемой выборке рыб в Среднем Каспии было в 1,1 раз выше, составив $54,9 \pm 1,5$ мг/г, чем в Северном Каспии – $48,5 \pm 2,4$ мг/г.

Обыкновенная килька, выловленная в Северном Каспии средней массы $4,1 \pm 0,2$ г и длины $7,6 \pm 0,1$ см была меньше кильки, выловленной в Среднем Каспии – $6,6 \pm 0,4$ г и $9,0 \pm 0,2$ см соответственно (масса, длина,

ОЛ и ВРБ имеют статистически достоверные различия ($p < 0,05$), за исключением упитанности по Фультону ($p > 0,05$)) (табл. 1).

В 1980–1990 гг. жирность обыкновенной кильки достигала 10,8 % от сырой массы мышц [1], количество общего белка в мышцах составляло 106 мг/г [5]. Низкие значения запасных липидов в мышцах, как правило, отмечаются у отнерестившихся рыб, т. к. в результате нереста килька в среднем теряет 50 % запасов липидов, т. е. содержание общих липидов в мышцах летней выборки обыкновенной кильки должно быть на уровне 2,5–3,0 %.

Исследованиями последних трех лет отмечены стабильно низкие значения ОЛ и ВРБ в мышцах (табл. 2).

По результатам кластерного анализа исследованная в 2013 г. выборка была разделена на три группы рыб: с высоким, средним и низким содержанием ОЛ в мышцах, что свидетельствовало о разной степени подготовки рыб к нересту.

К первой группе (18 %) отнесли рыб с высоким процентом ОЛ в мышцах, составляющим в среднем $1,40 \pm 0,10$ %, и диапазоном значений от 0,93 % до 2,56 %. Однако содержание ВРБ в мышцах у этой группы рыб было ниже, чем у двух других групп рыб, составив от 28,78 мг/г до 76,95 мг/г со средним значением $49,73 \pm 3,80$ мг/г (табл. 3).

Вторая группа рыб (31 %) содержала менее 1 % (от 0,49 до 0,89 %) ОЛ в мышцах со средним значением $0,62 \pm 0,02$ % и концентрацией ВРБ от 31,22 мг/г до 113,07 мг/г со средним значением $53,85 \pm 3,01$ мг/г.

Третья группа рыб (51 %) содержала патологически низкий процент ОЛ в мышцах – от 0,19 до 0,48 % со средним значением $0,35 \pm 0,01$ %. Из них 5 экз. рыб, т. е. 9 %, накопили ОЛ в мышцах ниже 0,30 %.

В среднем мышцы исследованной обыкновенной кильки содержали низкое количество общих липидов и водорастворимого белка. Половина особей выборки 2013 г. имела критически низкий уровень общих липидов в мышцах, что, вероятно, отразится на эффективности нереста у исследованных рыб.

Анчоусовидная килька, выловленная в 2013 г. со средней массой и длиной $13,6 \pm 0,3$ г

Таблица 1.

Физиолого-биохимические показатели обыкновенной кильки, выловленной в Северном и Среднем Каспии в июне 2013 г.

Район Каспия		Масса, г	Длина, см	Упитанность по Фультону	ОЛ в мышцах, %	ВРБ в мышцах, мг/г
Северный	M±m	4,1±0,2	8,9±0,2	0,56±0,01	0,71±0,06	48,5±2,4
	n	55	55	55	55	50
Средний	M±m	6,6±0,4	10,5±0,2	0,54±0,01	0,54±0,06	54,9±1,5
	n	50	50	50	50	50

Таблица 2.

Динамика физиолого-биохимических показателей обыкновенной кильки, выловленной в Северном и Среднем Каспии в 2011–2013 гг.

Год		Масса, г	Длина, см	Упитанность по Фультону	ОЛ в мышцах, %	ВРБ в мышцах, мг/г
2011	M±m	5,7±0,3	10,4±0,1	0,49±0,01	0,43±0,05	29,40±0,90
	n	75	75	75	75	75
2012	M±m	5,5±0,2	10,0±0,2	0,52±0,01	0,76±0,04	40,54±0,76
	n	145	145	145	145	145
2013	M±m	5,3±0,3	9,7±0,2	0,55±0,01	0,62±0,04	51,71±1,45
	n	105	105	105	105	100

Таблица 3.

Результаты кластерного анализа обыкновенной кильки, выловленной в Северном и Среднем Каспии в июне 2013 г.

Группа	%	Масса, г	Длина, см	Упитанность по Фультону	ОЛ в мышцах, %	ВРБ в мышцах, мг/г
1	18	5,2±0,5	9,3±0,3	0,59±0,01	1,40±0,10	49,73±3,80
		19	19	19	19	19
2	31	5,2±0,5	9,5±0,3	0,56±0,01	0,62±0,02	53,85±3,01
		33	33	33	33	33
3	51	5,5±0,4	9,9±0,2	0,53±0,01	0,35±0,01	51,25±1,78
		53	53	53	53	53

и 13,2±0,1 см, была крупнее, чем обыкновенная. На западном побережье выборка анчоусовидной кильки по массе и длине была больше (14,0±0,3 г и 11,3±0,1 см), чем килька, выловленная у берегов восточного побережья (12,4±0,7 г и 11,1±0,3 см) (табл. 4).

По данным многолетнего анализа, в мышцах анчоусовидной кильки в 2005–2010 гг. наблюдалось чередование снижения и повышения уровня накопления ОЛ в мышцах. В 2013 г. содержание ОЛ в мышцах приблизилось к показателям 2009 г. и было в 2 раза выше, чем в 2012 г. (табл. 4). Среднее содержание ОЛ у анчоусовидной кильки,

выловленной в 2010–2011 гг., снижалось (1,54±0,12 и 1,05±0,07 % соответственно), в 2012 г. – возросло, составив 1,15±0,09 %. В 2013 г. – увеличилось в 2 раза по сравнению с результатами исследований 2012 г., составив 2,26±0,19 %.

Среднее содержание ВРБ в последние годы имело тенденцию к снижению с 90 мг/г сырой ткани в 2005–2007 гг. до 40 мг/г – в 2010 г. В 2011–2012 гг. данный показатель возрастал – 47,70±1,52 и 61,37±0,79 мг/г соответственно. В 2013 г. содержание ВРБ увеличилось в 1,2 раза по сравнению с 2012 г., составив 73,65±0,79 мг/г (табл. 4).

Таблица 4.

Межгодовая динамика физиолого-биохимических показателей анчоусовидной кильки, выловленной в Каспийском море

Год		Масса, г	Длина, см	ОЛ в мышцах, %	ВРБ в мышцах, мг/г
2011	M±m	13,34±0,19	11,24±0,06	1,05±0,07	47,70±1,52
	n	162	162	162	162
2012	M±m	14,9±0,23	11,7±0,06	1,15±0,09	61,37±0,79
	n	120	120	119	120
2013	M±m	13,6±0,3	11,2±0,1	2,26±0,19	73,65±1,18
	n	84	84	84	84

Таблица 5.

Результаты кластерного анализа анчоусовидной кильки, выловленной в Каспийском море летом 2013 г.

Группы		Масса, г	Длина, см	Упитанность по Фултону	ОЛ в мышцах, %	ВРБ, мг/г	
1	16 %	M±m	14,5±0,5	13,5±0,2	0,59±0,02	5,68±0,22	76,70±2,22
		N	13	13	13	13	13
2	20 %	M±m	13,6±0,7	13,2±0,3	0,58±0,02	2,92±0,18	75,12±2,42
		N	17	17	17	17	17
3	64 %	M±m	13,4±0,4	13,1±0,1	0,59±0,01	1,23±0,04	72,45±1,57
		N	54	54	54	54	54

По результатам биохимических анализов можно отметить, что в исследованной в 2013 г. выборке наименее подготовленными к нересту были рыбы, выловленные на восточном побережье Среднего Каспия (среднее содержание ОЛ в мышцах составило 1,71±0,26 %, ВРБ – 67,40±2,21 мг/г). Анчоусовидная килька, выловленная у западного побережья, более подготовлена к нерестовой компании 2013 г. Среднее содержание ОЛ и ВРБ составило 2,46±0,23 % и 76,01±1,27 мг/г соответственно.

По данным многолетнего анализа летних выборок анчоусовидной кильки Т. Л. Рычаговой (1989), содержание жира в мышцах в 1980-х гг. составляло 5–6 %, общего белка – 190–210 мг/г, водорастворимого – 60–70 мг/г [3].

По результатам кластерного анализа исследованная выборка 2013 г. была разделена на три группы. Наиболее подготовленными к репродуктивной функции были особи из первой группы (16 %), которые к нерестовому периоду накопили ОЛ в мышцах от 4,60 до 7,28 % (табл. 5).

Вторая группа исследованных рыб, составлявшая 20 %, накопила в мышечной ткани общих липидов в 2,4 раза больше, чем третья группа, составившая 64 % от исследованных особей. Исследованная анчоусовидная килька третьей группы с низким содержанием в мышцах ОЛ (0,69–1,95 %), вероятно, не может обеспечить высокую эффективность воспроизводства и выживаемости потомства.

Водорастворимый белок мышц у особей всех групп в среднем составил 74 мг/г, что в 1,7 раза выше, чем в 2010–2011 гг. и в 1,2 раза выше, чем в 2012 г. (табл. 4).

При сравнении среднего содержания запасных питательных веществ исследованных выборок анчоусовидной и обыкновенной кильки отмечено, что уровень общих липидов и водорастворимого белка в мышцах анчоусовидной кильки в 3,6 и 1,4 раза выше соответственно, чем у обыкновенной кильки.

Выводы

В летней выборке обыкновенной кильки в 2013 г. наблюдали снижение запасов общих

липидов в мышцах в 1,2 раза и увеличение белковой составляющей в 1,3 раза по сравнению с исследованными особями 2012 г. По сравнению с 2011 г., в 2013 г. наблюдали положительную тенденцию увеличения уровня запасов общих липидов и водорастворимого белка в мышцах в 1,4 и 1,7 раз соответственно.

У исследованной в 2013 г. анчоусовидной кильки по сравнению с 2010–2012 гг. увеличилось содержание общих липидов и водорастворимого белка в мышцах, что свидетельствовало об улучшении физиологического состояния исследованных рыб и условий нагула. Однако по сравнению с исследованиями 1970–1980 гг. этот уровень оценивается как низкий.

Отмеченное увеличение среднего содержания общих липидов и водорастворимого белка в мышцах летней выборки рыб положительно отразится на эффективности нереста, выживаемости потомства и производителей в период зимовки.

Список литературы

1. Казанчев, Е. Н. Рыбы Каспийского моря / Е. Н. Казанчев. – М. : Легкая и пищевая промышленность. – 1981. – С. 168.

2. Методы биологии развития. Экспериментально-эмбриологические, молекулярно-биологические и цитологические ; ред. Т. А. Детлаф, В. Я. Бродский, Г. Г. Гаузе. – М. : Наука, 1974. – 619 с.

3. Рычагова, Т. Л. Динамика морфофизиологических и биохимических показателей анчоусовидной кильки в течение годового цикла / Т. Л. Рычагова // Вопросы ихтиологии. – 1989. – Т. 29. – Вып. 1. – С. 62–67.

4. Седов, С. И. Некоторые особенности жирового и белкового обмена у каспийского тюленя в естественных условиях и при экспериментальном голодании / С. И. Седов, В. Д. Румянцев, С. Б. Кривасова, М. К. Юсупов // Энергетические аспекты роста и обмена водных животных. – Киев : Наукова думка, 1972. – С. 198–200.

5. Справочник по химическому составу и технологическим свойствам рыб внутренних водоемов ; ред. В. П. Быков. – М. : ВНИРО, 1999. – 207 с.

6. Шатуновский, М. И. Экологические закономерности обмена веществ морских рыб / М. И. Шатуновский. – М. : Наука, 1980. – 288 с.

7. Шульман, Г. Е. Физиолого-биохимические особенности годовых циклов рыб / Г. Е. Шульман. – М. : Пищевая промышленность, 1972. – 368 с.

8. Шульман, Г. Е. Использование белка в энергетическом обмене гидробионтов / Г. Е. Шульман, Г. И. Аболмасова, А. Я. Столбов // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 13. – Вып. 5. – С. 576–586.

9. Zollner, N. Colorimetric method for determination of total lipids / N. Zollner, K. Kirsch // Zeitschrift fur die gesamte experimentelle Medizin. – N 135. – 1962. – P. 545–550.

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



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

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



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

НПП “РАТЕКС”

С 1991 года на рынке УЗИ

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

УДК 619:577.122.8:616.98-085.371:578.825.1:636.52/.58

Ключевые слова: белковый обмен, болезнь Марека, вакцинация, цыплята

Key words: protein metabolism, Marek's disease, vaccination, chickens

Бойко В. С., Руденко Е. П., Матюша Л. В.

ДИНАМИКА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВИ У ЦЫПЛЯТ ПРИ ВАКЦИНАЦИИ И ЗАРАЖЕНИИ ВИРУСОМ БОЛЕЗНИ МАРЕКА *PROTEIN BLOOD FRACTIONS OF CHICKENS EVALUATED AFTER VACCINATION AND THE INFLUENCE OF MAREK'S DISEASE VIRUS*

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»
Национальной академии аграрных наук Украины, лаборатория клинической биохимии и иммунохимии
Адрес: 61023, Украина, г. Харьков, ул. Пушкинская, 83
*Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine, National Scientific Center of the National Academy
of Agrarian Sciences of Ukraine, Laboratory of Clinical Biochemistry and Immunochemistry
Address: 61023, Ukraine, Kharkiv, Pushkinskaya str., 83*

Бойко Виктория Сергеевна, научн. сотрудник / *Boiko Viktoria S., Researcher*

Руденко Елена Петровна, к. в. н., вед. научн. сотрудник

Rudenko Elena P., Ph. D. in Biology Science, Leading Researcher

Матюша Людмила Викторовна, мл. научн. сотрудник / *Matyusha Ludmila V., Junior Researcher*

Аннотация. В статье представлены результаты изучения показателей белкового обмена в сыворотке крови цыплят на фоне вакцинации и заражения эпизоотическим штаммом возбудителя болезни Марека. Следует отметить, что в результате применения иммунотропного препарата – вакцины культуральной бивалентной против болезни Марека – отмечали увеличение уровня общего белка, вероятнее всего, за счет увеличения белковых фракций. Соответственно наблюдали достоверное увеличение глобулиновых фракций белка: в первую очередь β - и γ -глобулинов и незначительно, во второй половине эксперимента, α -глобулинов. Уровень фракции альбуминов в свою очередь оставался ниже контрольных значений. Такой тип протеинограммы может свидетельствовать об активизации защитных сил организма. Заражение цыплят патогенным штаммом JM вируса болезни Марека вызывало существенные изменения показателей белкового профиля: снижение уровня альбуминовой фракции и увеличение α - и β -глобулиновых фракций белка на фоне повышенного уровня общего белка, что может указывать на нарушения функционального состояния лимфоидных органов цыплят и развитие лимфомогенеза при болезни Марека.

Summary. The article presents the results of the study of indicators of protein metabolism in the blood serum of chickens after vaccination and infection caused by epizootic strains of Marek's disease. The application of the immunotropic preparation, namely the bivalent cultural vaccine against Marek's disease, resulted in the increased level of total protein most probably due to the increase of protein fractions. Accordingly, the significant increase of globulin protein fractions was observed: first the increase of β - and γ -globulin and then the slight increase of α -globulins in the second half of the experiment. The level of albumin fraction remained below the reference value. This type of proteinogram can indicate the activation of the body defenses. The infection of chickens with a pathogenic strain of JM Marek's disease virus caused significant changes in the indices of the protein profile. The level of albumin fraction decreased, α - and β -globulin protein fractions increased against the increased level of total protein. That can indicate the functional derangement of lymphoid organs in chickens and the development of limfoma genesis in Marek's disease.

Введение

Интенсивное использование птицы в условиях высокой концентрации поголовья и значительного влияния факторов техногенного, производственного и природного характера сопровождается снижением резистентности организма, повышением заболеваемости и летальности.

Резистентность птицы к инфекционным заболеваниям зависит от функционального состояния органов иммунной системы.

Разные иммунодепрессивные факторы, постоянно действующие на организм, вызывают снижение резистентности. В частности, негативными для птицы является несбалансированное кормление, низкое качество кормов, несоблюдение технологических параметров содержания, микробная загрязненность, стрессы и многие другие факторы. Особенно вредными являются постоянное воздействие на организм вирусов, бактерий, микоплазм и других инфекционных агентов, которые

ведут к истощению иммунитета. Среди возбудителей болезней птицы иммунную систему поражает вирус болезни Марека. Он проявляет тропизм к лимфоидным и эпителиальным клеткам, вызывает их разрушение и блокирует иммунный ответ птицы [5, 8, 9]. Изучение состояния специфического иммунитета, естественной резистентности, антиоксидантной системы и уровня метаболических процессов в организме птицы при условии влияния вируса болезни Марека является важным вопросом, что может обеспечить сохранность птицы и ее высокую производительность.

По данным литературы объективным критерием, который позволяет дополнить основные критические точки воздействия герпес-вируса на организм, может быть состояние обмена белков [1, 6, 8].

Количественный и качественный состав белков крови разнообразен и является важным показателем при оценке состояния организма в условиях патологии, а также при вакцинации животных [3]. В клинической биохимии общий белок сыворотки разделяют на отдельные фракции методом электрофореза. Независимо от вида электрофореза всегда выделяют основные фракции – альбумины – и глобулины, которые имеют большое биологическое значение благодаря их многогранным функциям. Во-первых, белки выполняют пластическую и каталитическую функцию, поддерживают онкотическое давление крови, участвуют в сложной регуляции гомеостаза и прочее. Однако главная их роль в развитии реакций системы иммунитета (синтез специфических защитных белков, а также транспортная функция) [4, 7].

Состояние белкового обмена определяется множеством экзо- и эндогенных факторов. Любые отклонения от нормального физиологического состояния организма отражаются на белковом обмене. Поэтому целью наших исследований было изучение динамики биохимических показателей, характеризующих белковый профиль у вакцинированной и не вакцинированной птицы под влиянием штамма вируса болезни Марека [3, 5, 9, 10].

Материалы и методы

В опыте использовали интактных суточных цыплят-бройлеров кросса *Кобб-500* из благополучного по инфекционным болезням птицеводства. Было сформировано 3 группы цыплят-аналогов по 25 голов в каждой.

Цыплятам первой группы внутримышечно вводили «Вакцину бивалентную культуральную против болезни Марека» ННЦ «ИЭКВМ» в дозе 0,2 мл / цыпленка. Цыплята второй группы оставались интактными к моменту инфицирования (контроль инфекционной активности). Цыплят третьей группы не вакцинировали и не заражали (контроль физиологического развития).

В 20-дневном возрасте цыплята 1-й и 2-й опытных групп были заражены патогенным штаммом JM-UA вируса болезни Марека с инфекционной активностью 10 000 ФОЕ / мл в дозе 0,5 мл / цыпленка.

На протяжении 85 суток вели наблюдение за поведением и клиническим состоянием птицы. На 14-, 30-, 50-, 70-, 85-е сутки по 5 голов птицы из каждой группы были эвтаназированы и обескровлены.

В сыворотке крови определяли уровень таких показателей белкового обмена: концентрацию общего белка – по методу Лоури [3]; белковые фракции (альбумины, α -, β -, γ -глобулины) – методом электрофореза в агаровом геле; коэффициент соотношения альбуминовой фракции белков к фракции общих глобулинов (А/Г) [2, 3].

Математическая обработка результатов была проведена с помощью пакета статистического анализа Statistica 6.0. Различия между сравниваемыми показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и обсуждение

Проведенные исследования показали, что содержание общего белка в сыворотке крови птицы 1-й опытной группы в динамике опыта имело постепенное повышение: на 14-, 30-, 50-е сутки эксперимента – на 8,3 %, 10,9 % и 9,8 % соответственно, а на 70- и 85-е сутки опыта – на 16,3 % и 20,2 % ($p < 0,05$) соответственно. Такая направленность изменений может происходить за счет увеличения глобулиновых фракций.

Динамика изменений общего белка в сыворотке крови цыплят, вакцинированных против болезни Марека и инфицированных вирусом болезни Марека ($M \pm m$; $n = 5$)

Группа птицы	Срок эксперимента, сутки				
	14	30	50	70	85
1	32,50±1,61	35,50±0,80	35,80±0,83	36,75±1,21*	37,25±1,40*
2	32,80±1,03	34,10±0,70	37,40±0,84	40,00±1,00*	47,00±1,57*
контроль	30,00±0,94	32,00±0,80	32,60±0,81	31,60±1,61	31,00±1,18

Примечание: * – разность значений вероятно по ($p < 0,05$) относительно значений такого показателя у контрольных животных.

В сыворотке крови цыплят 2-й опытной группы концентрация общего белка стремительно наращивалась, что свидетельствует об интенсификации процессов белкового обмена. Так, уровень этого показателя повышался в начале опытного периода (14- и 30-е сутки) на 9,3 % и 6,5 %, а на 50-, 70- и 85-е сутки опыта – на 14,7 %, 26,6 % ($p < 0,05$) и 51,6 % ($p < 0,05$) соответственно относительно показателей цыплят физиологического контроля (табл. 1).

Анализируя данные таблицы 2, можно утверждать, что первая половина опыта характеризовалась незначительным снижением альбуминов (до 10,0 %) у цыплят обеих опытных групп. В дальнейшем, на 50-е сутки эксперимента, наблюдали статистически достоверное снижение уровня альбуминов в сыворотке крови цыплят 2-й опытной группы на 13,0 % ($p < 0,05$). Тенденция к снижению сохранялась и на 70-е сутки исследований у цыплят именно этой группы: уровень альбуминов был ниже на 18,7 % относительно показателей цыплят контрольной группы.

В конце опыта (85-е сутки) разница показателей опытных групп по отношению к контролю составляла в среднем 10,0 %. Снижение концентрации альбуминов на фоне инфекционного процесса может быть обусловлено их перераспределением в ткани вследствие повышения проницаемости стенок сосудов, а также ускорения распада альбуминов и/или переходом в глобулины.

Полученные данные относительно колебания уровня α -глобулинов указывают на активное развитие инфекционного процесса, поскольку именно такая фракция вклю-

чает белки острой фазы, которые являются ингибиторами протеолитических ферментов. В начале опыта (14-е и 30-е сутки) существенных различий между показателями концентрации указанной фракции глобулинов в сыворотке крови вакцинированных цыплят и контрольной группы не установлено, в то время как у инфицированных цыплят регистрировали повышение содержания α -глобулинов на 12,5 % и 17,3 % ($p < 0,05$) соответственно относительно данных контрольной группы цыплят. На 50-е сутки эксперимента наблюдали повышение этого показателя у цыплят 2-й опытной группы на 11,8 %. Начиная с 70-х суток от начала наблюдений регистрировали повышение уровня α -глобулинов в сыворотке крови цыплят 1-й и 2-й опытных групп на 16,0 % и 61,0 % ($p < 0,05$) относительно уровня показателей у цыплят группы контроля. На 85-е сутки повышение α -глобулиновой фракции составляло у цыплят 1-й группы 12,6 % ($p < 0,05$), а у цыплят 2-й группы – 69,5 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Концентрация фракции β -глобулинов в сыворотке крови цыплят имела динамику колебаний, аналогичную изменениям уровня α -глобулиновой фракции. Таким образом, повышение этой фракции отмечали у цыплят 1-й и 2-й опытных групп начиная с 14-х суток опыта на 18,0 % и на 16,8 %. На следующем сроке (30-е сутки эксперимента) повышение регистрировали только у не вакцинированных цыплят на 13,2 %. На 50-е сутки следует отметить незначительное, на 11,0 %, повышение этого показателя у цыплят 1-й группы и на 19,0 % – у цыплят 2-й опытной группы.

Таблица 2.

Динамика изменений белковых фракций в сыворотке крови цыплят, вакцинированных против болезни Марека и инфицированных вирусом болезни Марека (M±m; n = 5)

Группа птицы	Срок эксперимента, сутки				
	14	30	50	70	85
Альбумины, г/л					
1	12,50±0,85	13,18±0,80	12,82±0,50	12,30±0,57	12,52±0,27
2	12,74±0,65	12,26±0,20	11,65±0,50*	10,76±0,84	12,56±0,17
контроль	11,70±0,42	13,60±0,50	13,40±0,10	13,24±0,81	11,38±0,44
α-глобулины, г/л					
1	4,56±0,33	5,40±0,18	5,20±0,18	6,20±0,44	6,35±0,20*
2	4,92±0,29	5,90±0,25*	6,26±0,21	8,60±0,41*	9,56±0,36*
контроль	4,36±0,20	5,03±0,16	5,60±0,20	5,34±0,44	5,64±0,29
β-глобулины, г/л					
1	5,76±0,42	6,52±0,48	6,04±0,26	6,76±0,20	6,40±0,30
2	5,70±0,27	5,52±0,30	6,48±0,46	9,92±0,85*	9,58±0,50*
контроль	4,88±0,47	5,76±0,50	5,44±0,24	5,72±0,54	5,70±0,41
γ-глобулины, г/л					
1	12,50±0,98*	11,90±0,94	12,32±0,50	17,80±0,60*	16,87±0,82*
2	9,68±0,32	9,90±0,60	12,60±0,14*	12,00±0,10*	15,48±0,58*
контроль	10,08±0,11	9,60±0,95	10,60±0,87	9,72±0,61	8,50±0,25
A/G**					
1	0,55±0,05	0,57±0,04	0,54±0,05	0,40±0,04*	0,42±0,03*
2	0,63±0,04	0,60±0,03	0,47±0,07	0,35±0,01*	0,36±0,08*
контроль	0,60±0,02	0,67±0,02	0,62±0,05	0,63±0,02	0,58±0,03

Примечания: * – разность значений вероятно по (p < 0,05) относительно значений такого показателя у контрольных животных; ** – A/G – соотношение альбуминовой фракции белка в глобулиновой фракции белка.

Максимальную разницу концентрации β-глобулинов в сыворотке крови цыплят регистрировали начиная с 70-го дня опыта на 18,2 % в 1-й группе и на 73,4 % (p < 0,05) во 2-й группе и на 85-й день – на 12,2 % и 68,1 % (p < 0,05) соответственно по сравнению с показателями цыплят группы физиологического контроля.

При определении концентрации γ-глобулиновой фракции белка на 14-е и 30-е сутки эксперимента отмечали повышение уровня этого показателя на 24,0 % (p < 0,05) и 27,0 % только у цыплят 1-й опытной группы соответственно, что является следствием иммуотропного влияния вакцинного препарата и указывает на развитие реакций системы иммунитета. На 50-е сутки эксперимента регистрировали повышение концентрации этой фракции в сыворотке крови цыплят обеих опытных групп на 16,2 % и 18,8 %

(p < 0,05) соответственно относительно показателей контроля. Повышенный уровень γ-глобулинов остается и на 70-е сутки опыта: на 19,7 % (p < 0,05) у привитых цыплят и на 23,4 % (p < 0,05) у не привитых цыплят. В конце опыта разница достигла максимальных значений и составляла 98,5 % (p < 0,05) и 82,1 % (p < 0,05) соответственно относительно значений у цыплят контрольной группы.

Важное значение для прогноза патологических состояний имеет альбумин/глобулиновый коэффициент и его изменения в динамике в ходе эксперимента. Анализируя представленные в таблице 2 данные, можно констатировать снижение этого показателя у цыплят 1-й опытной группы начиная с 14-х суток опыта на 8,3 %. Постепенное снижение этого показателя в сыворотке крови цыплят данной группы регистрировали также и на 30-, 50-, 70- и 85-е сутки эксперимента

на 14,9 %, 12,9 %, 36,5 % ($p < 0,05$) и 27,6 % ($p < 0,05$) соответственно относительно его значения для цыплят контрольной группы. Низкие величины данного коэффициента могут быть связаны с угнетением активности процессов синтеза альбуминов, повышением уровня γ -глобулинов и β -глобулинов, а также в незначительной степени – α -глобулинов.

У цыплят 2-й опытной группы в начале опыта существенной разницы А/Г по сравнению с их контролем не отмечали. Но уже начиная с 30-х суток эксперимента отмечали постепенное снижение этого коэффициента на 10,4 %. На 50-е сутки эксперимента разни́ца составляла 24,2 %, на 70-е сутки зарегистрировано достоверное снижение этого показателя на 44,4 %, в конце опыта (85-е сутки) – на 38,0 % ($p < 0,05$) относительно показателей в контроле. Значительное уменьшение альбумин/глобулинового коэффициента в сыворотке крови цыплят этой группы, вероятно, происходило за счет повышения концентрации α -глобулиновой и β -глобулиновой фракций, в меньшей степени – γ -глобулинов, а также снижение количества альбуминов. Такой тип протеинограммы может указывать на нарушения функционального состояния печени, почек и расстройство гуморального звена системы иммунитета.

Выводы

1. При применении иммуностропных препаратов – вакцины культуральной бивалентной против болезни Марек – установлено повышение глобулиновых фракций, особенно γ - и β -глобулинов: до 98,5 % ($p < 0,05$) и до 18,0 % ($p < 0,05$) соответственно, а также в меньшей степени α -глобулинов – до 16,0 % ($p < 0,05$); снижение концентрации альбуминов – в среднем на 10,0 %. Такая направленность изменений может указывать на активизацию защитных сил организма цыплят.

2. Инфицирование цыплят патогенным штаммом JM ВХМ начиная с 50-х суток

опыта вызывает существенные изменения показателей белкового профиля: снижение альбуминов и повышение α -, β - и менее существенно γ -глобулиновых фракций на фоне повышения уровня общего белка может быть свидетелем развития лимфоогенеза при болезни Марек с нарушением функционального состояния лимфоидных органов цыплят.

Список литературы

1. Болотников, И. А. Практическая иммунология сельскохозяйственных птиц [Текст] / И. А. Болотников, Ю. В. Конопатов; под. ред. Э. В. Ивантер; Петрозавод. гос. у-т, Санкт-Петербург. вет. ин-т. – СПб. : Наука, 1993. – 208 с.
2. Ветеринарна клінічна біохімія [Текст] / за ред. В. І. Шевченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. В 2 т. / В. С. Камышников ; т. 1. – Минск : Беларусь, 2000. – 495 с.
4. Коротько, Г. Ф. Значение белков плазмы крови в обеспечении относительного постоянства ее гидролитических свойств [Текст] / Г. Ф. Коротько, Э. Я. Веприцких, Е. Ю. Юабова // Физиол. журнал им. Сеченева, 1993. – Т. 79. – № 9. – С. 7280.
5. Красников, Г. А. Иммунологические и гистологические аспекты патогенеза и поствакцинальных изменений при Болезни Марек // Ветеринарна медицина (Актуальні проблеми ветеринарної медицини в умовах сучасного ведення тваринництва) [Текст] / Г. А. Красников, Б. Т. Стегний, П. И. Вербицкий, В. С. Коровин // ІЕКВМ. – Харків, 2003. – Вип. 82. – С. 322–328.
6. Мазуркевич, А. Й. Патолофізіологія тварин [Текст] / А. Й. Мазуркевич, В. Л. Тарасевич, Дж. Клугі. – К. : Вища школа, 2000. – С. 25–39.
7. Ройт, А. Иммунология [Текст] / А. Ройт, Дж. Брюстофф, Д. Мейл. – М. : Мир, 2000. – С. 82–110.
8. Morrow, C. Marek's disease: a worldwide problem / C. Morrow, F. Fehler ; Eds T. F. Davison, V. K. Nair // Marek's Disease: An Evolving Problem. – London, 2004. – P. 49–61.
9. Rispens, B. H. Control of Marek's disease in the Netherlands. I. Isolation of an avirulent Marek's disease virus (strain CVI988) and its use in laboratory vaccination trials / B. H. Rispens, J. Van Vloten, N. Mastenbroek et al. // Avian Dis. – 1972. – Vol. 16. – P. 108–125.
10. Witter, R. L. Classification of Marek's disease viruses according to pathotype – philosophy and methodology / R. L. Witter, B. W. Calnek, C. Buscaglia et al. // Avian Pathol. – 2005. – Vol. 34. – P. 18–25.



УДК 619:616.98:578.825.1:615.371

Ключевые слова: вирус болезни Марека, вирус герпеса кур, вирус герпеса индеек, инфекционная активность
 Key words: Marek's disease virus, chicken herpesvirus, turkey herpesvirus, infectivity

Ханюкова Е. Ю., Шустова М. А., Пяткина А. А., Мельников В. П.

**ВЛИЯНИЕ СРОКА ХРАНЕНИЯ НА ИНФЕКЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ
 КЛЕТОЧНО-АССОЦИИРОВАННОГО ВИРУСА БОЛЕЗНИ МАРЕКА**
*RELATIONS BETWEEN INFECTIVITY OF CELL-ASSOCIATED
 MAREK'S DISEASE VIRUS AND ITS STORAGE PERIOD*

ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)

Адрес: 600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьевец

FGBI "Federal Centre for Animal Health" (FGBI "ARRIAH"). Address: 600901, Russia, Vladimir, Yur'evets

Ханюкова Елена Юрьевна, аспирант, вед. биолог. E-mail: Elena.Urjevna@gmail.com
 Hanukova Elena Yu., Postgraduate, Leading Biologist. E-mail: Elena.Urjevna@gmail.com

Шустова Мария Алексеевна, аспирант, вед. биолог. E-mail: Shustova@arriah.ru
 Shustova Maria A., Postgraduate Leading, Biologist. E-mail: Shustova@arriah.ru

Пяткина Алла Александровна, к. б. н., ст. научн. сотрудник. E-mail: Pyatkina@arriah.ru
 Pyatkina Alla A., Ph.D. in Biology Science, Senior Research Scientist. E-mail: Pyatkina@arriah.ru

Мельников Владимир Петрович, к. в. н., вед. научн. сотрудник. E-mail: Melnikov@arriah.ru
 Melnikov Vladimir P., Ph.D. in Veterinary Science, Leading Research Scientist. E-mail: Melnikov@arriah.ru

Аннотация. Установили, что хранение вакцинных штаммов вирусов болезни Марека (ВБМ), герпеса кур (ВГК) и герпеса индеек (ВГИ) в жидком азоте в течение более 24 месяцев приводит к значимым потерям инфекционной активности вирусов. Было подтверждено, что состояние «клеток-хозяев» определяет активность вируса БМ. При гибели клеток, вероятно, происходило повреждение вирусных частиц, в результате чего они теряли инфекционность.

Summary. It was found that storing of Marek's disease virus strains as well as chicken and turkey herpesvirus strains in liquid nitrogen within the period exceeding 24 months results in significant decrease of the virus infectivity. It was confirmed that the "host-cells" status determines MDV infectivity. Apparently, when the cells died the viral particles became damaged which resulted in the loss of their infectivity.

Введение

Основной стратегией борьбы с болезнью Марека (БМ) является вакцинопрофилактика. В промышленном птицеводстве в основном используются клеточно-ассоциированные препараты на основе всех трех серотипов вируса БМ. При этом, несмотря на широкое применение вакцин, в некоторых птицеводствах продолжают возникать отдельные вспышки заболевания [2, 3, 5]. Предпосылок для этого может быть множество: иммунодепрессивное состояние птицы, неправильный уход и содержание птицы, некорректные схемы профилактики, а также использование вакцин с недостаточной инфекционной активностью [5, 6].

Целью настоящей работы было изучение изменений инфекционной активности вакцинных штаммов ВБМ, ВГК и ВГИ в процессе хранения.

Материалы и методы

Вирус. Вакцинные производственные штаммы «3004 № 109-Деп» ВБМ, «SB-1 №100-Деп» ВГК, «Владимир № 124-Деп» ВГИ.

Культура клеток. Первичную культуру клеток фибробластов эмбрионов кур получали путем трипсинизации 9-суточных SPF-эмбрионов кур фирмы Valo Biomedica (Германия) и выращивали в пластиковых флаконах фирмы Corning (25 см²) при температуре (38,5±1) °С. Образование монослоя происходило в течение 24 ч.

Определение концентрации жизнеспособных клеток. Подсчет проводили в камере Горяева. Число клеток в 1 см³ суспензии определяли по формуле:

$$C = A / n \times 2,5 \times 10^5 \times B, \text{ где}$$

C – число клеток в 1 см³ суспензии;

A – количество подсчитанных клеток;

n – число больших квадратов, участвующих в подсчете;

V – кратность разведения суспензии.

Определение инфекционной активности вируса. Инфекционный титр вируса определяли по числу фокусообразующих единиц (ФОЕ) в монослое клеток фибробластов эмбрионов кур, выращенных в пластиковых флаконах. Использовали метод последовательных разведений вирусосодержащей суспензии. Для оценки титра вируса устанавливали наименьшее разведение, при котором число ФОЕ было максимальным, без слияния фокусов. Величину титра определяли по следующей формуле:

$T = \{(b_1 + b_2 + \dots + b_n) / n\} \times 10^a / V$, где
 T – титр вируса, ФОЕ/см³;

b_1, b_2, \dots, b_n – количество фокусов во флаконе;

n – количество используемых флаконов;

V – объем суспензии вируса, внесенный во флакон, см³;

a – показатель степени разведения вирусосодержащего материала.

Растворы и реактивы. Использовали питательную среду, состоящую из равных частей сред 199, Игла и гидролизата лактальбумина на солевом растворе Хенкса. К ростовой среде добавляли 10 % сыворотки крови крупного рогатого скота, а для поддерживающей среды концентрация сыворотки составляла 2 %. Величина рН ростовой и поддерживающей сред составляла 6,9–7,2. Для дезагрегации монослоя применяли 0,25 % раствор трипсина на солевом растворе Хенкса.

Обработка результатов экспериментов. Использовали общепринятые методы статистической обработки варьирующих переменных [4]. Вычислительные операции и построение графиков производили с помощью приложения Microsoft Excel.

Результаты исследований

Были взяты образцы клеточно-ассоциированных ВБМ, ВГК и ВГИ с различной концентрацией жизнеспособных вирусосодержащих клеток (C_0 , млн/см³) и инфекционной активностью (T_0 , IgФОЕ/см³). Пробы хранили в жидком азоте при температуре минус 196 °С в герметично запаянных ампулах. Через заданные интервалы времени (j , мес.) в образцах вирусных материалов определяли концентрацию живых клеток (C_j) и инфекционный титр вируса (T_j). Наблюдение продолжали в течение 36 месяцев.

Для установления изменений концентрации живых вирусосодержащих клеток в продолжение эксперимента в исследуемых материалах определяли величину контраста по типу $\Delta_j = C_j - C_0$, где C_j – интервальная оценка концентрации живых клеток в исследуемом образце. На основании повторных измерений ($n = 4$) определяли среднюю оценку контраста (Δ) и соответствующую стандартную ошибку (m_Δ). По результатам отношения типа Δ / m_Δ устанавливали статистическую достоверность средней оценки. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Далее изучали динамику снижения инфекционной активности ВБМ, ВГК и ВГИ. Определяли оценки контраста инфекционного титра ($dT_j = T_j - T_0$), где T_j – интервальная оценка инфекционного титра вируса. Строили регрессионные модели, отражающие связь величин dT_j и продолжительности хранения вирусосодержащего образца (j). Полученные результаты представлены на рисунке.

Обсуждение результатов

Приведенные в таблице результаты демонстрируют, что в течение первых 12 месяцев

Таблица 1.

Изменение концентрации живых вирусосодержащих клеток в течение 36 месяцев хранения ($n = 4$)

Вирус	$\Delta_{12} = C_{12} - C_0$	$\Delta_{24} = C_{24} - C_0$	$\Delta_{36} = C_{36} - C_0$
ВБМ	-0,08±0,05	-0,53±0,02*	-0,95±0,03
ВГК	-0,05±0,03	-0,60±0,04	-1,00±0,06
ВГИ	-0,02±0,02	-0,58±0,02	-1,05±0,09

Примечание: * – жирным шрифтом выделены значимые оценки Δ ($p \leq 0,05$).

хранения в жидком азоте концентрации живых вирусосодержащих клеток во всех изученных образцах статистически не изменялась ($p > 0,05$). Достоверное снижение концентрации ($p \leq 0,001$) отметили лишь через 24 месяца хранения.

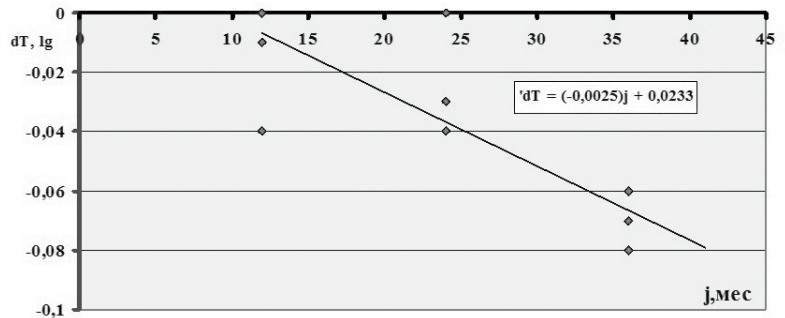
Представленная на рисунке хронология снижения инфекционной активности у всех трех типов вируса была схожей (при данных условиях оценивания соответствующие регрессионные коэффициенты не имели существенных различий). Установили, что инфекционные титры в образцах через 12 и 24 месяцев хранения по отношению к исходным титрам были статистически тождественны ($p > 0,05$). Достоверное снижение инфекционной активности исследуемых материалов отмечено только через 36 месяцев хранения ($p \leq 0,001$).

Заключение

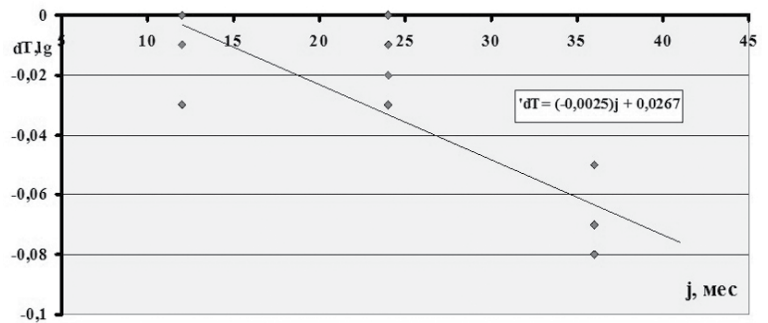
Хранение вакцинных штаммов ВБМ, ВГК и ВГИ в жидком азоте в течение более 24 месяцев приводит к значимым потерям инфекционной активности вирусов. Было подтверждено, что состояние «клеток-хозяев» определяет активность вируса БМ. При гибели клеток, вероятно, происходит повреждение вирусных частиц, в результате чего они теряют инфекционность [4, 5]. Данное обстоятельство следует учитывать как при производстве вакцин против болезни Марека, так и при применении данных препаратов на птицефабриках, обращая внимание на дату их выпуска.

Список литературы

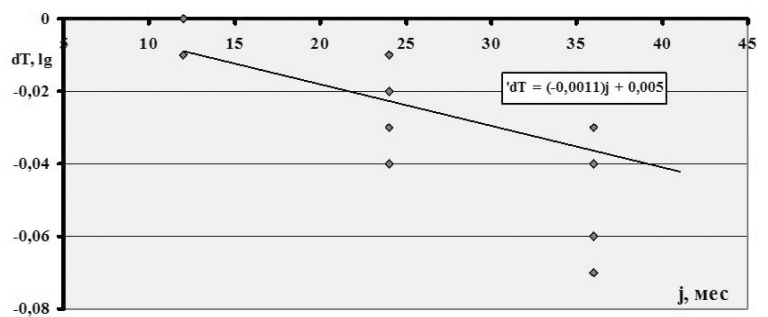
1. Закс, Л. Статистическое оценивание / Л. Закс. – М. : Статистика, 1976. – 598 с.
2. Куляшбекова, Ш. К. Меры борьбы с болезнью Марека с помощью вакцино-



A



B



C

Рис. Диаграммы снижения инфекционной активности трех типов внутриклеточного вируса болезни Марека при хранении в жидком азоте. Распределение оценок контраста инфекционного титра ($dT_j = T_j - T_0$) соответственно времени хранения (j , мес.) материалов ВБМ (А), ВГК (В), ВГИ (С). Представлены линейные регрессионные модели (коэффициент детерминации $K > 0,75$), где dT – ожидаемая величина относительного снижения титра соответственно времени хранения вируса (j).

профилактики / Ш. К. Куляшбекова, А. В. Борисов // Сб. науч. тр. «III международный ветеринарный конгресс по птицеводству». – М., 2007. – С. 126–131.

3. Самуйленко, А. Я. Инфекционная патология животных / А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Е. А. Непоклонов, Е. С. Воронин. – М. : ИКЦ Академкнига, 2006. – С. 719–759.

4. Сергеев, В. А. Вирусы и вирусные вакцины / В. А. Сергеев, Е. А. Непоклонов, Т. И. Алипер. – М. : Библионика, 2007. – 523 с.

5. Calnek, B. W. Marek's disease / B. W. Calnek, R. L. Witter // Diseases of Poultry. – Ames, Iowa. – 1997. – P. 369–413.

6. Marek's disease. An evolving problem / Ed. by F. Davison and V. Nair. – London : Elsevier Acad. Press., 2004. – 212 p.



УДК 619:579:636.8.045

Ключевые слова: коронавирусы, инфекционный вирусный перитонит кошек

Key words: coronaviruses, feline infectious peritonitis

Барсемян Л. С., Сухарев О. И., Куликов Е. В.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ВИРУСНЫЙ ПЕРИТОНИТ КОШЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) *FELINE INFECTIOUS PERITONITIS VIRUS INFECTION (LITERATURE REVIEW)*

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов». Адрес: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6
Peoples' Friendship University of Russia. Address: 117198, Russia, Moscow, Miklukho-Maklaya str., 6

Барсемян Лусинэ Самвеловна, студент каф. клинической ветеринарии
Barsegyan Lusine S., Student of the Dept. of Clinical Veterinary Medicine

Сухарев Олег Иванович, д. в. н., доцент каф. клинической ветеринарии
*Sukharev Oleg I., Doctor of Veterinary Medicine,
Associate Professor of the Dept. of Clinical Veterinary Medicine*

Куликов Евгений Владимирович, к. б. н.,
зав. каф. морфологии животных и ветеринарно-санитарной экспертизы
*Kulikov Yevgeny V., Ph.D. in Veterinary Science,
Head of the Dept. of Animal Morphology and Veterinary Sanitary Examination*

Аннотация. В статье анализируется проблема вирусного перитонита кошек. Рассмотрена этиология заболевания, дана характеристика различных типов коронавирусов и их мутаций. Патогенез инфекционного вирусного перитонита кошек представлен в виде наглядной блок-схемы. Охарактеризованы экссудативный и неэкссудативный типы заболевания, описана их клиническая картина и патологоанатомические изменения в организме. Приведены современные данные по диагностике и проблемам вакцинации животных.

Summary. The paper presents the literature review of feline infectious peritonitis (FIP). The authors describe the etiology of the disease and define different types of coronaviruses and their mutations. The pathogenesis of FIP is depicted by means of a visual block diagram. The exudative and non-exudative types of the disease are characterized. Clinical and postmortem pictures are shown. Actual data on diagnostics and vaccination of animals is given.

Инфекционный вирусный перитонит кошек (ИВПК), *Feline infectious peritonitis (FIP)* – фатальное иммуноопосредованное инфекционное заболевание кошачьих, протекающее в подострой или хронической форме и вызываемое вирусом семейства *Coronaviridae*. Болезнь проявляется в двух основных формах: экссудативной (влажной) и пролиферативной (сухой) [1, 8].

Историческая справка

Впервые ИВПК был описан Jean Holzworth в 1963 году в Бостонском ветеринарном центре Angell Memorial Animal Hospital как «фатальное расстройство у кошек». В 1964 году Feldman и Jortner представили первое описание FIP на конференции, проводившейся в этом же учреждении. Первое предположение о вирусной этиологии ИВПК высказали Wolfe и Griesemer в 1966 году, что было подтверждено позднее. В 1968 году Zook и сотр. наблюдали скопления вирусных частиц в тканях экспериментально зараженных ко-

шек, но тогда они не смогли охарактеризовать точную природу агента. В период с 1970 по 1972 г. Montali и Strandberg были описаны экссудативная и неэкссудативная формы течения инфекционного вирусного перитонита кошек. Выделение вируса и его идентификация как вируса семейства *Coronaviridae* выполнены в 1970 г. (Ward), а в 1978 г. Pedersen и соавторы доказали тесную генетическую связь между возбудителем инфекционного перитонита кошек (FIPV) и коронавирусами собак и свиней. В 1981 г. были опубликованы данные о причинно-следственной связи между вирусом коронавирусного энтерита кошек (FECV) и FIP, но только спустя почти 17 лет, в 1998 г., было доказано, что FIPV является самостоятельным возбудителем и происходит при мутации FECV [по 7].

Этиология

Возбудитель ИВПК – РНК-содержащий вирус, принадлежащий к роду *Alphacoronavirus 1 (AlphaCoV 1)*, семейству *Coronaviridae*.

К этому семейству также относятся возбудители других значимых заболеваний для животноводства, таких как инфекционный бронхит кур (ИБК), инфекционный гастроэнтерит свиней (ИГС), коронавирусная диарея новорожденных телят (ДНТ), синюшная болезнь индюков (СБИ), коронавирусная инфекция собак (КВС), тяжелый острый респираторный синдром (атипичной пневмонии) и др.

Родовое название «кошачий коронавирус» (FCoV) широко использовалось для обозначения всех серотипов и биотипов возбудителя ИВПК. Такое использование общего термина FCoV привело к путанице при рассмотрении в международной литературе, потому что часто бывает трудно, а порой и невозможно определить, какой биотип вируса обсуждается или учитывается в конкретной работе. Чтобы избежать этого, стали использовать обозначение FECV для вируса коронавирусного энтерита кошек, присутствующего практически во всех популяциях кошек и редко проявляющегося клинически, и FIPV при обозначения биотипа, вызывающего инфекционный перитонит у отдельных животных [3].

Споры о происхождении вируса FIPV продолжаются до сих пор, но сегодня доказано, что FIPV возникает в результате мутации возбудителя коронавирусного энтерита кошек (FECV), хотя некоторые авторы до сих пор относят FIPV к высоковирулентному штамму FECV. Теория о мутантном происхождении FIPV также хорошо объясняет спорадичность и неэпидемичность возникновения вирусного перитонита кошек в больших популяциях [6, 7].

Коронавирусы кошек делят на два серотипа, которые определяются антигенными свойствами. Наиболее распространен в кошачьих популяциях вирус серотипа I. Вирусы серотипа II, которые, в отличие от первого, могут хорошо размножаться в культуре клеток, являются рекомбинантами между FCoV типа I и собачьим коронавирусом. В дополнение к двум серотипам существует большое количество штаммов в каждом серотипе кошачьих коронавирусов. Различия между изолятами в пределах одной группы кошек редко превышают 1–2 %, но в геогра-

фически удаленных регионах они могут составлять до 20 %. Важно отметить, что обе мутации FECV в FIPV могут произойти в любом штамме каждого из серотипов [8].

При изучении FIPV, выделенных из патологического материала, более чем в 70 % случаев обнаруживалась мутация в гене 3С, который кодирует небольшой белок с неизвестной функцией. Потеря функции этого гена не мешает репликации вируса в естественных условиях или *in vitro*, но, как полагают, радикально меняет клеточный тропизм от клеток эпителия кишечника на макрофаги [1, 3].

Также группой ученых из Утрехтского университета после секвенирования генома большого числа FIPV и FECV была обнаружена вторая мутация, возникающая практически во всех FIPV. Эта мутация состояла из одной или нескольких нуклеотидных замен в гене полипептида S, которые вызывают незначительные изменения в аминокислотном составе последнего. Стоит обратить внимание на то, что комплекс мутаций, вызывающих превращение FECV в FIPV, уникален для каждого животного! Различия вируса имеются даже при возникновении клинической формы вирусного перитонита у котят из одного помета [6].

Эпизоотологические данные

Заболеванию ИВПК подвержены домашние и дикие кошки. В литературе встречаются упоминания случаев развития болезни у африканского льва, манула, леопарда, гепарда, ягуара, рыси, каракала, сервала [8].

В 2010 г. подробно описана клиническая картина FIP у самца пумы, которого подвергли эвтаназии из-за симптоматики, сходной с инфекционным перитонитом. Патолого-анатомическое вскрытие и гистопатологическая экспертиза показали некротический мультифокальный миокардит; некротический нейтрофильный и гистиоцитарный миозит и васкулит мышечной оболочки тонкого и толстого кишечника; интерстициальную пневмонию. Агент коронавирусной природы был обнаружен в сердце и ткани кишечника с помощью иммуногистохимии. ПЦР-исследование на коронавирусную

инфекцию, выполненное с материалом ткани почки, было положительным, что подтвердило диагноз FIP. Хотя положительный анализ на наличие FECV у пум встречался и ранее, это был первый описанный случай заболевания данного вида вирусным перитонитом [9].

При экспериментальном заражении заболеванием подвергаются белые лабораторные мыши и хорьки. ИВПК регистрируется повсеместно среди всех возрастных, половых и породных групп кошек. Вирусы серотипа I распространены преимущественно в странах Европы и Северной Америки. Вирусы серотипа II чаще встречаются в азиатских и африканских странах. В США более 90 % кошек серопозитивны по FECV, в питомниках количество серопозитивных животных несколько ниже (около 60 %). Но следует учитывать, что только в 8–10 % случаев происходит мутация FECV в FIPV. По некоторым данным именно домашние кошки, содержащиеся на свободном выгуле, или бездомные кошки являются основным источником инфицирования FECV диких кошачьих. FIP является причиной смерти кошек от инфекционных болезней только в 1–5 % случаев. Для сравнения: смертность котят от панлейкопении составляет около 30 % от всех случаев гибели [8].

Патогенез и клиническая картина

Исходя из литературных данных, можно выстроить следующую схему патогенеза инфекционного вирусного перитонита кошек, которая представлена на рисунке 1.

В дальнейшем развитие болезни по экссудативному или неэкссудативному типу зависит от степени поражения сосудов в организме. Вовлечение в процесс большого количества кровеносных сосудов с увеличением их проницаемости приводит к скоплению богатого белками выпота в полостях тела и других пространствах, иногда включая сердечную сумку и мошонку. При поражении меньшего количества сосудов течение инфекционного перитонита хронизируется без выпотных процессов. У домашних кошек чаще всего наблюдается выпотная форма болезни.

Инкубационный период FIP при экспериментальном заражении составляет около

14 дней при экссудативной форме и до нескольких недель при развитии «сухой» формы. Самые ранние признаки развития FIP, помимо задержки развития у молодых кошек, включают в себя постепенное ухудшение состояния, общее недомогание, перемежающуюся фебрильную или пиретическую лихорадку, отсутствие аппетита и потерю веса. Другие признаки болезни накладываются на эти в зависимости от формы течения болезни и вовлечения в патологический процесс других органов [7, 8].

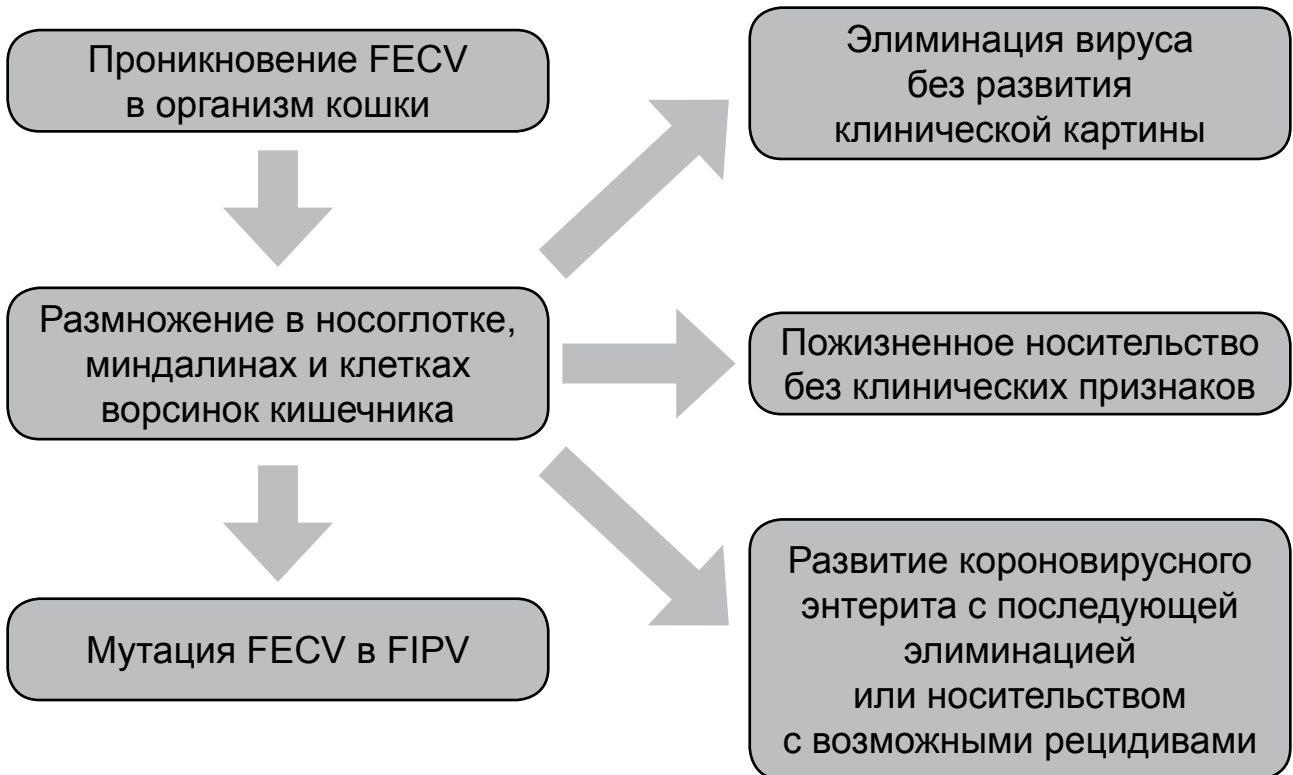
Увеличение объема живота является наиболее выраженным симптомом экссудативной формы FIP. При этом объем живота быстро увеличивается и количество асцитной жидкости превосходит асцит, возникающий при сердечно-сосудистых заболеваниях, новообразованиях, болезнях печени и почек. При пальпации брюшная стенка напряжена и болезненна. Кроме брюшной полости выпот может происходить также в грудную полость, мошонку, перикард, околосоуставную капсулу, вызывая соответствующую клиническую картину. Распространение патологического процесса на другие органы приводит к появлению симптомов гепатита, панкреатита, пневмонии, гидроперикардита, артрита, синовита, миозита (реже), нефрита, прогрессирующей почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности [7, 8].

Клиническая картина при неэкссудативной форме вирусного перитонита неспецифична. Отмечается ухудшение общего состояния, лихорадка, быстрая прогрессирующая потеря веса, вплоть до полного истощения. У 60 % животных в патологический процесс вовлекаются глаза (увеиты, помутнение стекловидного тела, лимфоцитарная инфильтрация сосудов сетчатки, пигментация сетчатки) и нервная система, в особенности ЦНС (менингит, парез задних конечностей, нарушение координации движений, гиперестезия, судороги и паралич плечевого, тройничного, лицевого и седалищного нервов) [7, 8].

Диагностика

Лабораторная диагностика FIP на сегодняшний день затруднительна. Высокое генетическое родство вирусов FECV в FIPV,

1. Варианты исхода инфицирования животного FECV



2. Патогенез FIPV



Рис. 1. Варианты развития коронавирусной инфекции кошек.

а также генетические различия между штаммами FIPV сильно затрудняют их дифференцировку.

Определение титра антител к коронавирусам методом ИФА не является точным диагностическим тестом. Титр антител к коронавирусам 1 : 800 – 1 : 1600 при исследовании ИФА может свидетельствовать о возможной инфицированности животного как вирусом инфекционного перитонита, так и вирусом коронавирусного энтерита и/или ксеногенными коронавирусами, а также указывать на латентную форму болезни или носительство. Животные с титром антител 1 : 800 – 1 : 3200 при ИФА исследовании должны считаться вирусоносителями. Диагностическим титром антител в ИФА считается титр 1 : 3200 и выше [3].

Однако, по результатам исследований датской ветеринарной школы, некоторые кошки в питомниках имеют стабильный титр антител 1 : 5000 – 1 : 8000 на протяжении многих лет, но при этом никогда не показывают картину инфекционного вирусного перитонита или коронавирусного энтерита.

При определении титра антител методом ИФА важно учитывать динамику его изменений. Только при прогрессирующем росте (например, при росте от 1 : 250 до 1 : 4000 через 2–3 недели) и клинической картине может быть поставлен диагноз «инфекционный перитонит» [3].

Для диагностики инфекционного перитонита кошек могут быть использованы: метод флюоресцирующих антител, для неспецифической экспресс-диагностики – йодно-агглютинационный тест и проба Ривалта. В настоящее время проводится специфическая ПЦР-диагностика на FIPV, но ее эффективность еще полностью не доказана [3].

Посмертное гистопатологическое исследование пораженных тканей – это наиболее точный метод, позволяющий поставить окончательный диагноз инфекционного перитонита.

Для практикующих ветеринарных врачей важно помнить, что выявление FECV (особенно в кале) и/или высокий титр антител к коронавирусам в крови не может быть причиной для установления диагноза инфекционного вирусного перитонита кошек!

Патологоанатомические изменения

Кошки, павшие от инфекционного перитонита, обычно истощены. Слизистые оболочки иктеричны (рис. 2).

Выражен асцит. В брюшной полости может скапливаться до 1 литра экссудата. Жидкость обычно почти прозрачная, может содержать хлопья фибрина, различных оттенков желтого цвета, опалесцирующая, вязкая (рис. 3).

Серозные оболочки внутренних органов тусклые, покрыты фибрином в виде наложений различной формы и размера (рис. 3).

На серозных покровах также встречаются белые очажки некроза, а также массы плотного экссудата в виде мелких бляшек и узелков размером 2–10 мм, проникающих в органы: печень, стенку кишечника и другие (рис. 4–6).

В плевральных полостях экссудата обычно меньше, чем в брюшной полости. Под плеврой могут быть обнаружены фибриновые отложения и очажки некроза (рис. 7). Легкие обычно уплотнены, темно-красного цвета.

В некоторых случаях диагностируют скопление экссудата в перикарде, серозный перикардит. Лимфатические узлы брюшной и грудной полостей увеличены. На разрезе хорошо выражен их рисунок. У животных с пролиферативной формой инфекционного перитонита обнаруживают воспалительные очаги в различных органах грудной и брюшной полостей, в центральной нервной системе, глазах [1, 8].

Лечение

Специфического лечения инфекционного вирусного перитонита кошек не существует. Лечение симптоматическое и может носить только поддерживающий характер. По некоторым данным жизнь животного может быть продлена на несколько месяцев при применении комплекса кортикостероидов, противовирусных и иммуносупрессирующих препаратов [8].

Вакцинация

На рынке представлена единственная вакцина против инфекционного вирусного

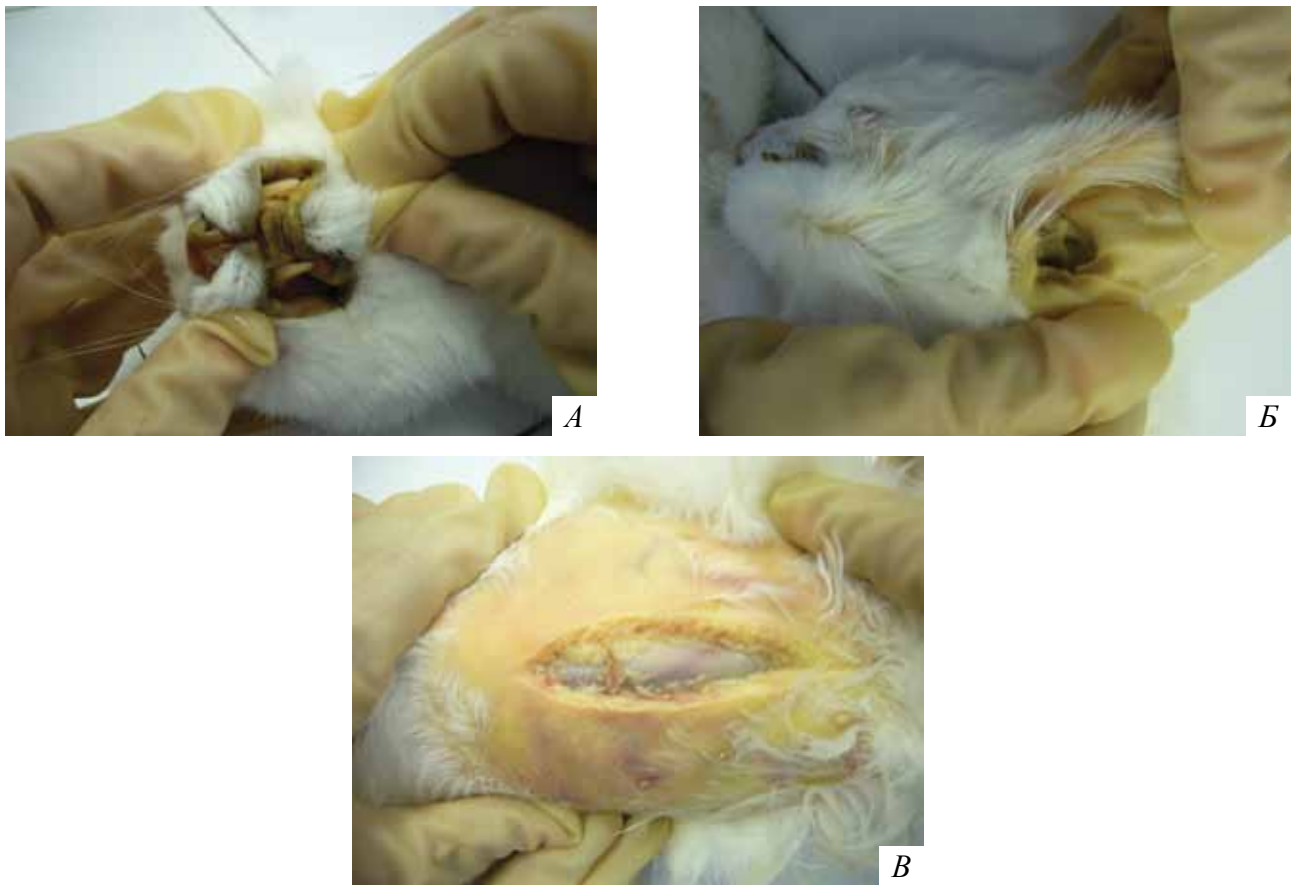


Рис. 2. Инфекционный вирусный перитонит кошек. Выпотная форма. Ярко выраженная иктеричность кожи (А), слизистой (Б), подкожно-жировой клетчатки [4].

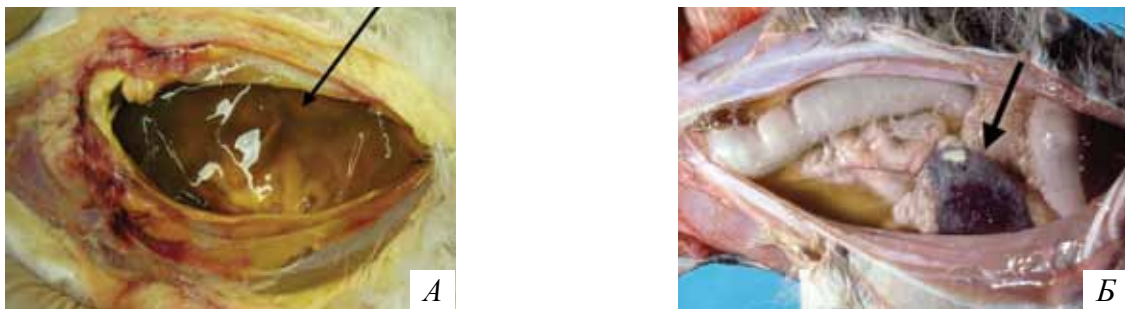


Рис. 3. Инфекционный вирусный перитонит. Выпотная форма. Брюшная полость кошки. Асцит и спленический процесс сальника (Б) [4, 5].

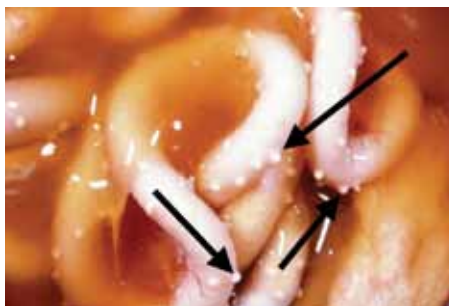
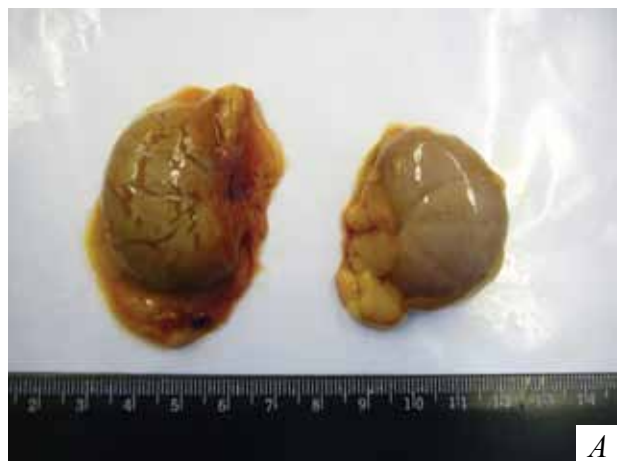


Рис. 4. Инфекционный вирусный перитонит. Выпотная форма. Асцит брюшной полости и отложения фибрина на кишечнике при инфекционном вирусном перитоните [по 5].



Рис. 5. Инфекционный вирусный перитонит кошек. Выпотная форма. Спленомегалия. Множественные милиарные очаги и отложение пленок фибрина на селезенке [4].



А



Б

Рис. 6. Инфекционный вирусный перитонит кошек. Выпотная форма. Почка с признаками некротического нефрита с застойными явлениями [4].



Рис. 7. Выпот в грудную полость и серозно-фибринозный плеврит [по 5].

перитонита кошек Примуцел FIP, состоящая из аттенуированного вируса перитонита кошек (штамм DF2-FIPV) и гентамицина в качестве консерванта. По данным производителя, штамм DF2-FIPV интенсивно реплицируется при температуре 31 °С (температуре тканей поверхности дыхательных путей)

и не размножается при температуре тела животного (39 °С). Вакцина вводится интраназально в дозировке 0,5 мл. Примуцел FIP вызывает формирование иммунного ответа через 4 недели после двукратного введения, продолжительностью не менее 12 месяцев.

Но зачастую вакцинация не дает ожидае-

мого результата. Поствакцинальный иммунитет имеет слабую напряженность. Вакцинированные кошки становятся устойчивыми только к небольшим дозам вируса. При более высоких дозах вируса вакцинированные животные зачастую показывают менее выраженную клиническую картину, может наступать стадия ремиссии, но у всех исследованных кошек летальный исход наступил в течение 2 лет [8].

К тому же в литературе описан феномен антителозависимого усиления инфекции (antibody-dependent enhancement, ADE). Суть феномена состоит в усилении инфекционного процесса в присутствии антител, специфических к возбудителю инфекционной болезни. ADE развивается в две стадии: внешнее ADE – вирусспецифические антитела, образовавшие комплекс с вирусом посредством взаимодействия Fc-фрагментов с Fc-рецепторами (FcR) и/или с рецепторами комплемента на поверхности фагоцитирующих клеток, усиливает проникновение вируса в чувствительные клетки; внутреннее ADE – комплексы вирус – антитела, взаимодействуя с фагоцитирующими клетками через Fc-рецепторы и рецепторы комплемента, запускают сигнальные механизмы, блокирующие ее противовирусную защиту, и тем самым способствуют внутриклеточному размножению вируса.

В случае с FIP феномен антителозависимого усиления инфекции доказан как в условиях *in vitro*, так и на живом организме [2].

Список литературы

1. Старченков, С. В. Заразные болезни собак и кошек / Старченков С. В. – СПб. : СПС, 2001. – 368 с.
2. Супотницкий, М. Феномен антителозависимого усиления инфекции у вакцинированных и переболевших / М. Супотницкий, А. Миронов, Е. Лебединская // Биопрепараты. – № 3. – 2013. – С. 12–25.
3. Терехова, Ю. О. Выявление антител к вирусу инфекционного перитонита кошек (ИПК) иммуноферментным методом / Ю. О. Терехова, Н. А. Рахманина // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – № 1. – 2012. – С. 24–28.
4. Фотоархив Российского университета дружбы народов. Аграрный факультет, кафедра морфологии животных и ветеринарно-санитарной экспертизы.
5. Jakowski R., DVM, PhD, DACVP. Фотографии. Tufts University, 2012.
6. Pedersen, N. C. Feline infectious peritonitis: Newer findings from around the world / N. C. Pedersen // Center for Companion Animal Health, School of Veterinary Medicine, University of California, 2011. – P. 11.
7. Pedersen, N. C. A synopsis of feline infectious peritonitis virus infection // Center for Companion Animal Health, School of Veterinary Medicine, University of California, 2010. – P. 47.
8. Pedersen, N. C. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963—2008 / N. C. Pedersen // Journal of Feline Medicine and Surgery, 2009. – P. 82.
9. Stephenson, N. Feline infectious peritonitis in a mountain lion (*Puma concolor*) / N. Stephenson, P. Swift, R. B. Moeller, S. J. Worth, J. Foley // J. Wildl Dis. – USA, California. – 2013. – P. 12.



 **ВЕТЕРИНАР.ru**
 Всё о ветеринарии для врачей и владельцев животных

реклама

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

Заходите на www.veterinar.ru, и Вы найдёте много интересной и полезной информации!

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

УДК 619:616.98:578.834.11:616-092:636.52/.58

Ключевые слова: инфекционный бронхит кур, полимеразная цепная реакция, вирус генотипа «QX»

Key words: infectious bronchitis virus, polymerase chain reaction, virus genotype "QX"

Дандал А. Ш., Сухарев О. И., Макаров В. В.

**ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО БРОНХИТА КУР.
СООБЩЕНИЕ 1. РЕПРОДУКЦИЯ ВИРУСА ГЕНОТИПА «QX»
В ОРГАНИЗМЕ ЦЫПЛЯТ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ ЗАРАЖЕНИЯ**
*THE INFECTIOUS BRONCHITIS PATHOGENESIS.
PART 1. THE REPRODUCTION OF VIRUS GENOTYPE "QX"
WITH DIFFERENT MODES OF INFECTION IN CHICKENS*

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов». Адрес: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6
Peoples' Friendship University of Russia. Address: 117198, Russia, Moscow, Miklukho-Maklaya str., 6

Дандал Али Шилбли, аспирант / *Dandal Ali Sh., Postgraduate*

Сухарев Олег Иванович, д. в. н., проф. каф. клинической ветеринарии

Sukharev Oleg I., Doctor of Veterinary Medicine, Professor of the Dept. of Clinical Veterinary Medicine

Макаров Владимир Владимирович, д. б. н., проф. каф. клинической ветеринарии

Makarov Vladimir V., Doctor of Biology Science, Professor of the Dept. of Clinical Veterinary Medicine

Аннотация. Вирус инфекционного бронхита кур генотипа «QX», штамм «RF08-10» вызывает в организме птицы инфекционный процесс, сопровождающийся тяжелыми клиническими симптомами. Вирус эффективно развивается в организме как при окуло-назальном, так и клоачном способах инфицирования, имеет тропизм к тканям респираторного тракта, почек, яичников и лимфоидным тканям слепой и толстой кишок.

Summary. An infectious bronchitis virus (IBV) genotype "QX" strain RF08-10 causes the infectious process with severe clinical signs in the bird's organism. The virus effectively develops in the body regardless whether the way of infection was oculonasal or cloacal. It has a tropism to the tissues of the respiratory tract, kidneys, ovaries and lymphoid tissues of blind and large intestines.

Введение

Инфекционный бронхит кур (ИБК) является одной из наиболее экономически значимых болезней промышленного птицеводства. Заболевание было впервые описано Schalk и Hawn [5] как респираторная болезнь цыплят, и считалось, что ей подвержена только молодая птица. Однако дальнейшие исследования показали, что ИБК встречается как у молодняка, так и у кур-несушек [6].

В настоящее время болезнь распространена практически во всех странах мира, где развито промышленное птицеводство. В последние годы вспышки ИБК регистрируются в птицеводческих хозяйствах многих стран, в том числе в Российской Федерации и странах СНГ [1, 7]. Биологические особенности возбудителя (высокая контагиозность и восприимчивость популяции хозяина, длительная персистенция) способствуют стационарности и широкому распространению заболевания [9]. Клинические проявления болезни зависят от ряда факторов, среди

которых следует отметить вирулентность и тропизм циркулирующего штамма вируса. Считается [8], что ткани дыхательной системы – ворота инфекции и главная патогенетическая мишень вируса.

Однако в последние годы вирус ИБК был выделен из клоакальных мазков и тканей кишечника [10]. При этом есть сообщение о возможности инфицирования цыплят вирусом ИБК клоакальным способом. Предполагают, что возможен перенос материала окружающей среды (в том числе инфекционного) через анальное отверстие в клоаку. Далее перистальтика нижних отделов кишечника может способствовать распространению инфекции в организме птицы [11]. В связи с этим допустимо считать, что проникновение возбудителя ИБК таким способом возможно.

Цель настоящего исследования заключается в сравнении патогенного действия вируса ИБК для СПФ цыплят при использовании окуло-назального и клоакального способов.

Материалы и методы

В работе использовали депонированный штамм «RF08-10» генотипа «QX» отечественного происхождения, клинически здоровых цыплят 10-дневного возраста, выведенных из СПФ-эмбрионов кур. На базе вивария ФГБУ «ВНИИЗЖ» птиц содержали в клетках; рацион кормления, температурный режим и освещенность помещений соответствовали зоогигиеническим нормам содержания птиц данной возрастной категории. Сыворотки крови интактных и иммунизированных цыплят исследовали в ИФА (непрямой твердофазный вариант) с использованием диагностических наборов фирмы Synbiotics для детекции антител к вирусу ИБК.

Для постановки полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР-РВ) использовали систему праймеров и флуоресцентно-меченого олигонуклеотидного зонда, выбранных для амплификации фрагмента нетранслируемой области генома вируса (UTR) согласно Методическим указаниям [4]. Учет результатов реакции проводили при помощи прибора Corbett Research Real-Time PCR System (Rotogene, Австралия), где регистрировали количество циклов амплификации.

У подопытных и контрольных цыплят после эвтаназии извлекали почки. Кусочки тканей удаленных органов фиксировали 10%-м раствором формалина и заливали парафином. Готовили срезы парафинизированных тканей толщиной 5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

Были образованы две подопытные группы (А и Б) по 50 цыплят в каждой и контрольная группа птиц из 30 голов. Цыплят за сутки до заражения не кормили. Цыплята группы А были заражены вирусом ИБК окуло-назально. Заражение выполняли с помощью дозатора по 10^4 ЭИД₅₀. Цыплят группы Б инфицировали в клоаку с помощью катетера в дозе 10^4 ЭИД₅₀. Во всех группах проводили ежедневный клинический осмотр птиц.

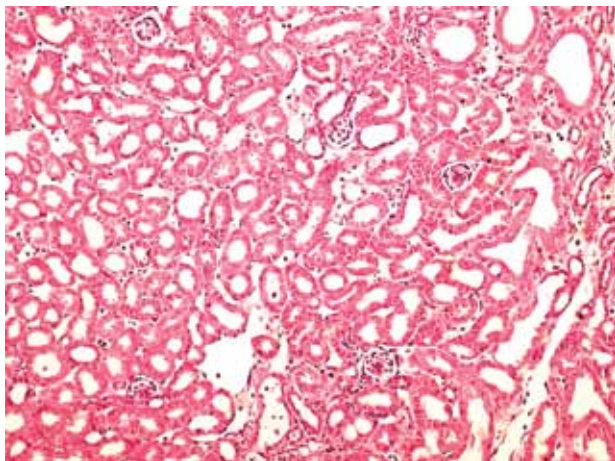
Через заданные интервалы времени (указаны на рисунке 2) из групп А и Б отбирали по 3 цыпленка, а также по одному цыпленку из контрольной группы. Материал от ото-

бранных цыплят после эвтаназии подвергали патологоанатомическому исследованию. При вскрытии у каждого цыпленка асептически отбирали дыхательные органы (трахею и легкие), миндалины слепой кишки, почки, репродуктивные органы, бурсу. Пробы замораживали при -35 °С и использовали для выделения вирусного генома в ПЦР и гистологических исследований.

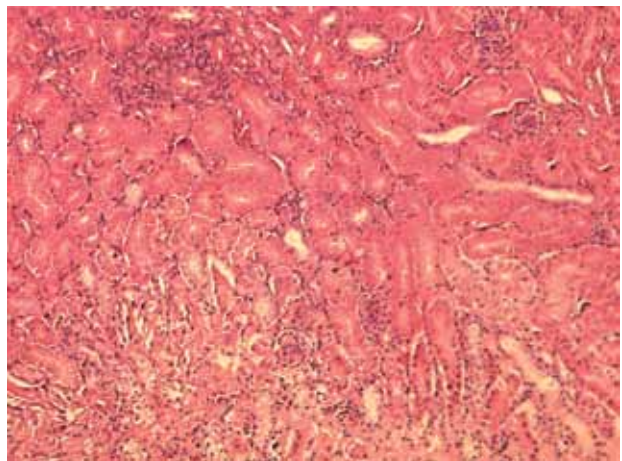
Было установлено, что проявление клинических признаков болезни у птиц при двух использованных методах заражения было неодинаковым. У цыплят группы А через 3 суток после заражения наблюдали характерный для бронхита респираторный симптомокомплекс. На 7–8 сутки регистрировали слабо выраженную почечную патологию (отечность и анемию).

У цыплят группы Б признаков респираторного синдрома не отмечено. Однако гистологические изменения в почках наблюдали уже на 3 сутки после заражения, на 5 сутки были зарегистрированы очевидные признаки нефрозо-нефрита. Вирус вызывал дистрофию, вакуолизацию и десквамацию эпителия канальцев. Поражения отмечались в основном в собирательных протоках, прямых канальцах и дистальных извитых канальцах мозгового вещества почки. К 5 суткам поражения почек были более выражены как в коре, так и мозговом веществе органа. Дегенерацию клеток и некрозы обнаруживали в канальцах и протоках коркового и мозгового вещества. Также наблюдали интерстициальный отек с инфильтрацией из лимфоцитов и макрофагов (рис. 1).

По результатам ПЦР определяли количество циклов амплификации праймированного участка вирусного генома. Количество циклов амплификации находится в обратной зависимости от концентрации генетического материала вируса в пробах. В связи с тем, что известная модель связи между пороговым циклом амплификации и величиной титра вируса ИБК [2] не является штаммоспецифичной, это позволило использовать ее для прогноза накопления возбудителя в исследуемых образцах инфицированных тканей птиц. Полученные результаты представлены в виде хронологических диаграмм на рисунке 2.



Контроль



Опыт

Рис. 1. Микрофотографии образцов мозговой ткани почек, взятых в контрольной и опытной (7 суток после заражения) группах цыплят. У инфицированных птиц наблюдается интерстициальный отек почечных канальцев с выраженной инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами.

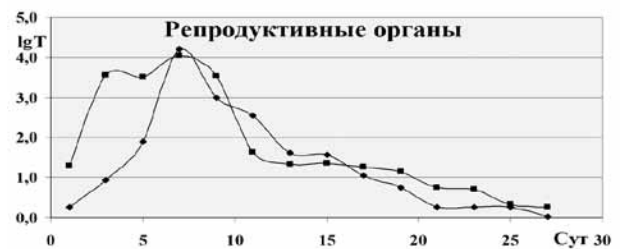
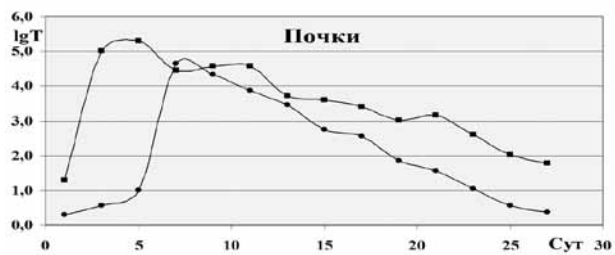
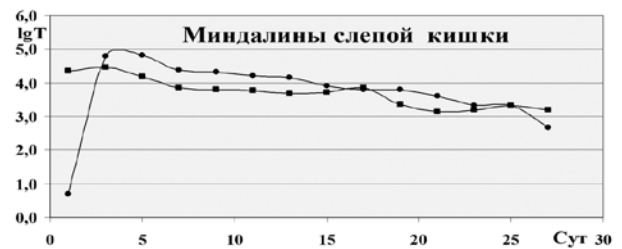
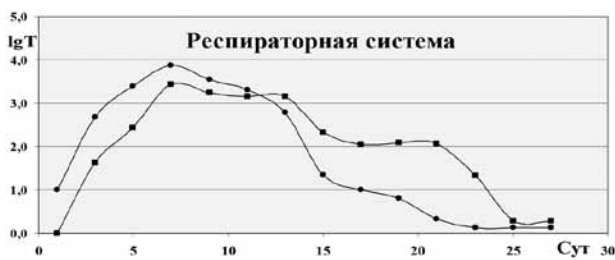


Рис. 2. Динамика накопления вируса ИБК (прогнозируемая величина титра по данным ПЦР, Т) в пробах тканей различных органов птиц в зависимости от способов заражения (окуло-назальный – ●, ◆ и клоакальный – ■) и времени после заражения (сут.).

Представленные на рисунке 2 распределения показателей для обоих способов заражения демонстрируют наличие начального периода развития инфекционного процесса, кратковременный максимум накопления вируса и продолжительное монотонное снижение его концентрации. Наиболее высокий ожидаемый титр вируса для каждого типа ткани почти во всех случаях приходился на 4–6 сутки после заражения. При обоих способах инфицирования величины максимальных титров были близкими.

Однако в зависимости от использованного способа присутствовали определенные раз-

личия. При окуло-назальном заражении вирус интенсивнее развивался в респираторной системе и кишечнике, тогда как его проникновение в почки и яичники птицы происходило медленнее. При клоачном способе вирус интенсивнее диссеминировался в почки и репродуктивную систему птицы. При этом его накопление в тканях почек было заметно выше.

Продолжительность присутствия вируса в титрах выше 0,5 lg в респираторной и репродуктивной системах при обоих способах заражения составляло около 20–25 суток. При этом присутствие вируса в почках (клоачный способ заражения) и кишечнике

за аналогичный период соответствовало более высоким титрам. Например, в почках при клоачном способе на 25 сутки ожидаемый титр вируса составлял не менее 2 Ig, в миндалинах слепой и толстой кишок – более 3 Ig.

Заслуживает внимания тот факт, что при одинаковой интенсивности развития возбудителя в тканях респираторного тракта клиническая картина процесса в случае окуло-назального заражения была более выражена. Патологоанатомические изменения в почках, наблюдаемые в большей степени при клоачном заражении, совпадали с хронологией накопления вируса в тканях указанных органов.

Рассмотренные результаты свидетельствуют, что исследуемый вирус инфекционного бронхита кур генотипа «QX», штамм «RF08-10» имеет явные признаки пантропного инфекта, который способен к интенсивной репродукции в клетках по крайней мере четырех типов исследованных тканей. Очевидно, что начало периода регрессии вирусной репродукции приходится приблизительно на 7 сутки. Это обстоятельство хорошо согласуется с началом системной иммунной реакции организма [3].

Также следует указать, что развитие вируса, продолжающееся более 25 суток в миндалинах слепой кишки, указывает на возможный тропизм его к клеткам иммунной системы.

Заключение

Анализ полученных результатов позволил сделать ряд выводов. Вирус инфекционного бронхита кур генотипа «QX», штамм «RF08-10» способен обусловить в организме птицы инфекционный процесс, сопровождающийся тяжелыми клиническими симптомами. Вирус эффективно развивается в организме как при окуло-назальном, так и при клоачном способе инфицирования, имеет тропизм к тканям респираторного тракта, почек, яичников и лимфоидным тканям слепой и толстой кишок. Вероятно, возбудителю также

свойственен тропизм к клеткам иммунной системы, о чем свидетельствуют длительное присутствие и высокое его накопление в лимфатической системе кишечника.

Список литературы

1. Бочков, Ю. А. Метод штаммовой дифференциации вируса инфекционного бронхита кур и анализ изолятов вируса, выделенных на территории России: дис. ... канд. биол. наук / Бочков Юрий Александрович. – Владимир, 1999. – 180 с.
2. Дандал А. Ш., Абдуллоев Х. С. Применение полимеразной цепной реакции в режиме реального времени для опосредованной оценки инфекционного титра вируса инфекционного бронхита кур // Ветеринарная практика. – 2013. – № 3. – С. 28–32.
3. Калнек Б. У., Джон Барнс Х., Чарльз У. Биерд и др. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. – М.: Аквариум, 2003. – 1231 с.
4. Овчинников, Е. В. Методические указания по выявлению генома вируса инфекционного бронхита кур методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени / Е. В. Овчинников, Л. О. Щербакова, А. В. Андриясов и др. // ФГБУ ВНИИЗЖ. – 2010 г.
5. Alexander, D. J. Isolation of avian infectious bronchitis virus from experimentally infected chickens / D. J. Alexander, R. B. Gough // Res. Vet. Sci. – 1977. – V. 23. – P. 344–347.
6. Cavanagh, D. Infectious bronchitis / D. Cavanagh, A. Nagi Syed // Diseases of Poultry. – Ames, Iowa, 1997. – P. 511–526.
7. Darbyshire, J. H. Organ culture in avian virology: a review / J. H. Darbyshire // Avian Pathol. – 1978. – V. 7. – P. 321–335.
8. Gallardo R. A., Hoerr J. F., Berry W. D. et al. Infection bronchitis virus in testicles and venereal transmission // Avian Diseases, 2011. – V. 55, N 2. – P. 255–259.
9. Hyun Jeong Leea. Characterization of a novel live attenuated infectious bronchitis virus vaccine candidate derived from a Korean nephropathogenic strain / Hyun Jeong Leea, Ha Na Youna, Ji Sun Kwona et al. // Vaccine. – 2010. – N 28. – P. 2887–2894.
10. Jia, W. A novel variant of avian infectious bronchitis virus resulting from recombination among three different strains / W. Jia, K. Karaca, C. R. Parrish // Arch. Virol. – 1995. – V. 140. – P. 259–271.
11. Sorvari, R. Anal Suckinglike movements in the chicks and chick embryo followed by the transportation of environmental material to the bursa of Fabricius, caeca and caecal tonsils / R. Sorvari, A. Naukkarinen, T. E. Sorvari // Poultry Science. – 1977. – N 56. – P. 1426–1429.



УДК 578.832.1:578.4

Ключевые слова: грипп А, изолят, гемагглютинин, филогенетика

Key words: influenza A, isolate, hemagglutinin, phylogenetics

Касымбеков Е. Т., Карамендин К. О., Кыдырманов А. И., Хан Е. Я., Асанова С. Е.,
Даулбаева К. Д., Жуматов К. Х., Саятов М. Х.

**ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВИРУСА ГРИППА А(Н13N6),
ВЫДЕЛЕННОГО ОТ КУДРЯВОГО ПЕЛИКАНА (PELECANUS CRISPUS)
В РЕГИОНЕ СЕВЕРНОГО КАСПИЯ**

*PHYLOGENETIC ANALYSIS OF INFLUENZA A VIRUS (H13N6) ISOLATED FROM
DALMATIAN PELICAN (PELECANUS CRISPUS) IN THE NORTHERN CASPIAN REGION*

РГП «Институт микробиологии и вирусологии» КН МОН РК

Адрес: 050010, Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Богенбай батыра, 103. Тел./факс: +7 (727) 291-82-47

RGE "Institute of Microbiology and Virology" SC ME&S RK

Address: 050010, Republic of Kazakhstan, Almaty, Bogenbai batyr str., 103. Tel./fax: +7 (727) 291-82-47

Касымбеков Ермухаммет Торебекович, мл. научн. сотрудник

Kassymbekov Yermukhammet T., Junior Researcher

Карамендин Кобей Омиртаевич, к. в. н., вед. научн. сотрудник

Karamendin Kobey O., Ph.D. in Veterinary Science, Leading Researcher

Кыдырманов Айдын Исагалиевич, зав. лабораторией, док. вет. наук

Kudyrmanov Aidyn I., Doctor of Veterinary Medicine, Head of the Laboratory

Хан Елизавета Яковлевна, мл. научн. сотрудник / *Khan Elizaveta Ya., Junior Researcher*

Асанова Сауле Естаевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник

Asanova Saule E., Ph.D. in Biology Science, Senior Researcher

Даулбаева Клара Дакишевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник

Daulbayeva Klara D., Ph.D. in Biology Science, Senior Researcher

Жуматов Кайнар Хамзаевич, д. б. н., проф., гл. научн. сотрудник

Zhumatov Kainar Kh., Doctor of Biological Sciences, Professor, Principal Researcher

Саятов Марат Хусаинович, д. б. н., проф., академик НАН РК, гл. научн. сотрудник

Sayatov Marat K., Doctor of Biological Sciences, Professor,

Academician of the National Academy of Sciences, Principal Researcher

Аннотация. При вирусологическом исследовании более 100 биопроб от 61 особи диких птиц, собранных на побережье Северного Каспия в 2012 г., выделено 9 гемагглютинирующих агентов (ГАА).

В реакциях торможения гемагглютинации и ингибции нейраминидазной активности (РТГА и РИНА) с полными наборами диагностических сывороток все агенты идентифицированы как вирусы гиппа А(Н13N6).

В статье представлены результаты филогенетического анализа вируса гриппа А/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (Н13N6) по генам гемагглютинина (НА) и матричного (М) белка. Показано, что в ходе эволюции гена гемагглютинина вирусов этого подтипа сформировались четыре филогенетические группы: Н13 А, В, С и D. Первая группа сформирована евразийскими вирусами, в которую входит исследуемый изолят А/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (Н13N6). Вторую и третью группу представляют вирусы из американского континента, выделенные в основном от птиц семейства чайковых. Четвертая группа является смешанной американско-евразийской, восходящей к референсному штамму А/чайка/Мериленд/704/1977.

В отличие от НА гена, филогенетический анализ М гена вирусов гриппа А/Н13 выявил их четкое разделение на евразийскую и североамериканскую эволюционные линии.

Summary. When virological analysis of more than 100 samples collected on the coast of the Caspian Sea from 61 wild birds in 2012, nine haemagglutinating agents were obtained. In hemagglutination and neuraminidase inhibition assays with a set of diagnostic reference sera, all agents were identified as influenza A viruses of H13N6 subtype.

This article presents the results of phylogenetic analysis of the haemagglutinin and matrix genes of the influenza virus A/Dalmatian Pelican/Atyrau/5224/12 (H13N6). It has been shown that during evolutionary process HA gene of H13 subtype viruses were divided into four groups. The first group is formed by Eurasian viruses, which includes the isolate A/Dalmatian Pelican/Atyrau/5224/12 (H13N6). Second and third groups are viruses of the American continent, mainly isolated from birds of Laridae family. The fourth group is a mixed American-Eurasian one, ascending to the reference strain A/Gull/Maryland/704/1977.

Unlike the HA gene, phylogenetic analysis of the M gene of influenza A/H13 viruses revealed their defined separation to Eurasian and North American evolutionary lineages.

Введение

Вирусы гриппа А классифицируются на основе антигенных свойств поверхностных гликопротеидов: HA и NA. В настоящее время от птиц более чем 136 видов изолированы и идентифицированы вирусы с 16 подтипами HA и 9 – NA в различных комбинациях: H1N1, H3N2, H5N1 и т. д. [7].

Дикие птицы, относящиеся к отрядам пластинчатоклювых (утки, гуси, лебеди) и ржанкообразных (кулики, чайки, крачки), образуют естественный резервуар вирусов гриппа А в природе, из которого может происходить трансмиссия к другим хозяевам [8]. Несмотря на широко проводимые мониторинговые исследования, роль популяций хозяев в определении генетической структуры вируса гриппа птиц остается невыясненной, как и значение многих видов диких водоплавающих птиц в экологии и эпидемиологии вируса гриппа А.

Большое видовое разнообразие птиц водных и околоводных экологических комплексов и природные места их обитания определяют регион Северного Каспия как одну из ключевых точек при изучении межпопуляционных взаимосвязей вирусов гриппа диких птиц.

С 2002 по 2011 гг. в результате эколого-вирусологических исследований в дельте р. Урал, северной и восточной частях Каспийского моря выделено 70 изолятов вируса гриппа А [4].

Целью данного исследования явилось изучение генетических взаимоотношений вируса гриппа А/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (H13N6) по HA и M генам с другими вирусами этого подтипа.

Материалы и методы

Биологические образцы собирали стерильными ватными тампонами в криопробирки со средой 199, содержащей комплекс антибиотиков и бычий сывороточный альбумин в конечной концентрации 0,5 %.

Изоляцию вируса проводили путем инокуляции каждой пробы в аллантоисную полость 10–11-дневных куриных эмбрионов с последующей инкубацией при температуре 37 °С в течение 48 ч. Аллантоисную жид-

кость на наличие вируса проверяли в реакции гемагглютинации (РГА) микрометодом с использованием 0,75 % суспензии куриных эритроцитов.

Выделение РНК проводили с использованием набора QIAamp Viral RNA Mini kit (Qiagen GmbH, Hilden) в соответствии с рекомендациями производителя. РНК экстрагировали из 140 мкл клинических образцов и элюировали в окончательном объеме 50 мкл.

Принадлежность гемагглютинирующих агентов ГАА к ортомиксовирусам устанавливали при помощи обратной транскрипции-полимеразной цепной реакции с праймером к M гену вируса гриппа А при следующих параметрах: обратная транскрипция при 48 °С 45 мин., начальная 2 мин. денатурация при 95 °С и амплификация в 30 циклов, включающая денатурацию (94 °С, 30 сек.), отжиг праймеров (в градиенте температур 55 °С, 30 сек.) и удлинение цепи (72 °С, 30 сек.) с последующей окончательной элонгацией при 72 °С, 10 мин.

Электрофорез проводили в 2 % растворе агарозы (Sigma, США) в трис-ацетатном буфере при напряжении 88V (8 вольт/см) на аппарате Biostep (Великобритания).

Антигенную формулу изолятов вируса гриппа А определяли в РТГА и РИНА с использованием наборов поликлональных и моноспецифических диагностических сывороток к 16 подтипам HA и 9 подтипам NA согласно рекомендациям ВОЗ и МЭБ [9].

Для секвенирования кДНК использовали метод дидеоксисеквенирования по Сенгеру. Секвенирование ДНК проводили на автоматическом 96-капиллярном секвенаторе Genetic Analyser 3730 xl, Applied Biosystems согласно инструкции.

Выравнивание секвенированных последовательностей нуклеотидов генов вирусов гриппа А с таковыми американской и евразийской линий проводили по компьютерной программе BioEdit. Филогенетический анализ и построение древ выполнены с помощью программы MEGA версии 5 методом «присоединения соседей» со значениями Bootstrap на основе 1000 повторов.

Результаты и обсуждение

В июле 2012 г. во время гнездования и линьки на побережье северной части Каспийского моря собрана 101 биопроба (свежие пометы, трахеальные и клоакальные смывы) от 61 особи диких птиц пяти видов, относящихся к семействам *Pelecanidae*, *Anatidae*, *Laridae* (табл. 1).

Как видно из таблицы, восемь ГАА изолированы от черноголовых хохотунов и один – от кудрявого пеликана.

При электрофоретическом анализе продуктов ПЦР к М гену вирусов гриппа А ожидаемые 279 пар оснований обнаружены во всех девяти пробах, что позволило отнести их к вирусу гриппа А.

В результате первичного заражения куриных эмбрионов и двух последовательных пассажей из 101 биопробы изолировано девять ГАА с титрами 1 : 64 – 1 : 2048.

Результаты РТГА показали, что гемагглютинирующая активность изолятов вируса гриппа подавлялась иммунными сыворотками к вирусам А/озерная чайка/Швеция/1/99 (Н13N6), А/черноголовый хохотун/Атырау/742/04 (Н13N6), А/черноголовый хохотун/Атырау/2966/08 (Н13N6) в титрах от 1 : 16 – 1 : 32 до гомологичного. С сыворотками к вирусам подтипов Н1-Н12, Н14-Н16 получены отрицательные результаты. Полученные данные позволили отнести каспийские изоляты к вирусам гриппа А/Н13.

В РИНА ферментативная активность всех изолятов вируса гриппа А/Н13 подавлялась только иммунной сывороткой к НА подтипа N6.

Таким образом, с помощью набора диагностических иммунных сывороток в РТГА и РИНА все изоляты от диких птиц идентифицированы как Н13N6. В соответствии с номенклатурой ВОЗ они получили обозначения: А/черноголовый хохотун/Атырау/5191, 5199, 5203...5206, 5209, 5210/12(Н13N6), А/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (Н13N6).

Вирус гриппа А с подтипом НА Н13 впервые изолирован в 1977 г. в Северной Америке [13]. По результатам дальнейших исследований высказано предположение о его экологической связи исключительно с чайковыми птицами [12]. Однако в 2000 г. вирус этого подтипа выделен от огарей, широконосок, чирков-свистунков в Тункинской котловине, расположенной южнее оз. Байкал (Республика Бурятия), в 2003 г. – от больших бакланов на острове Малый Жемчужный в северо-западной части акватория Каспийского море [3].

В 2002–2007 гг. в Республике Казахстан на побережье Северного и Восточного Каспия вирусы с подтипом НА Н13 изолированы от ржанкообразных (черноголовых хохотунов, серебристых чаек, чеграв); в 2008 г., помимо чайковых птиц, они изолированы от лебедей-

Таблица 1.

Характеристика биологических образцов, собранных от диких птиц в 2012 г. в казахстанской акватории Каспийского моря, и выделяемость гемагглютинирующих агентов

Отряд	Семейство	Вид	Количество:		
			особей	образцов	ГАА
Пеликанообразные – <i>Pelecaniformes</i>	Пеликановые – <i>Pelecanidae</i>	Кудрявый пеликан (<i>Pelecanus crispus</i>)	14	28	1
Гусеобразные – <i>Anseriformes</i>	Утиные – <i>Anatidae</i>	Лебедь-шипун (<i>Cygnus olor</i>)	17	34	0
Ржанкообразные – <i>Charadriiformes</i>	Чайковые - <i>Laridae</i>	Черноголовый хохотун (<i>Larus ichthyaetus</i>)	28	32	8
		Серебристая чайка (<i>Larus argentatus</i>)	1	5	0
		Чеграва (<i>Hydroprogne caspia</i>)	3	2	0
Всего:			61	101	9

шпиуна, большой поганки, кваквы, серой вороны и красноногого нырка [2].

В GenBank зарегистрированы сведения о вирусах гриппа с подтипом HA H13, выделенных от индюка (Миннесота, 1990), уток (Сибирь, 1998.; Хоккайдо, 2012), белых гусей (Аляска, 2006) [10]. Впервые в Евразии (в казахстанской части Каспийского моря) вирус с HA-H13 и NA-N6 выделен от кудрявого пеликана.

В водно-болотных ландшафтах РК гнездятся около 2 тысяч пар кудрявых пеликанов, занесенных в Красную книгу. Наибольшая их численность сохранилась на оз. Балхаш и в дельте р. Или. На побережье Каспия в дельте р. Урал обитает до 150 пар [1]. Птицы гнездятся как в смешанных колониях с розовым пеликаном и большим бакланом, так и самостоятельными колониями и отдельными парами.

В литературе имеются данные по изоляции вируса гриппа A(H3N6) от розового пеликана (*Pelecanus onocrotalus*) в Замбии в 2006 г. и A(H13N9) от американских белых пеликанов (*Pelecanus erythrorhynchos*) в Миннесоте в 2007–2008 гг. [6, 11].

С целью выявления эволюционных взаимоотношений был проведен молекулярный анализ генов HA казахстанского изолята и вирусов гриппа A/H13 из международной базы данных Genbank. Показано, что в ходе эволюции вирусов этого подтипа сформировались четыре филогенетические группы: H13 A, B, C и D. Первая группа (H13A) была представлена евразийскими вирусами, в которую входит и исследуемый изолят A/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (H13N6). Интересно отметить, что в этой евразийской группе оказался и изолят от американского белого пеликана [5]. Вторую и третью группу составили вирусы с американского континента, выделенные в основном от птиц семейства чайковых. Четвертая группа является смешанной американо-евразийской, восходящей к референсному штамму A/чайка/Мерилленд/704/1977 (рис. 1).

В указанную филогенетическую группу вместе с прототипом A/gull/Maryland/704/1977 также входят казахстанские изоляты 2002–2008 гг. [5], что свиде-

тельствует о глобальном характере переноса этих вирусов и возможности рекомбинации их генов.

Штамм A/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 по гену HA отличается от вирусов A/H13, выделенных от чаек и водоплавающих птиц в дельте р. Урал (казахстанская часть Прикаспия) в 2002–2011 гг., несмотря на то, что эти виды разделяют один ареал обитания. Результаты генетической характеристики HA генов свидетельствует об одновременной циркуляции вирусов гриппа A(H13N6) двух различных генотипов в популяциях чайковых, утиных и пеликановых птиц.

Дополнительно был проведен филогенетический анализ консервативного M гена вирусов A/H13, который выявил разделение их на евразийскую и североамериканскую эволюционные линии.

Полученные данные показывают, что американская линия состоит из вирусов, выделенных исключительно в Западном полушарии, тогда как вирусы евразийской линии филогенетически восходят к референсному штамму, циркулировавшему в США. Кроме того, эта линия включает в себя кластер вирусов американского происхождения A/shorebird/Delaware/221/2006(H13N9) и A/shorebird/Delaware/195/2006(H16N3) середины 2000-х гг. Эти данные согласуются с ранними работами о межконтинентальных обменах генами между вирусами, циркулирующими в Западном и Восточном полушариях [9].

Как видно из представленного древа на рисунке 2, по M гену вирус A/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 относится к евразийской линии и проявляет близкое родство с изолятами A/черноголовый хохотун/Атырау/2966/08 (H13N6) и A/серебристая чайка/Атырау/2216/07 (H16N3), что указывает на их общее географическое происхождение и свидетельствует о продолжающейся эволюции вирусов A/H13 в регионе Северного Каспия (рис. 2).

Выводы

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в каспийском ре-

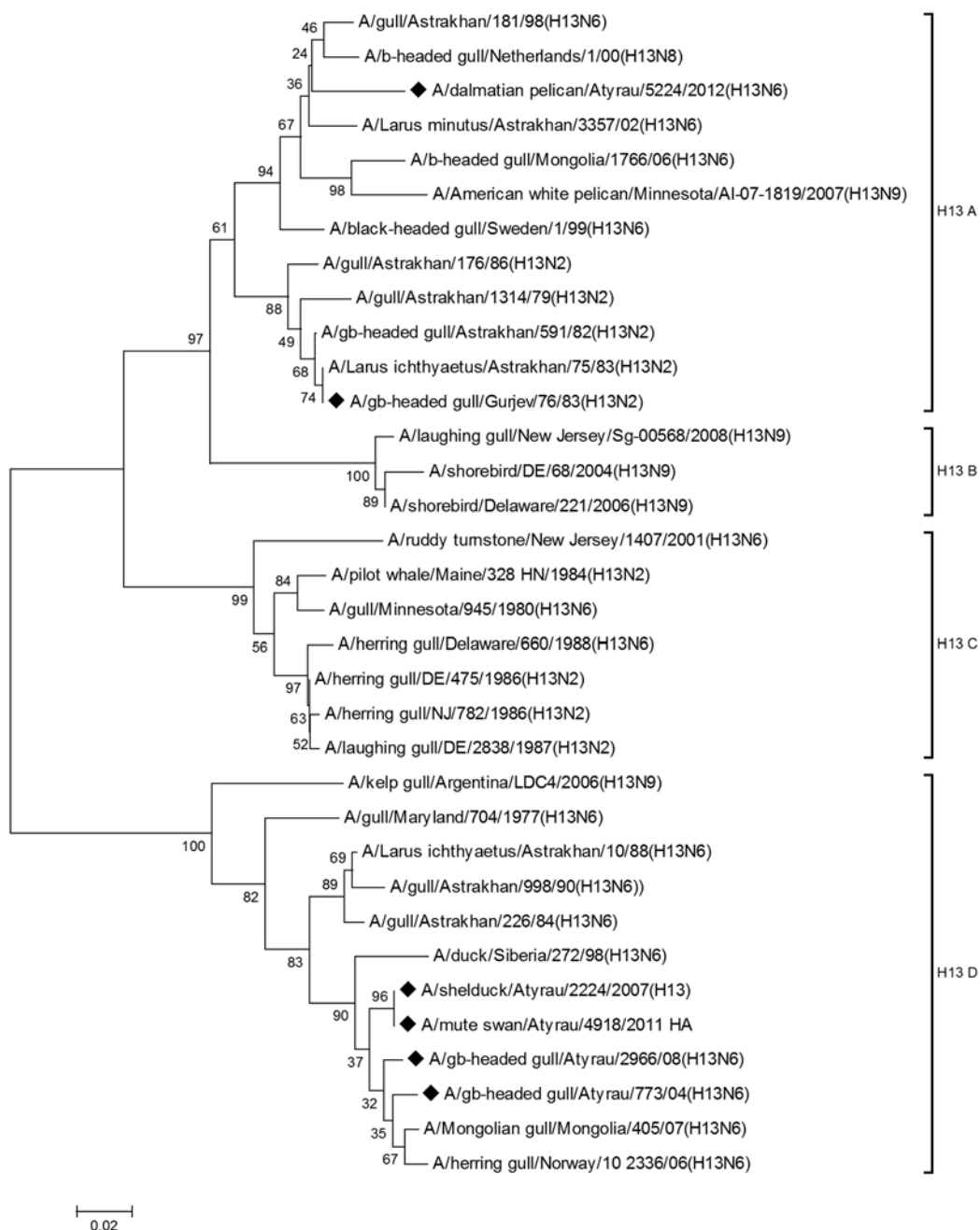


Рис. 1. Филогенетические взаимоотношения между генами HA казахстанских вирусов гриппа А/Н13 с вирусами этого подтипа из GenBank.

гионе, где сосредоточены многие миграционные потоки диких птиц, наблюдается активный генетический обмен между вирусами гриппа разных филогенетических линий.

Список литературы

1. Березовиков, Н. Н. Орнитокомплексы дельты р. Урал / Н. Н. Березовиков, А. П. Гисцов // Селевения, 1999. – № 12. – С. 198–199.
2. Кыдырманов, А. И. Экология и эволюция вирусов гриппа А циркулирующих в популяциях диких птиц в Республике Казахстан (2002–2009 гг.): автореф. ... докт. вет. наук / Кыдырманов А. И. – Алматы, 2010. – 49 с.

3. Львов, Д. К. Изоляция вирусов гриппа А от диких птиц и ондатры в западной части Восточно-Азиатского миграционного русла / Д. К. Львов, О. З. Горин, С. С. Ямникова и др. // Вопр. вирусол. – 2001. – № 4. – С. 35–39.
4. Саятов, М. Х. Мониторинг вирусов гриппа А, экологически связанных с дикими птицами в Казахстане / М. Х. Саятов, А. И. Кыдырманов, К. Х. Жумаатов и др. // Доклады НАН РК. 2011. – № 4. – С. 42–47.
5. Ямникова, С. С. Вирусы гриппа А/Н13 и А/Н16 – различные линии одного предшественника / С. С. Ямникова, А. С. Гамбарян, В. А. Аристова и др. // Вопр. вирусол. – 2009. – № 4. – С. 10–17.
6. A revision of the system of nomenclature for influenza viruses: a WHO memorandum // Bull. WHO. – 1980. – Vol. 58. – P. 585–591.

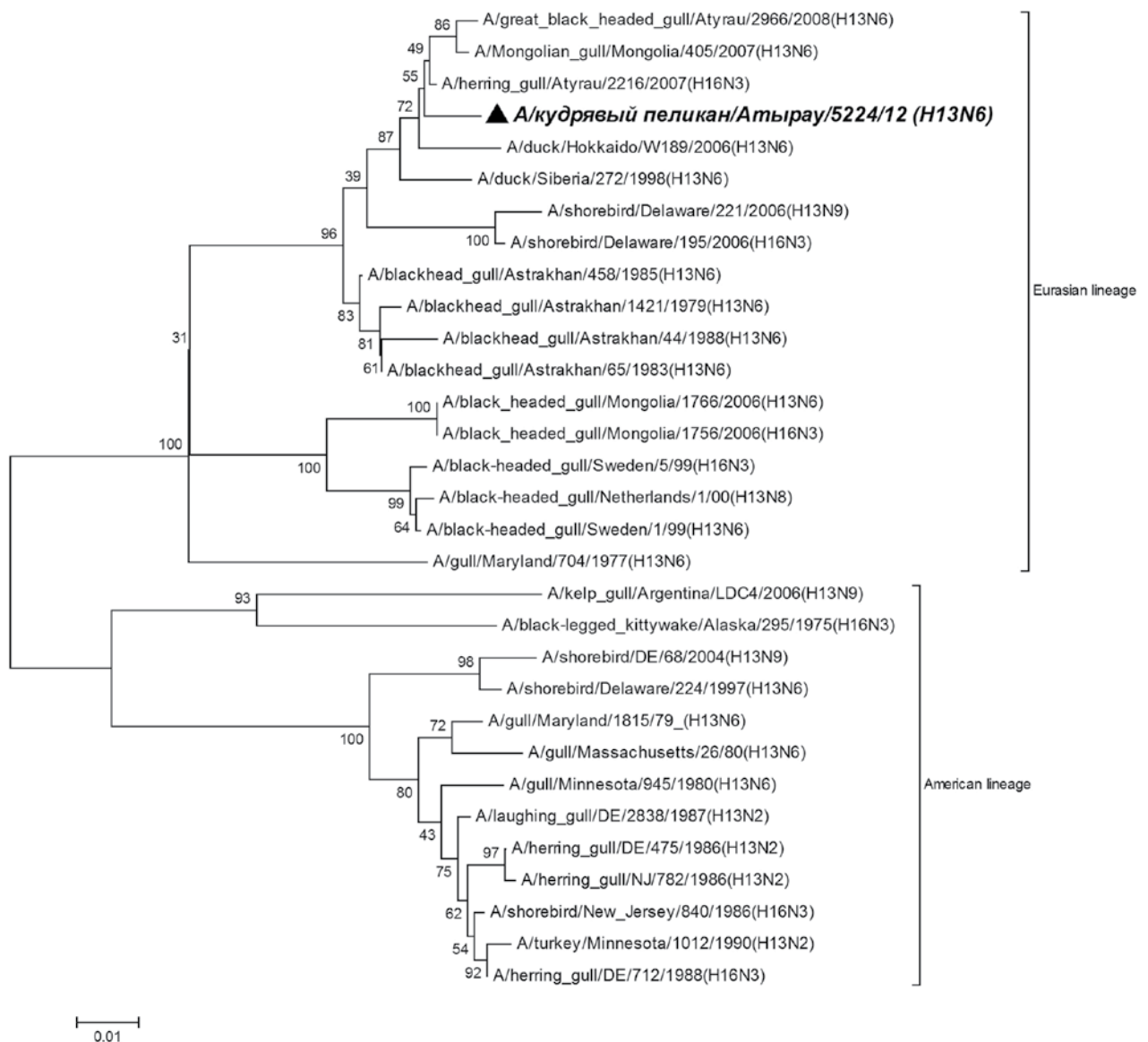


Рис. 2. Филогенетические взаимоотношения М генов казахстанских вирусов гриппа А/Н13 с вирусами этого подтипа из GenBank.

7. Fouchier, R. M. Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained from black-headed gulls / R. M. Fouchier, V. Munster, A. Wallensten et al. // *J. Virol.* – 2005. – Vol. 79. – № 5. – P. 2814–2822.

8. Hinshaw, V. S. Antigenic and genetic characterization of a novel hemagglutinin subtype of influenza A viruses from gulls / V. S. Hinshaw, G. M. Air, P. Gibbs et al. // *J. Virol.* – 1982. – Vol. 42. – P. 865–872.

9. Karamendin, K. Phylogenetic analysis of avian influenza viruses of H11 subtype isolated in Kazakhstan / K. Karamendin, A. Kudyрманов, K. Zhumatov, S. Asanova, N. Ishmukhametova, M. Sayatov. – *Virus Genes.* – 04/2011. – 43 (1). – P. 46–54.

10. Lebarbenchon, C. Influenza A Viruses in American White Pelican (*Pelecanus erythrorhynchos*) / C. Lebar-

benchon, S. Sreevatsan, M. A. Ramakrishnan, et al. // *J. Wildlife Diseases.* – 2010. – Vol. 46 (4). – P. 1284–1289.

11. Olsen, B. Global patterns of influenza A virus in wild birds / B. Olsen, V. J. Munster, A. Wallensten et al. // *Science.* – 2006. – Vol. 312. – P. 384–388.

12. Simulundu, E. Characterization of H3N6 avian influenza virus isolated from a wild white pelican in Zambia / E. Simulundu, A. S. Mweene, D. Tomabeche, B. M. Hang'ombe, A. Ishii, Y. Suzuki, I. Nakamura, H. Sawa, C. Sugimoto, K. Ito, H. Kida, L. Saiwana, A. akada // *Arch. Virol.* – 2009. – Vol. 154. – P. 1 517–1522. DOI: 10.1007/s00705-009-0467-9.

13. Taxonomy Browser [Электронный ресурс]. – <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?mode=Undef&id=11320&lvl=3&keep=1&srchmode=1&unlock> – visited on 26.04.2013.



УДК 619:616.98:578.835.2:616-079.4

Ключевые слова: серологический мониторинг, вспышки ящура, штаммы вируса, иммуноферментный анализ, реакция микронейтрализации, антигенное соответствие

Key words: serological monitoring, foot-and-mouth disease outbreaks, virus strains, enzyme-linked immunosorbent assay, microneutralization test, antigenic match

Кременчугская С. Р., Камалова Н. Е., Мищенко А. В., Майорова Т. К.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИЗОЛЯТОВ ВИРУСА ЯЩУРА ТИПА О,
ВЫЗВАВШИХ ВСПЫШКИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ В 2010–2011 ГГ.
RESULTS OF STUDYING TYPE O FOOT-AND-MOUTH DISEASE VIRUS ISOLATES
THAT CAUSED OUTBREAKS IN THE ZABAIKALSKY KRAI IN 2010–2011**

ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)

Адрес: 600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьевец

FGBI "Federal Centre for Animal Health" (FGBI "ARRIAH"). Address: 600901, Russia, Vladimir, Yur'evets

Кременчугская Светлана Ревдитовна, к. в. н., вед. научн. сотрудник. E-mail: kremenchugskaya@arriah.ru
Kremenchugskaya Svetlana R., Ph.D. in Veterinary Science, Leading Research Scientist.

E-mail: kremenchugskaya@arriah.ru

Камалова Наталья Евгеньевна, д. в. н., гл. научн. сотрудник. E-mail: kamalova@arriah.ru
Kamalova Natalya E., Doctor of Veterinary Medicine, Chief Research Scientist. E-mail: kamalova@arriah.ru

Мищенко Алексей Владимирович, к. в. н., зам. директора. E-mail: mischenko@arriah.ru
Mischenko Aleksey V., Ph.D. in Veterinary Science, Deputy Director. E-mail: mischenko@arriah.ru

Майорова Т. К., вед. вет. врач. E-mail: mayorova@arriah.ru
Mayorova Tamara K., Leading Veterinarian. E-mail: mayorova@arriah.ru

Аннотация. В статье обобщены результаты изучения эпизоотической ситуации и серологического мониторинга в буферной зоне Забайкальского края до возникновения вспышек ящура в 2010 г. Результаты, полученные при вирусовыделении и репродукции изолятов, вызвавших вспышки ящура типа О, на культурах клеток и естественно-восприимчивых животных, а также при изучении их антигенного соответствия производственным штаммам вируса ящура, послужили основанием для их депонирования в Коллекцию штаммов микроорганизмов ФГБУ «ВНИИЗЖ».

Summary. *The paper gives summarized results of studying epidemic situation and carrying out serological monitoring in the buffer zone of the Zabaikalsky Krai before occurrence of FMD outbreaks in 2010. Results of virus isolation and reproduction of isolates, that caused type O FMD outbreaks, in cell cultures and naturally susceptible animals as well as results of studying their antigenic match with FMD virus production strains constituted a ground for their deposit into the FGBI "ARRIAH" Collection of microorganism strains.*

Введение

Вспышки ящура типа О в 2010 г. отмечались в Гонконге, континентальном Китае, Южной Корее, Японии, в Восточном аймаке Монголии. Начавшийся в 2010 г. ящур продолжался в 2011 г. в Южной и Северной Корее, в Синьзян-Уйгурском автономном районе Китая.

В Российской Федерации ящур типа О регистрировался в Забайкальском крае трижды в июле и августе 2010 г. и марте 2011 г. По результатам филогенетического анализа, проведенного в ФГБУ «ВНИИЗЖ», изоляты, ответственные за вспышки, были отнесены к топотипу Юго-Восточная Азия и принадлежали к генетической линии Мьянма 98 (Mya 98) [2, 3, 4].

Целью данной работы было детальное изучение выделенных изолятов с применением вирусологических и серологических методов.

Материалы и методы

Эпизоотическую ситуацию по ящуру в Забайкальском крае изучали при командировании сотрудников референтной лаборатории диагностики ящура для оказания научно-консультативной помощи во время вспышек ящура в 2010–2011 гг.

Сыворотки крови вакцинированных против ящура животных отбирали в районах Забайкальского края, входящих в буферную зону РФ. Исследования проб сывороток крови на наличие антител к вирусу ящура проводили с помощью жидкофазного бло-

кирующего непрямого двойного сэндвич-варианта иммуноферментного анализа (ИФА). Для постановки реакции использовали «Набор для определения противоящурных антител в сыворотках крови животных в иммуноферментном анализе» производства ФГБУ «ВНИИЗЖ» в соответствии с инструкцией по применению, утвержденной Россельхознадзором 16.09.2009 г.

Вирусный материал в виде стенок афт от крупного рогатого скота (КРС) и свиней поступал в ФГБУ «ВНИИЗЖ» из Забайкальского края для проведения вирусологической экспертизы при подозрении на ящур.

Лабораторную диагностику и выделение вируса из проб афтозного материала проводили согласно «Методическим указаниям по выявлению и идентификации штаммов вируса ящура», утвержденным Департаментом ветеринарии МСХ РФ 10.11.2002 г.

Культуры клеток. Для изучения адаптации вируса использовали первично трипсинолизированную культуру клеток почки поросенка (СП) и перевиваемые линии клеток почки сибирского горного козерога (ПСГК-30), почки свиньи (IB-RS-2) и почки сирийского хомячка (ВНК-21).

Животные. КРС массой 250–300 кг и подсвинков массой 35–40 кг использовали для выделения вируса и титрования.

Антигенные свойства штаммов изучали в реакции микронейтрализации (РМН) и ИФА согласно «Методическим рекомендациям по определению антигенного соответствия между эпизоотическими изолятами и производственными штаммами вируса ящура в перекрестной реакции микронейтрализации», утвержденным директором ФГБУ «ВНИИЗЖ» 16.11.2012 г. и «Методике для определения антигенного соответствия эпизоотических изолятов и производственных штаммов вируса ящура с помощью иммуноферментного анализа», утвержденной директором ФГУ «ВНИИЗЖ» 01.06.2009 г.

Результаты и обсуждение

Эпизоотическая ситуация. Забайкальский край Российской Федерации, расположенный в восточном Забайкалье, име-

ет государственную границу с Монголией (5 районов) и Китаем (7 районов).

В Забайкальском крае обитают дикие животные: косули, изюбры, дикие кабаны и т. д., которые играют определенную роль в распространении ящура. В 2002, 2008, 2010 и 2011 гг. была отмечена массовая миграция диких антилоп-дзеренов с территории Монголии на территорию Забайкальского края [1].

До возникновения вспышки ящура в 2010 г. болезнь, вызванная вирусом типа Азия-1, была зарегистрирована в с. Средняя Борзя Калганского района Читинской области в 2006 г.

В июле 2010 г. вспышка ящура типа О была отмечена в п. Абагайтуй Забайкальского района Забайкальского края, расположенного в 12 км от границы с Китаем. Заболело 187 голов КРС из 2256 и 4 свиньи из 50, имеющих в населенном пункте.

Вторая вспышка ящура была зарегистрирована в августе 2010 г. в с. Макарово Шилкинского района в 300 км от границы с Китаем. Заболело 95 голов КРС (100 %) и 52 свиньи из 182 голов, имеющих в населенном пункте.

В марте 2011 г. была выявлена вспышка ящура в с. Усть-Ималка Ононского района Забайкальского края, в 12 км от границы с Восточным аймаком Монголии. Заболело 183 головы КРС из 1518 и 1 свинья из 73.

Серологический мониторинг. До вспышки ящура в июле 2010 г. 12 районов Забайкальского края входило в буферную зону РФ, где 2 раза в год осуществляется профилактическая вакцинация против ящура и проводится серомониторинг с исследованием сывороток крови вакцинированных животных на напряженность иммунитета к вирусу ящура типов А, О, Азия-1 в ИФА. Результаты серомониторинга, проведенного весной и осенью 2009 г. в 4 районах Забайкальского края, свидетельствовали, что высокий уровень иммунных животных к вирусу ящура типа О среди КРС наблюдался в Акшинском (81,2–86,3 %) и Кыринском (77,5–80,4 %) районах. В Калганском районе весной и осенью 2009 г. уровень иммунных животных к ящуре типа О составлял 53,1 % и 80 %, в Ононском районе – 63,7 % и 83,7 % соответственно.

В Забайкальском районе сыворотки крови КРС для проведения серомониторинга отбирали только в 2008 г., при этом уровень иммунных животных к вирусу ящура типа О через 200 суток после вакцинации был 58,6 %.

По результатам серомониторинга, проведенного в июне 2010 г., среди взрослого КРС частного сектора населенных пунктов Большевик, Усть Ималка, Красная Ималка, Холуй База, Кубухай Ононского района был отмечен низкий уровень иммунных животных (12,5–37,5 %) к вирусу ящура типа О.

Шилкинский район до августа 2010 г. не входил в буферную зону по ящуру и вакцинация животных в этом районе не проводилась.

В пробах сывороток крови отстрелянных в 2010 г. 10 дзеренов антитела к вирусу ящура типов А, О, Азия-1 и антитела к неструктурным белкам вируса ящура установлены не были.

Лабораторная диагностика ящура и вирусывыделение. Пробы афтозного эпителия, отобранные от КРС в п. Абагайтуй Забайкальского района Забайкальского края, были отрицательными в ИФА, РСК, ОТ-ПЦР и при заражении первично трипсинизированной культуры клеток СП не вызывали ЦПД в течение 72 ч. на протяжении трех последовательных пассажей. В пробе афтозного эпителия от свиньи с помощью (реакции связывания комплемента) РСК и ИФА был установлен антиген вируса ящура типа О в разведениях 1 : 2 и 1 : 16 соответственно. Методом ОТ-ПЦР был обнаружен геном вируса ящура типа О.

В пробах афтозного эпителия от КРС, отобранных в с. Макарово Шилкинского района Забайкальского края, в ИФА в разведении 1 : 64, РСК – 1 : 4 и ОТ-ПЦР был установлен вирус ящура типа О.

В пробах патологического материала от КРС из с. Усть Ималка Ононского района также установлен вирус ящура типа О в ИФА, РСК и ОТ-ПЦР.

На первом этапе изоляты от свиньи и КРС из вспышек в Забайкальском и Шилкинском районах были адаптированы к первично трипсинизированной культуре клеток СП на уровне 2–3 пассажей и имели ти-

тры инфекционной активности $6,33 \pm 0,1 - 7,0 \pm 0,25 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$. При инокуляции перевиваемых культур клеток IB-RS-2 и ПСГК-30 вирусом ящура, адаптированным к культуре клеток СП, выраженное ЦПД отмечали уже в 1–2 пассажах через 20–24 ч. после заражения. Вирус 2–3 пассажей накапливался при репродукции в перевиваемых линиях клеток IB-RS-2 и ПСГК-30 с титрами инфекционной активности $6,33 \pm 0,3 - 6,75 \pm 0,1 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$. Результаты этих исследований представлены в таблице 1.

Для заражения суспензионной культуры клеток ВНК-21 использовали вирус ящура О №2102/Забайкальский/2010, размноженный в культуре клеток ПСГК-30. Титр инфекционной активности суспензионного вируса, полученного через 18 ч. культивирования, при титровании в перевиваемой культуре клеток IB-RS-2 составил $6,58 \pm 0,6 \text{ TЦД}_{50}/50 \text{ мкл}$.

Из патологического материала от КРС, отобранного в с. Усть Ималка Ононского района Забайкальского края, выделить вирус не удалось.

Выделение вируса на естественно-восприимчивых животных. Для заражения подсвинка был использован культуральный вирус О №2102/Забайкальский/2010 с титром инфекционной активности $6,33 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$. В течение трех пассажей вирус вызывал образование первичных афт через 48 ч. после инокуляции, тогда как к 4–6 пассажам первичные афты наблюдали через 24 ч. после введения вируса. Титр инфекционной активности афтозного вируса 6 пассажа при титровании на свиньях составил $5,0 \text{ lg ИД}_{50}/0,1 \text{ мл}$, а в культуре клеток СП – $7,0 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$.

Для выделения вируса О №2108/Забайкальский/2010 бычка заражали интрадермально культуральным вирусным материалом с титром инфекционной активности $6,5 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$. После проведения 3 последовательных пассажей титр инфекционной активности афтозного материала составил $4,0 \text{ lg ИД}_{50}/0,1 \text{ мл}$, а в культуре клеток СП – $5,5 \text{ lg TЦД}_{50}/\text{мл}$.

Изучение антигенного соответствия изолятов производственным штаммам типа О в РМН и ИФА. Скрининговые исследования по определению антигенно-

Таблица 1.

Показатели репродукция в культурах клеток изолятов вируса ящура, вызвавших вспышки в Забайкальском крае в 2010 г.

Наименование материала	Культура клеток					
	СП		ПСГК-30		IB-RS-2	
	пассаж	титр (lgТЦД ₅₀ /мл)	пассаж	титр (lgТЦД ₅₀ /мл)	пассаж	титр (lgТЦД ₅₀ /мл)
О№2102/Забайкальский/2010	3	7,0±0,25	3	6,63±0,0	3	6,75±0,1
О№2108/Забайкальский/2010 (1)	3	6,5±0,17	2	6,5±0,23	2	6,33±0,3
О№2108/Забайкальский/2010 (2)	3	6,33±0,2	2	6,66±0,2	2	6,5±0,2

Таблица 2.

Результаты определения антигенного соответствия (r_1) в ИФА штаммов вируса ящура О №2102 Забайкальский/2010 и О №2108 Забайкальский/2010 производственным штаммам типа О

Изолят	Сыворотки, r_1		
	О ₁ №1618	О/Приморский/2000	О PanAsia2
О №2102 Забайкальский/2010	0,22	0,35	0,23
О №2108/Забайкальский/2010	0,25	0,35	0,47

Примечание: $r_1 = 0,4-1,0$ – близкое антигенное родство между полевым изолятом и производственным штаммом; $r_1 = 0,2-0,39$ – полевой изолят антигенно родственен производственному штамму, вакцина из производственного штамма может быть использована, если не будет найдено более родственного штамма и при условии, что животные будут иммунизированы более 1 раза; $r_1 < 0,2$ – полевой изолят отличается от производственного штамма, вакцина из которого не приемлема для защиты от заражения полевым изолятом.

Таблица 3.

Результаты определения антигенного соответствия (r_1) в РМН штаммов вируса ящура О №2102 Забайкальский/2010 и О №2108 Забайкальский/2010 производственным штаммам типа О

Изолят	Сыворотки, r_1		
	О ₁ Маниса	О/Приморский/2000	О PanAsia2
О №2102 Забайкальский/2010	0,31	0,36	0,33
О №2108/Забайкальский/2010	0,33	0,62	0,42

Примечание: при значении $r_1 \geq 0,3$ полевой изолят и производственный штамм являются близкородственными и вакцина из производственного штамма будет защищать от эпизоотического вируса; при значении $r_1 < 0,3$ полевой изолят отличается от производственного штамма и вакцина из данного штамма не защищает от эпизоотического вируса.

го соответствия были проведены в жидкофазном блокирующем варианте ИФА в диагностических системах О₁ №1618, О/Приморский/2000 (PanAsia) и О PanAsia2. Из результатов ИФА, представленных в таблице 2, следует, что близкое антигенное родство ($r_1 0,4-1,0$) отмечено только между штаммом О PanAsia2 и вирусом ящура О №2108 Забайкальский/2010.

Штаммы О₁ Маниса, О/Приморский/2000 и О PanAsia2 по данным РМН в антигенном отношении перекрывают изучаемые изоляты О №2102 Забайкальский/2010 и О №2108 Забайкальский/2010, т. е. являются родственными.

Однако изолят О №2108 Забайкальский/2010 в РМН демонстрировал более близкое антигенное родство штаммам

О/Приморский/2000 и О PanAsia2 (r_1 0,62 и 0,42) по сравнению с изолятом О №2102 Забайкальский/2010, имеющим с этими штаммами пограничные значения показателя r_1 (0,36 и 0,33).

Наши результаты по определению антигенного соответствия изучаемых изолятов штамму О₁ Маниса согласуются с результатами исследований изолятов типа О, выделенных в 2010–2011 гг. в Южной Корее ($r_1 = 0,30–0,33$), проведенными в Пербрайтском институте (Великобритания) [5].

Близкое антигенное родство штамма О PanAsia2 и изолята О №2108 Забайкальский/2010 было подтверждено контрольным заражением пяти голов КРС, иммунизированного моновалентной инактивированной сорбированной культуральной вакциной из штамма О PanAsia2, вирусом ящура штамма О №2108/Забайкальский/2010, при котором все животные были защищены от генерализации ящурного процесса.

По результатам изучения штаммы, выделенные в 2010 г. в Забайкальском крае, депонированы в Коллекцию штаммов микроорганизмов ФГБУ «ВНИИЗЖ» под регистрационными номерами О №2102 Забайкальский/2010 (производственный) 1 марта 2012 г. и О №2108 Забайкальский/2010 (производственный) 27 февраля 2012 г.

Заключение

Результаты серомониторинга, проведенного в буферной зоне Забайкальского края до возникновения вспышек ящура, показали, что в некоторых населенных пунктах/хозяйствах Ононского района у вакцинированных животных не было напряженного иммунитета к вирусу ящура типа О.

Изоляты, отобранные при вспышках ящура в июле и августе 2010 г. в Забайкальском и Шилкинском районах Забайкальского края, были адаптированы к первично трипсинизи-

рованной культуре клеток СП и перевиваемым культурам клеток IB-RS-2 и ПСГК-30 на уровне 2–3 пассажей и освежены на естественно-восприимчивых животных, определена их инфекционная активность.

Производственные штаммы типа О в антигеном отношении перекрывают изоляты, ответственные за вспышки ящура в Забайкальском крае в 2010 г. Близкое антигенное родство штамма вируса ящура О №2108 Забайкальский/2010 и вакцинного штамма О PanAsia2 подтверждено результатами контрольного заражения вакцинированного КРС, при котором все животные были защищены от генерализованной формы ящура.

Штаммы вируса ящура О №2102 Забайкальский/2010 и О №2108 Забайкальский/2010 депонированы в Коллекцию штаммов микроорганизмов ФГБУ «ВНИИЗЖ».

Список литературы

1. Мищенко, А. В. Роль диких животных в распространении ящура / А. В. Мищенко, В. А. Мищенко, В. М. Захаров, Ц. Банди // Ветеринария. – 2012. – № 11. – С. 3–5.
2. Щербаков, А. В. Филогенетический анализ изолятов вируса ящура, вызвавших вспышки болезни в России и Монголии в 2011 г. / А. В. Щербаков, А. М. Тимина // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2011. – Т. 9. – С. 5–10.
3. Knowles, N. J. Southeast Asian Foot-and-Mouth Disease Viruses in Eastern Asia / N. J. Knowles, J. J. He, Y. Shang, A. Scherbakov [et al.] // Emerg Infect Dis. – 2012. – V. 18 (3). – P. 499–501.
4. Kremenchugskaya, S. R. Phylogenetic and antigenic characteristics of type O FMDV isolates responsible for outbreaks in Russia and neighboring countries in 2010–2012 / S. R. Kremenchugskaya, A. V. Scherbakov // Open sessions of the standing technical and research committees of the EuFMD commission: Appliance of science in the progressive control of FMD, Jerez de la Frontera, Spain, 2012 : Book of Abstracts. – Rome, 2012. – P. 193.
5. Report of the 39th Session of EuFMD, Rome 2011 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/en/eufmd/geness_39report_txt.html – дата обращения 12.12.2012.



**Курсы повышения квалификации
для ветеринарных врачей и студентов ветеринарных вузов
в Санкт-Петербурге:
www.invetbio.spb.ru/seminars.html**

УДК 616.28-007:636.7

Ключевые слова: мексиканская голая собака (ксолоитцкуинтли, ксоло), зарощение ушных каналов, привески, глухота, укорочение нижней челюсти, атипичная форма черепа

Key words: xoloitzcuintli (Mexican Hairless Dog, xolo), closed ear canals (CEC), skin tags (skinmar), deafness, shark head, atypical form of the skull

Мукий Ю. В., Кюнель С. Е.

СПЕКТР ОТОАНОМАЛИЙ У МЕКСИКАНСКИХ ГОЛЫХ СОБАК РАЗЛИЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ

EAR PATHOLOGIES IN MEXICAN HAIRLESS DOGS

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

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

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5

Мукий Юлия Викторовна, к. б. н., доцент каф. ветеринарной генетики и животноводства

Mukiy Julia V., Ph.D. in Biology Science, Associate Professor of the Dept. of Veterinary Genetics and Animal Breeding

Кюнель Светлана Евгеньевна, владелец питомника мексиканских голых собак

Kyunel Svetlana E., Mexican Hairless Dog Breeder

Аннотация. Рассмотрены различные патологии уха и сочетаемые с ними дефекты (ушные привески, разная форма ушных раковин, зарощение слуховых каналов, глухота, атипичная форма головы, укорочение нижней челюсти) у мексиканской голой породы собак из популяций Санкт-Петербурга, Астраханской и Московской областей, а также приведены фото собак с данными аномалиями. Животные имеют родственные связи. Описаны анатомическое строение и эмбриональное развитие ушных раковин и связь различных дефектов наружного, среднего и внутреннего уха с особенностями их формирования в эмбриогенезе. Привески и другие патологии были замечены только у голых (без шерсти) собак исследуемых популяций. Всего проанализировано 224 собаки из 61 помета, родившиеся в период с 2006 по 2014 год. Это составляет более 10 % из зарегистрированных в РКФ на 2012 год животных породы Холо. Из 224 щенков у 45 были выявлены патологии в области уха, у 8 – дефекты головы, 9 щенков погибли в первые дни жизни. Односторонние патологии (29) встречались чаще, чем двусторонние (14), что соответственно составило 64 % к 31 %. Всего щенков с патологиями было 27,6 % от всех животных. Выявлена новая форма патологии, ранее не описанная у собак, но зарегистрированная у человека – ушные привески. Форма, размеры, количество привесок у исследуемых животных были разными. Следовательно, признак имеет различную форму выраженности (фенотипическое проявление). Предполагается наследственный характер аномалий уха у изучаемых собак.

Summary. The authors observe ear pathologies and associated defects (such as ear appendages, different ear forms, closed ear channels, deafness, abnormal head form, shortening of the lower jaw) in Mexican Hairless Dogs bred in Saint-Petersburg, Astrakhan and Moscow regions. The article includes the pictures of the anomalies. Animals are in kinship relationship. The anatomical structure and embryonic development of ear pavilions and various defects of external, middle and inner ears associated with peculiarities of their formation in embryogenesis are described. Appendages and other pathologies are marked in hairless dogs of the populations being studied. In total, 224 dogs out of 61 litters born in the 2006–2014 timeframe has been analyzed. It is more than 10 % of the animals of this breed registered in the Russian Kennel Federation in 2012. Ear pathologies are identified in 45 out of 224 puppies. Eight puppies have skull defects. Nine puppies died in early postnatal days. Unilateral pathologies (29) occurred more often than bilateral ones (14) which amount to 64 % and 31 % respectively. In total, puppies with abnormalities amounts to 27,6 % of all the animals under study. Authors identify a new form of pathology which has not been described in dogs yet but in humans, namely ear appendages. Animals have dissimilar number of appendages of different shape and size. It means the sign is expressed to differing degrees (associated trait). It is supposed that ear anomalies are the hereditary feature of the dogs under review.

Введение

Одной из новых пород собак, появившихся в Российской Федерации за последние 20 лет, является xoloitzcuintli (мексиканская голая собака). Согласно статистике Национального клуба породы (в системе РКФ-FCI), к 2012 году в Племенной книге РКФ зарегистриро-

вано около 2 200 особей xoloitzcuintli. Однако с появлением новой породы заводчики столкнулись и с новой проблемой: аномалиями уха у собак. Анонимный опрос владельцев и заводчиков, проведенный в 2008 году, показал, что у щенков встречаются такие патологии, как глухота при наличии нормальной

ушной раковины, «зарощенные» ушные каналы, а также папилломовидные образования в виде «привесок», которые могут быть различного вида, размера и располагаться в разных местах, например около ушной раковины, на щеках или ближе к уголкам рта.

Патологии уха встречаются и у других пород собак. У перуанской голый и китайской хохлатой собак, а также у собак с различным шерстным покровом (шарпеев, эрдельтерьеров, кокер-спаниелей, немецких догов, кане корсо) описаны деформации ушных раковин, заросты слуховых каналов, кожно-хрящевые образования в щечной и ушной областях [7]. Аномалии могут быть как одно-, так и двусторонними, но чаще поражают одну сторону. С. Kolijn [7] отмечает, что у всех наблюдаемых ею собак с «заростами» ушных каналов имелись привески, однако не у всех собак с наличием привесок наблюдались «заросты». Понятие «зарост» подразумевает уменьшение (сужение) слухового канала, т. е. микроотию. Кроме того, у собак с данными патологиями встречались нарушения в развитии черепа и недоразвитие нижней челюсти (shark head), разные по размеру ушные раковины, утолщение хрящей в середине ушных раковин, а также полное отсутствие ушных раковин (анотия) и каналов (атрезия).

Интересно отметить, что подобные нарушения развития уха описаны у человека. А некоторые авторы [2] объединяют разные синдромы под определенным названием. Так, Кручинский Г. В. в статье «Классификация синдромов 1-й и 2-й жаберных дуг» объединил микроотию II степени с опущенной ушной раковиной (щечное ухо), сужение наружного слухового прохода, привески, недоразвитие нижней челюсти – в синдром 1-й жаберной дуги. Эта классификация основана на особенностях эмбриогенеза.

У млекопитающих ухом называется периферическая часть слухового и вестибулярного анализаторов. Это сложный комплекс структурных элементов, в котором расположены рецепторы, обеспечивающие восприятие звуковых, вибрационных и гравитационных сигналов. В состав органа слуха и равновесия входят наружное, среднее и внутреннее ухо.

Наружное ухо (*auris externa*) состоит из ушной раковины и наружного слухового прохода, заканчивающегося барабанной перепонкой, отделяющей наружное ухо от среднего.

Среднее ухо (*auris media*) представляет собой барабанную перепонку, барабанную полость с находящимися внутри ее слуховыми косточками – молоточком, наковальней и стремечком – и слуховой трубой.

Внутреннее ухо (*auris interna*) находится в скалистой части каменистой кости черепа и состоит из системы костных полостей и извилистых каналов – костного и перепончатого лабиринтов [1].

В эмбриональный период вначале развивается внутреннее ухо. После инвагинации эктодермы, которая отделяется от эпителия, образуется слуховой пузырек. Последний некоторое время связан с внешней средой узким эндолимфатическим каналом; при дальнейшем развитии этот канал у большинства животных замыкается. Из него формируется улитка и перепончатый лабиринт [1, 3]. Клетки многорядной эпителиальной выстилки слухового пузырька секретируют эндолимфу, заполняющую его полость. Слуховой пузырек подразделяется на два отдела: расширение – утрикулус (маточка) и три полукружных канала с ампулами, и мешковидное выпячивание – саккулус (мешочек).

В эпителии утрикулуса, саккулуса и ампул формируются участки, содержащие рецепторные клетки, а в эпителии базальной части улиткового канала чувствительные клетки располагаются полоской и входят в состав спирального (кортиева) органа.

Из окружающей мезенхимы вначале развивается хрящевая капсула, которая по конфигурации повторяет сложную форму возникших частей внутреннего уха. Позднее, после окончания окостенения, формируется костный лабиринт.

Наружное ухо развивается из заднего сегмента первой жаберной щели. Развитие ушной раковины до определенного периода происходит независимо от развития наружного и среднего уха, поэтому патологии ушной раковины могут развиваться независимо от других его частей. По мнению неко-

торых авторов (Fraser, Richards, Van Alyea), чаще недоразвитие распространяется на задние сегменты первой жаберной щели и жаберные дуги и в результате этого возникают патологии наружного слухового прохода и среднего уха [4]. Ненормальный рост в эмбриональный период может проявиться в виде образования одного или нескольких ушных придатков (*appendices auriculae*), располагающихся впереди или позади ушной раковины (полиотия), причем одна из них нормальная, а другие – недоразвитые, одно- и двусторонние [4].

Профессор Чаргейшвили А. К. привесками называл «бугорки около ушной раковины» [4]. Также он отмечал, что строение ушных придатков (привесок) у человека аналогично строению ушной раковины, однако хрящ в них, в отличие от хряща нормальной раковины, имеет сетчатое строение. Они могут иногда распространяться «далеко в глубину, комбинируясь с уродствами подбородка и со складками лица. Привески могут находиться глубоко на шее, когда они происходят из второй жаберной щели» [4]. Иногда привески имеют большую величину, тогда они производят впечатление добавочных ушей: такие случаи известны под названием полиотии (*polyotia*) [4]. Grirnaud и Wayoff (1956) наблюдали два случая полиотии в сопровождении с синдромом стапедовестибулярного анкилоза, т. е. в сопровождении с глухотой [4, с. 15].

Таким образом, знание строения уха и эмбрионального развития позволяет понять этиологию развития отдельных аномалий.

В литературе описаны аномалии различных частей уха и связь их с глухотой у собак. Так, например, известна кохлеосаккулярная дегенерация внутреннего уха, которая сопровождается атрофией сосудистой полоски, канала улитки, дегенерацией органа Корти и сопровождается глухотой у аргентинских догов, мальтийского терьера, пиренейской горной собаки, а также у далматинцев как предположительно наследственная [5, 6].

Материал и методы

Материалом послужило поголовье собак породы *holoitzcuintli* Санкт-Петербурга,

Московской и Астраханской областей в количестве 224 голов из 61 помета, родившееся в период с 2006 по 2014 год.

Основными методами при исследовании были клиническая диагностика, фото-съемка, статистический анализ. Для оценки дефектов уха использовалось физикальное обследование, которое включало: осмотр и пальпацию лицевой и ушновисочной областей и эндоскопию уха в отдельных случаях. При внешнем осмотре обращали внимание на анатомическое изменение формы черепа, ушных раковин (их постановку, размер и форму), симметричность элементов морды у собак, а также эластичность кожных покровов и наличие анатомических новообразований (их расположение, размер и форму). При пальпации учитывалось отсутствие болевой чувствительности, а также анатомическое изменение форм. При отоскопии наружного слухового прохода обращали внимание на его ширину и содержимое.

Результаты и обсуждение

При обследовании собак породы *holoitzcuintli* разных популяций были выявлены родственные связи всех собак, а также исключены дефекты уха, которые могли возникнуть как вторичные после воспалительных, травматических и других заболеваний.

В результате наших исследований были обнаружены следующие аномалии: привески в области ушной раковины и на щечной поверхности, нарушение формы черепа, изменение формы и размера ушных раковин, изменение анатомического положения ушной раковины, микротия, атрезия слуховых проходов. Эти аномалии были одно- и двусторонними, один случай сопровождался глухотой, что было подтверждено обследованием у ветеринарного специалиста.

На рисунке 1 хорошо видны привески у новорожденного щенка (а) и у него же в возрасте одного месяца (б).

На рисунке 2 показана различная форма привесок, а также их одно- и двустороннее расположение. У обследованных нами собак была обнаружена разная локализация привесок на щечной поверхности морды. На рисунке 3 видно, что у одной собаки (а)

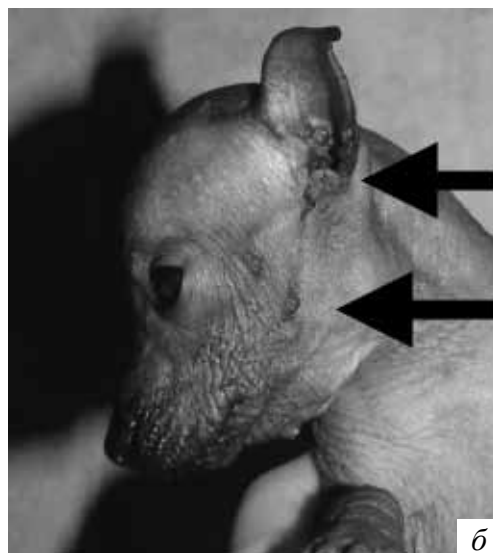
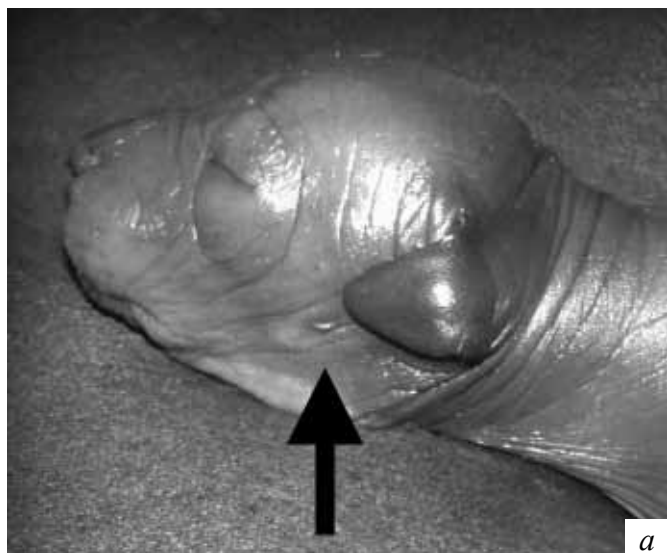


Рис. 1. Привески у щенка при рождении (а) и в возрасте одного месяца (б).



Рис. 2. Двустороннее (а) и одностороннее (б, в) расположение привесок различной формы и размера.



Рис. 3. Разная локализация привесок на щечной поверхности морды собак: а) у угла рта, б) на середине щеки. У собаки на рисунке 3 (б) разной формы ушные раковины: левое ухо закругленное, а правое – треугольное.

Рис. 4. Привески, производящие впечатление добавочных ушей.



Рис. 5. Разная форма ушей и черепа у собак с привесками: ← а) у собаки нормальная форма головы и ушей; ↑ б) уши округлой формы и атипичная форма черепа.

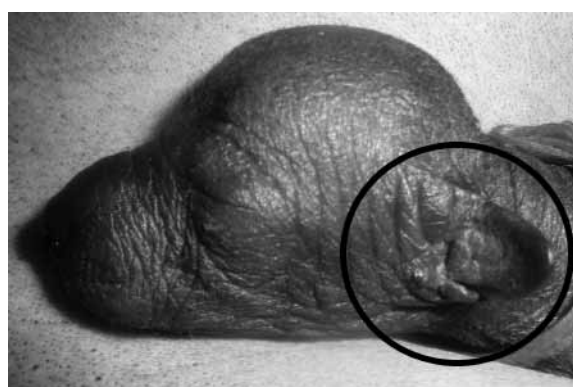


Рис. 6. Сука-щенок с разделенной ушной раковиной, зарощенным слуховым каналом, выраженными привесками, атипичной формой головы и укороченной нижней челюстью. Летальный исход в первые дни после рождения.

привеска находится в области угла рта, а у другой (б) – на середине щеки. Также у собаки на рисунке 3 (б) ушные раковины различной формы: левое ухо закругленное, а правое – треугольное.

Иногда привески имели такую форму и расположение, что производили впечатление добавочных ушных раковин – полиотии (рис. 4).

Интересно отметить, что у собак с привесками наблюдалась измененная форма головы (черепа), а также ушных раковин, которые имели разное строение (рис. 3) у одной особи. Можно предположить, что атипичное строение черепа и ушных раковин характерно для более выраженной (тяжелой) степени патологии.

В наблюдаемых нами популяциях были случаи гибели щенков в первые дни постэмбрионального развития. В том числе были щенки с патологиями головы и ушной раковины. На рисунке 6 изображена сука, погибшая в первые дни после рождения, имевшая выраженные привески и разделенную ушную раковину, зарощенный слуховой канал, аномальную форму черепа и недоразвитие нижней челюсти.

Данные по обследованным животным приведены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что нами было проанализировано 224 собаки из 61 помета, родившиеся в период с 2006 по 2014 год. Это составляет более 10 % из зарегистрированных в РКФ на 2008 год животных породы *xoloitzcuintli*. Из 224 щенков у 45 были выявлены патологии в области уха, у 8 – дефекты головы, 9 щенков погибли в первые после рождения и имели также патологии головы и уха (рис. 6). Односторонние патологии (29) встречались чаще, чем двусторонние (14). Всего процент щенков с патологиями составил 27,6 % от всех животных.

Также необходимо отметить, что особенностью данной породы является то, что собаки могут рождаться как голыми (т. е. без шерстного покрова), так и в шерсти (имеющими шерстный покров по всему телу или на отдельных участках, например на голове, конечностях и хвосте). В нашем исследова-

Количество собак с патологиями уха и головы

количество пометов	количество собак	с привесками	с патологиями головы	умерли в первые дни
61	224	45	8	9
односторонняя		29		
двусторонняя		14		
тип не известен		2		
итого:	224	45	8	9

нии аномалии уха, в том числе связанные с глухотой (микротия и зарощение слухового канала), были замечены только у голых собак с привесками. А так как многие животные имеют эти привески, следовательно, они попадают под подозрение на глухоту.

Для более детального изучения данных аномалий планируется провести генеалогический анализ поголовья мексиканских голых собак и обследование особей с привесками на глухоту.

Выводы

Анализ поголовья мексиканских голых собак нескольких популяций показал значительное распространение аномалий уха и головы (23,6 %). Односторонние патологии встречались чаще (64 %), чем двусторонние (31 %). Нами выявлена новая форма патологии, ранее не описанная у собак, но зарегистрированная у человека, – ушные привески. Форма, размеры, количество привесок у исследуемых животных были разными. Следовательно, признак имеет различную форму выраженности (фенотипическое проявление). У человека эта аномалия связана с глухотой. В нашем исследовании также были обнаружены два случая наличия привесок и глухоты (зарощение слухового канала и микротия). Можно также утверждать, что различные формы патологий (атипичная форма черепа, ушей, низкая постановка ушных ра-

ковин, их расщепление, различные по форме, размеру и локализации привески, зарощение ушных каналов, глухота) могут проявляться фенотипически вместе в различных сочетаниях. Это наводит на мысль о разной степени (тяжести) аномалии.

Эти данные, а также родственные связи изучаемых собак могут служить предположением о наследственном характере патологий уха у популяций *holoitzcuintli* Санкт-Петербурга, Московской и Астраханской областей.

Список литературы

1. Анатомия собаки / ред. Н. В. Зеленецкий. – СПб, 1997. – С. 325–330.
2. Кручинский, Г. В. Классификация синдромов 1-й и 2-й жаберных дуг / Г. В. Кручинский // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 2. – С. 26–29.
3. Орган слуха и равновесия [Электронный ресурс]. Гистология, цитология, эмбриология. – Режим доступа: http://hystology.ru/organ_sluha.html – дата обращения 17.01.2015.
4. Руководство по оториноларингологии / ред. А. Г. Лихачев. – Т. 2. – (Болезни уха). – М.: Книга по требованию, 2013. – С. 7–8.
5. Coppens, A. G. Bilateral deafness in a maltese terrier and a great pyrenean puppy: inner ear morphology // A. G. Coppens et al. – J. Comp Pathol. – 2000. – Animal Genetics 37. – P. 163–165.
6. Coppens, A. G. Inner ear morphology in a bilaterally deaf Dogo Argentino pup // A. G. Coppens et al. – J. Comp Pathol. – 2003. – N 128 (1). – P. 67–70.
7. Koliijn S. Deformed ears [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://huacaviringo.com/artikelen/CEC> – дата обращения 04.01.2015.



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

УДК 639.93:616.993/.995

Ключевые слова: распространение инвазии, пушные звери, кишечные паразиты, загрязнение внешней среды ооцистами, синантропные животные

Key words: spread invasion, fur animals, intestinal parasites, oocyst contamination, synanthropic animals

Кузнецов Ю. Е.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОВ СРЕДИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ THE SPREAD OF INTESTINAL PARASITES AMONG FUR ANIMALS

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 198280, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 5. E-mail: Fish2017@yandex.ru

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

Address: 198280, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya. Str., 5. E-mail: Fish2017@yandex.ru

Кузнецов Юрий Евгеньевич, к. в. н., ассистент кафедры паразитологии
Kuznetsov Yury E., Ph.D. in Veterinary Science, Parasitology Dept. Assistant

Аннотация. В статье изложены различные пути распространения инвазий на территории фермы. Автор изучил различные тест-объекты окружающей среды, установил факт способности ооцист кокцидий перезимовывать в снегу в условиях Северо-Западного региона Российской Федерации. Ооцисты кокцидий были найдены во всех обследованных объектах, но степень их загрязненности неодинакова. Полученные данные говорят, что наиболее зараженным тест-объектом является почва, в 100 % проб мы обнаруживали ооцисты кокцидий. Пробы почвы имели разную интенсивность заражения, в 15 пробах она варьировалась от 21 до 50 кокцидий. Менее обсеменными ооцистами кокцидий оказались полы домиков и кормушки. Рассмотрены и другие пути распространения кишечных паразитов по территории фермы и мероприятия, способствующие наиболее полной профилактике паразитарных болезней в зверохозяйствах.

Summary. The article describes the various pathways of invasion on a farm. The author studied the various test objects of the environment and established that coccidia oocysts overwinter in snow in the North-Western Region of the Russian Federation. Coccidia oocysts were found in all samples under study, but the degree of contamination varied. The soil was the most contaminated test object (100 % of the samples contained coccidia oocysts). Soil samples had a different intensity of infection which ranged from 21 to 50 coccidia within the frame of 15 samples. The floors of the houses and feeders were less contaminated with coccidia oocysts. The author considers other pathways of intestinal parasites on the farm and the activities that contribute most complete prevention of parasitic diseases on fur farms.

Введение

Пушное звероводство для Российской Федерации является традиционной отраслью сельского хозяйства. Россия входит в первую пятерку стран с развитым звероводством [1]. Исследования последних лет, выполненные российскими и зарубежными учеными, свидетельствуют о широком распространении паразитарных болезней среди различных видов пушных зверей. Они наносят экономический ущерб, т. к. они являются одной из основных причин, ухудшающих качество пушнины, замедляющих рост молодняка и увеличивающих его отход.

При организации профилактических мероприятий необходимо учитывать все возможные источники заражения кокцидиями [2]. Обследование зверохозяйств в разные периоды года показало, что в течение всего года имеются больные и переболевшие

животные. Они являются основным источником инвазии.

Шедовое содержание пушных зверей в клетках с приподнятыми сетчатыми полами привело к разрыву эпизоотической цепи между животными и значительным количеством различных видов паразитов. Однако проблема ликвидации вызываемых последними болезней еще не решена, т. к. ряд паразитов адаптировался к новым условиям [4].

Профилактика при эймериидозах и гельминтозах в основном сводится к предупреждению заглатывания проспорулированных ооцист кокцидий и инвазионных яиц гельминтов, уничтожению их в организме зверей и во внешней среде, созданию неблагоприятных санитарно-гигиенических условий для размножения паразитов и повышению устойчивости организма животных [3].

Исходя из вышесказанного целью нашей работы стало изучение путей распространения кишечных паразитов среди пушных зверей и загрязненность внешней среды кокцидиями.

Материалы и методы

Исследования были выполнены в период с 2012 по 2014 годы. Лабораторные исследования по диагностике кишечных паразитов пушных зверей проводились на кафедре паразитологии им. В. Л. Якимова в лаборатории протозоологии ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» по общепринятым флотационным методам. Распространение кишечных паразитов у норок изучали в ООО «Зверохозяйство Лужское», находящемся в Лужском районе Ленинградской области.

Результаты исследования

Для выяснения загрязненности внешней среды кокцидиями мы провели исследование проб с поверхности почвы со следами

фекалий, соскобов с пола домиков, смывов и соскобов с поилок, кормушек, клеток, скребков, лопат, впервые нами был исследован талый снег (табл. 1).

В таблице 1 указана интенсивность (количество кокцидий), которое было обнаружено на различных тест-объектах и количество положительных проб от числа взятых на исследование.

Из таблицы видно, что ооцисты кокцидий были найдены во всех обследованных объектах, но степень их загрязненности неодинакова. Самое большое количество ооцист мы обнаружили в пробах с почвы под клетками и шедами и в соскобах с лопат и скребков. Менее обсемененными ооцистами кокцидий оказались полы домиков и кормушки.

На втором месте по зараженности стоят скребки. Остальные тест-объекты также были обсеменены, однако количество положительных проб и количество обнаруженных на них паразитов было ниже.

Экскременты животных под клетками и в домиках, а также загрязненные инвазионными ооцистами кормушки, поилки, убо-

Таблица 1.

Интенсивность загрязнения ооцистами кокцидий объектов окружающей среды

Наименование тест-объекта	Всего исследовано проб	Из них выявлено							
		Положительных		Интенсивность (кол-во кокцидий)					
				от 1 до 20		от 21 до 50		более 50	
		проб	%	проб	%	проб	%	проб	%
Смывы, соскобы со скребков	20	20	100	17	85	3	15	0	0
Соскобы с пола домиков	10	6	60	6	60	0	0	0	0
Смывы с кормушек	10	3	30	3	30	0	0	0	0
Смывы, соскобы с поилок	16	12	75	12	75	0	0	0	0
Соскобы с лопат	20	20	100	15	75	5	25	0	0
Смывы, соскобы с клеток	20	15	75	15	75	0	0	0	0
Пробы почвы	20	20	100	3	15	15	75	2	10
Талый снег	20	10	50	10	50	0	0	0	0

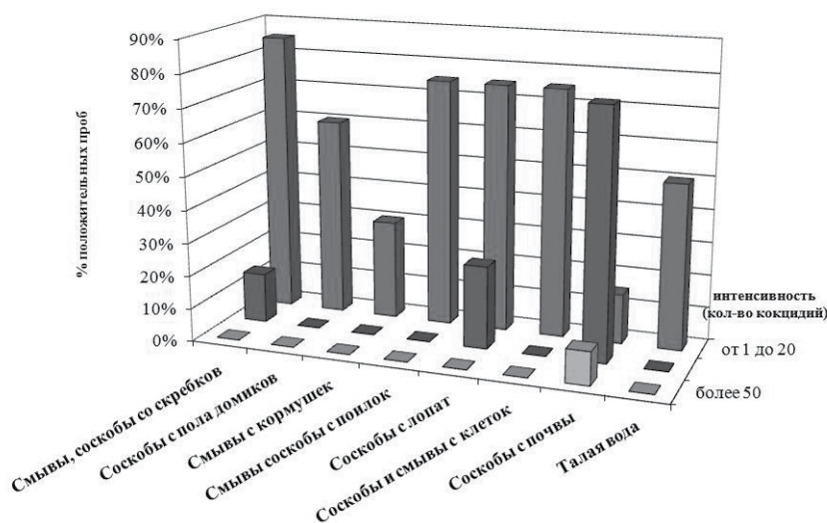


Рис. 1. Наличие кокцидий в окружающей среде.

рочный инвентарь являются источником распространения инвазии (рис. 1).

Важную роль в перезимовке возбудителей играет талый снег, в котором находятся ооцисты кокцидий. Обнаруженные нами ооцисты были протоспорирующимися и способными к заражению. Наибольшее количество инвазионных ооцист во всех вышеуказанных источниках обнаруживается в весенне-летний период.

Отдельно стоит сказать, что распространению паразитов в звероводческих хозяйствах способствуют служебные собаки, а также бродячие животные. Дело в том, что корм для пушных животных является заманчивым для грызунов, а туда, где появляются грызуны, приходят бродячие кошки. Все они могут быть как источниками инвазии, так и механическими переносчиками. В распространении ооцист кокцидий и яиц гельминтов могут участвовать синантропные животные – птицы, которые также слетаются на корм. Мухи массово слетаются и облепляют кормушки животных. Все эти факторы могут влиять на распространение инвазии по территории фермы.

Выводы

Ооцисты кокцидий были найдены во всех обследованных объектах, но степень их за-

грязненности неодинакова. Самое большое количество ооцист мы обнаружили в пробах с почвы под клетками и шедами и в соскобах с лопат и скребков. Менее обсемененными ооцистами кокцидий оказались полы домиков и кормушки.

Важно понимать, что возбудители инвазионных болезней могут неопределенное долгое время циркулировать среди диких животных и птиц без участия животных, находящихся на территории оби-

тания человека. Важно регулярно убирать навоз на территории фермы, проводить дезинвазию, дезинсекцию и дератизацию. Необходимо правильно отводить место под строительство новых ферм и зверохозяйств вдали от населенных пунктов и свалок, отпугивать синантропных животных и птиц от территории хозяйств специальными устройствами и сетками, регулярно проводить профилактические дегельминтизации не только животных, сторожевых собак на ферме, но и поблизости с ней, раскладывая специальные приманки корма с антигельминтиками для диких синантропных животных. Данные мероприятия будут способствовать наиболее полной профилактике паразитарных болезней в зверохозяйствах.

Список литературы

1. Балакирев, Н. А. Звероводство: учебник для сельскохозяйственных вузов / Н. А. Балакирев, Г. А. Кузнецов. – М. : Колос, 2006. – С. 6.
2. Кузнецов, Ю. Е. Влияние синантропных животных на распространение паразитарных болезней / Ю. Е. Кузнецов // «Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии». – № 4/1, 2012.
3. Нукурбаева, К. К. Протозойные болезни ферменных пушных зверей / К. К. Нукурбаева // Алма-Ата, 1981. – С. 168.
4. Полоз, С. В. Особенности эпизоотологии и меры борьбы при паразитарных болезнях пушных зверей / С. В. Полоз, М. В. Якубовский // Ветеринария, 2000. – № 8. – С. 28–30.



УДК: 619:616–073.75:598.12:591.424

Ключевые слова: рентгенография, змеи, инструментальная диагностика, рептилии

Key words: radiography, snakes, instrumental diagnostics, reptiles

Шумилин Ю. А., Степин Д. А.

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ У ЗМЕЙ СЕМЕЙСТВА ЛОЖНОНОГИЕ *RADIOGRAPHIC RESEARCH OF LUNGS IN THE SNAKES OF THE FAMILY BOIDAE*

ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»

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

Emperor Peter I Voronezh State Agrarian University. Address: 394087, Russia, Voronezh, Michurin Str., 1

Шумилин Юрий Александрович, к. в. н., доцент каф. терапии и фармакологии, зав. рентгеновским кабинетом

Shumilin Yury A., Associate Professor of the Dept. of Therapy and Pharmacology, Head of the X-ray office

Степин Дмитрий Александрович, студент факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства

Stepin Dmitry A., Student of the Veterinary Medicine and Animal Breeding Faculty

Аннотация. В статье представлены результаты рентгенографического исследования легких у змей. Апробирована методика определения участка тела змеи для рентгенографии легких. Она теоретически обоснована и легко выполнима на практике. Описана схема определения физико-технических условий рентгенографического процесса. Это позволяет свести к минимуму влияние переменных условий на качество получаемых рентгенограмм. Приводятся оценка и выбор экспозиционных параметров при рентгенографии легких. В сочетании с оптимальными укладками это позволяет получать рентгенограммы стабильно высокого качества.

Summary. This article describes the results of radiographic research of the lungs in snakes. Method of determining the area of the snake's body for X-ray of the lungs is tested. It is theoretically proved and is easy to perform in practice. We describe a scheme determination of physical and technical conditions of radiographic process. This helps to minimize the impact of variable conditions at the quality of the radiographs. Choice of exposure parameters for X-ray of the lungs is evaluated. This article describes optimum positioning of the patient. It allows to obtain radiographs of consistently high quality.

Введение

Ветеринарному врачу в наши дни приходится нередко сталкиваться с экзотическими животными. Их популярность и стоимость увеличиваются, а владельцы хотят получать высококачественные ветеринарные услуги, включающие наиболее современные методы диагностической рентгенографии. Некоторые рептилии, например черепахи, давно стали обыденными посетителями на приеме у ветеринарного врача. Другие же, в частности змеи семейства ложноногие, содержатся преимущественно в зоопарковых коллекциях, в цирках, однако встречаются и у герпетологов-любителей. Из-за упрощенного строения легких рептилий пневмонии вообще и бронхопневмония в частности чрезвычайно распространены в этой группе животных [1]. Среди болезней змей респираторные заболевания часто встречаются вследствие резких перепадов температуры окружающей среды, сквозняков в помещениях и переохлаждений во время транспортировки [4, 6].

Как известно, в диагностике патологии легких рентгенографии принадлежит ведущая роль, и рептилии не являются исключением. Методика рентгенологического исследования играет важную роль при постановке диагноза, т. к. влияет на достоверность полученных данных [3]. Однако вопросы рентгенографии легких у змей изучены и освещены в доступной современной литературе недостаточно.

Исходя из вышеизложенного, перед нами стояла цель: обосновать определение соответствующего участка тела змеи, физико-технических условий получения рентгеновских снимков и рассмотреть диагностическую ценность различных проекций при рентгенографии легких у ложноногих змей.

Материалы и методы

Работа выполнена в условиях ветеринарной клиники «Воронежского государственного аграрного университета имени императора Петра I» и Воронежского цирка.

Для исследования было подобрано 12 змей семейства ложноногие с клиническими признаками, указывающими на расстройство функции дыхания: 3 императорских удава и 9 питонов (6 тигровых питонов, 3 тигровых питона-альбиноса). Клиническое исследование змей проводили по общепринятому в ветеринарии плану, с учетом видовой специфичности в соответствии с рекомендациями ряда авторов [1, 2, 3, 6, 11]. Рентгенографию легких проводили на переносном рентгеновском аппарате DIG-360 с использованием синечувствительной рентгеновской пленки и усиливающих экранов ЭУ-В2. Фотохимическую обработку пленок выполняли на установке для ручного проявления «Ренекс» реактивами фирмы Fudgi. Учитывая большую протяженность легких, особенно у змей большого размера, выбрали максимально возможный формат кассеты – 30×40, с целью уменьшения количества снимков у одной особи. При рентгенографии последовательных участков тела змеи для обозначения границ исследованной области мы применяли яркий маркер, который по цвету отличается от пигментации змеи. Для обозначения краниального направления использовали рентгенонепрозрачный маркер, который помещали на кассету непосредственно во время съемки. При получении серийных рентгенограмм фиксацию змей осуществляли вручную таким образом, чтобы подвижность снимаемого участка была максимально ограничена, строго соблюдая технику радиационной безопасности.

Результаты исследований

Первая задача, которую необходимо решить, приступая к рентгенографии легких у змей, – это правильно определить их топографическое расположение. Особенности анатомического строения змей таковы, что из-за сильно вытянутого тела многие внутренние органы, в том числе и легкие, существенно видоизменены в отличие от млекопитающих. По данным Ярофке Д. и Ланде Ю. [9] сердце вытянутое, левое легкое меньше, левая дуга аорты – в зачаточном состоянии либо совсем отсутствует. Только у ложноногих змей левое легкое еще присутствует, а у удавов даже

таких же размеров, как и правое. Каудально легкое расширено в дыхательный мешок, который обеспечивает достаточное количество воздуха для змей во время длительного акта глотания.

У змей отсутствуют внешние анатомические ориентиры, указывающие на расположение легких, как например грудная клетка у млекопитающих. Поэтому для точного определения участка тела змеи при рентгенографии легких мы использовали следующие приемы. Методом осмотра устанавливали место максимальной экскурсии ребер во время акта вдоха, по которому центрировали пучок рентгеновского излучения. При рентгенографии этого участка выяснилось, что он соответствует каудальной части легкого (рис. 1). Как видно из рисунка 1, протяженность легкого у змеи больше размера снимка, поэтому в данном случае для охвата легкого полностью мы делали второй снимок (рис. 2), сместившись краниально от границы первого снимка, которая была предварительно промаркирована на теле змеи. Признаком того, что нам удалось снять все легкое, служит наличие на снимке каудальной границы сердца. Если размер змеи был небольшой, тогда аналогичного результата удавалось достичь на одном снимке (рис. 3).

Для разработки физико-технических условий измеряли толщину тела змеи в предполагаемом месте съемки. При толщине исследуемого объекта 10 см выбирали значение экспозиции 3,2 мАс и напряжение на трубке 60 кВ. Если толщина змеи была отличной от 10 см, то значение напряжения подбирали, используя следующее правило: из первоначального напряжения вычитали по 2 кВ на каждый сантиметр уменьшения объекта или к первоначально используемому напряжению добавляли по 2 кВ на каждый сантиметр увеличения толщины змеи. Толщина змей, которые были обследованы нами, находилась в пределах от 6 до 15 см.

Экспозицию проводили с помощью прямой рентгенографии со змеей, уложенной непосредственно на кассету. Рабочий пучок рентгеновского излучения фокусировали над средней частью снимаемого участка тела змеи и коллимировали по формату снимка.

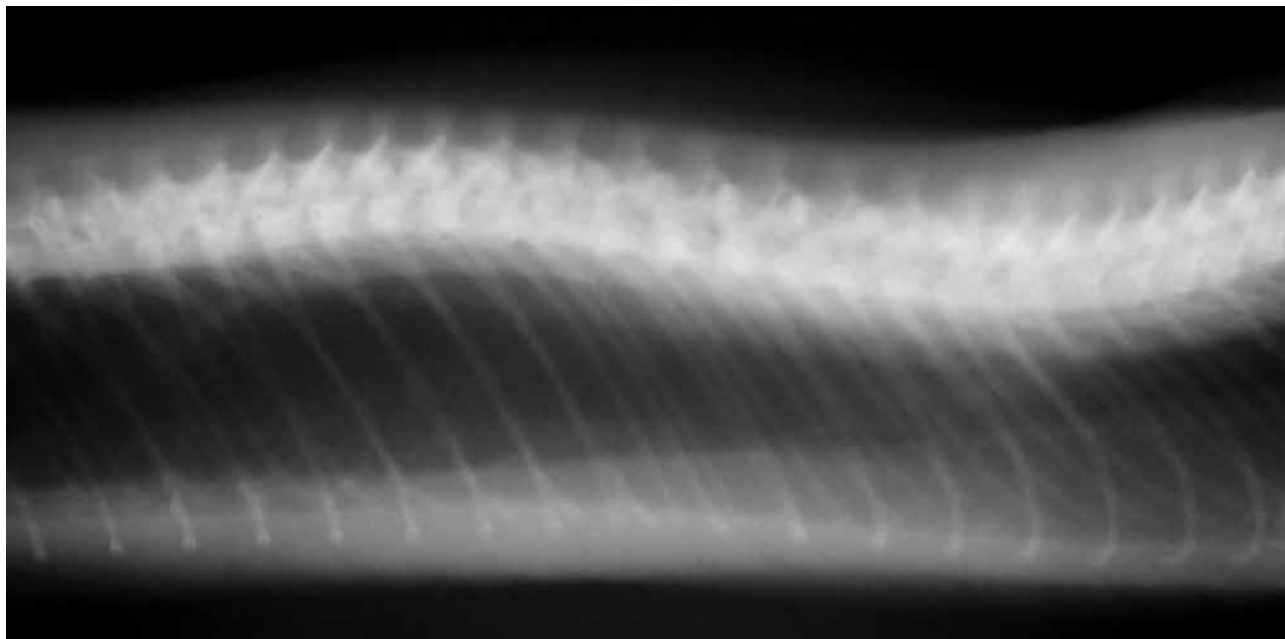


Рис. 1. Рентгенограмма каудального отдела легких в боковой проекции тигрового питона-альбиноса длиной 3 м.

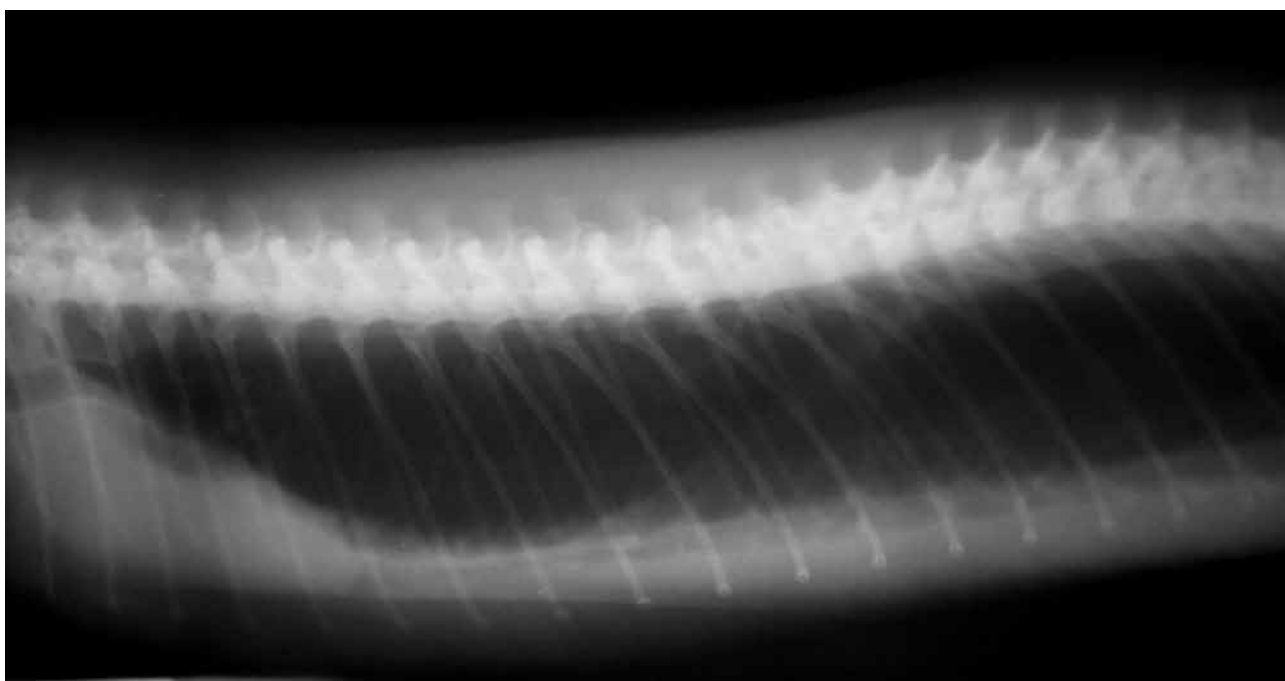


Рис. 2. Рентгенограмма краниального отдела легких в боковой проекции тигрового питона-альбиноса длиной 3 м.

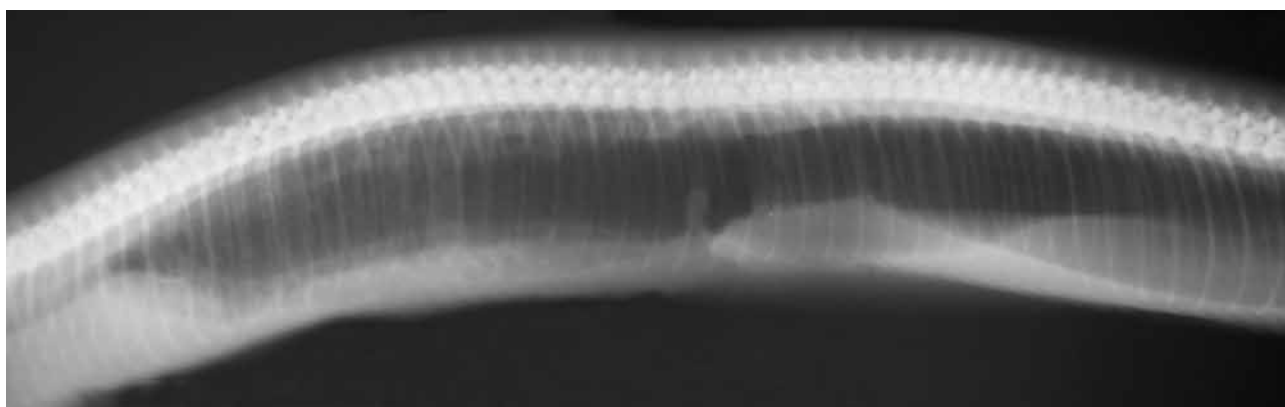


Рис. 3. Рентгенограмма легких в боковой проекции тигрового питона-альбиноса длиной 1 метр и 20 сантиметров.

Расстояние фокус-пленка равнялось 100 см, по нашему мнению, именно оно является оптимальным. Система экран-пленка оставались постоянными во время нашего исследования.

Всем змеям, участвовавшим в опыте, проведено рентгенографическое исследование легких в левом боковом лежачем положении (боковая проекция). Кроме того, четырем змеям (3 питона и 1 удав) выполнена взаимно перпендикулярная проекция легких в дорсо-вентральном положении (прямая проекция).

На боковой проекции силуэт легких краниально ограничен каудальной границей сердца, которая часто имеет расплывчатый контур. Дорсально от тени сердца хорошо визуализируется тень трахеи, которая каудально переходит в силуэт легких (рис. 2, 3). У здоровых змей внутренние структуры легких не идентифицируются рентгенографически. Тень легких характеризуется как однородная рентгенопрозрачная структура, которая в первой трети несколько плотнее, чем в остальной части. Каудально постепенно уменьшается в размере и оканчивается у краниального полюса правой почки, располагаясь дорсально от тени печени (рис. 1, 3).

Стетгер М. Д. [7] отмечает, что из-за отсутствия висцерального жира у рептилий плохо дифференцируются и идентифициру-

ются при рентгенографии отдельные органы (почки, селезенка, печень). Но большая плотность тени печени по сравнению с каудальным отделом респираторной системы позволяет четко визуализировать его на боковой проекции.

Руководствуясь общеизвестным правилом рентгенологического исследования, по которому рентгенография любого участка тела должна быть выполнена как минимум в двух взаимно перпендикулярных направлениях, провели прямую проекцию (рис. 4). Ценность таких снимков в том, что они позволяют увидеть по отдельности правое и левое легкое и в случае их поражения сделать вывод о вовлеченности в патологический процесс. Однако контрастность этих рентгенограмм несколько ниже, чем боковых; тень каудальных отделов респираторной системы суммируется с тенью печени, что ухудшает оценку их рентгенографической прозрачности. У ложноногих змей, которые не подвергались седации, получить технически безукоризненную рентгенограмму легких в прямой проекции крайне сложно из-за трудности стабильной фиксации вручную. Поэтому, изучив полученные данные, мы пришли к выводу, что более информативными являются снимки в левом боковом лежачем положении.

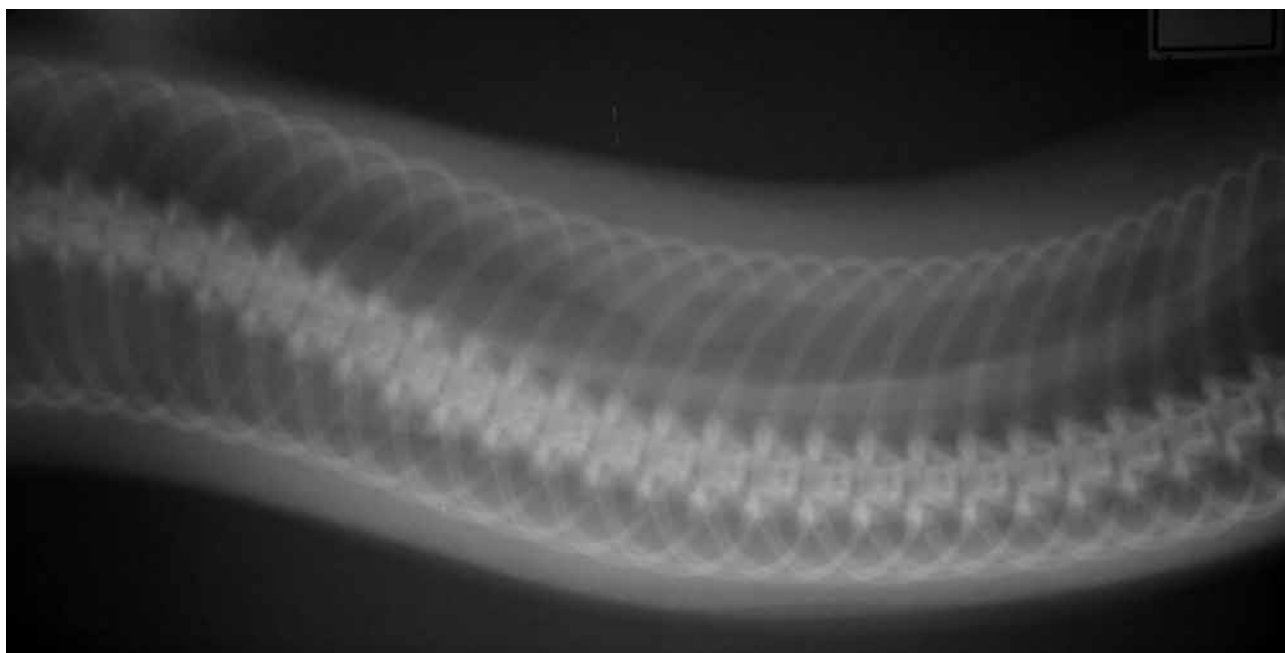


Рис. 4. Рентгенограмма каудального отдела легких в прямой проекции бирманского тигрового питона длиной 2,1 метра. Вверху – левое легкое, внизу – правое.

Обсуждение результатов

Для определения топографического расположения отдельных внутренних органов ряд авторов [9, 11] рекомендует использовать обнаруженную ими определенную зависимость места нахождения органов с длиной тела змеи – от кончика носа до клоаки (табл. 1).

На наш взгляд, результаты исследований, которые представлены в таблице, свидетельствуют о том, что точно судить о топографическом расположении внутренних органов у змей весьма сложно. Сравнивая положение внутренних органов вдоль общей длины от носа до клоаки, выраженное в процентах, становится понятно, что в представлении разных авторов отличия могут достигать до 10 %, что весьма существенно при рентгенографии.

По нашему мнению, положение внутренних органов, выраженное относительно краниальной, средней или каудальной трети тела представляет наибольший практический интерес с точки зрения проведения рентгенографии. Так как позволяет быстро определить участок для съемки, а при необходимости провести коррекцию укладки по результатам рентгенографии в соответствии с маркировкой на теле змеи. Результаты наших исследований в отношении определения топографии легких и воздушного мешка согласуются

с данными Sharon Redrobe и Roger J. Wilkinson, которые представлены в таблице.

Большое практическое значение имеет правильный выбор экспозиционных параметров при рентгенографии. Ряд авторов [3, 5, 8] рекомендуют стремиться к максимальной стандартизации условий съемки (особенно при массовых обследованиях пациентов). Черил Херд [8] считает, что при разработке условий производства рентгеновских снимков переменные, которые влияют на рентгенографическую плотность, должны быть исключены (реактивы для обработки пленки должны быть свежими с постоянной температурой, расстояние фокус-пленка – равно 90–100 см, система пленка-экран – постоянны). После установки условий съемки авторы [5, 8] сходятся во мнении, что, если эти переменные меняются, необходимо учитывать факторы, оказывающие влияние на качество рентгенограмм и вносить поправки в экспозиционные условия производства рентгеновских снимков. Результаты наших исследований подтверждают целесообразность применения данного подхода при рентгенографии легких у змей.

Отдельные авторы [8] говорят о возможности использовать безэкранные пленки, более высокую установку анодного тока и более длительное время экспозиции, что-

Таблица 1.

Расположение внутренних органов у ложноногих змей по данным разных авторов

Орган	Положение вдоль общей длины от носа до клоаки, выраженное в %		Положение, выраженное относительно краниальной, средней или каудальной трети тела. По Sharon Redrobe и Roger J. Wilkinson [11]
	По Д. Ярофке и Ю. Ланде [9]	По Sharon Redrobe и Roger J. Wilkinson [11]	
Трахея	-	0–22	Краниальная треть
Сердце	25–28	22–23	Краниальная треть
Легкие	28–38	33–45	Средняя треть
Воздушный мешок	-	45–65	Средняя треть
Печень	34–52	38–56	Средняя треть
Желудок	55–65	46–67	Средняя треть
Тонкий кишечник	-	68–81	Каудальная треть
Правая почка	76–81	69–77	Каудальная треть
Левая почка	80–84	74–82	Каудальная треть
Толстый кишечник	-	81–100	Каудальная треть

бы проникнуть сквозь толстую кожу, т. к. движения пациентов обычно не являются препятствием. По нашему мнению, данный подход имеет существенный недостаток: в несколько раз увеличивается лучевая нагрузка на пациента и персонал рентгеновского кабинета. Эта методика позволяет достичь лучшей контрастности и может быть оправдана, если пациент находится в состоянии глубокой седации. Однако у большинства ложноногих змей при рентгенографии легких фармакологическое обездвиживание не является необходимым, а в этом случае длительное время экспозиции приведет к усилению динамической нерезкости. Мы считаем целесообразным компромисс между некоторым снижением контрастности и уменьшением анодного тока при коротком времени экспозиции. В этом случае качество получаемых рентгенограмм является необходимым и достаточным для диагностики патологии легких у змей.

Мы разделяем мнение Васильева Д. Б., который указывает, что обзорные рентгенограммы всех рептилий, кроме черепах, следует выполнять в дорсо-вентральной и боковой проекции [2]. Однако считаем, что их диагностическая ценность неравнозначна. Конечно, каждая из этих проекций может быть полезна, но в условиях, когда необходимо сделать выбор в пользу одной из них (для снижения времени и стоимости исследования), мы, как и ряд других авторов [10, 11], отдаем предпочтение боковому лежащему положению.

Redrobe S. и Wilkinson R. J. [11] в исключительных случаях рекомендуют использовать боковую проекцию с горизонтальным ходом лучей, отмечая ее ценность для установления линии жидкости. По нашему мнению, такой подход оправдан, но в качестве уточняющего метода диагностики, если по результатам рентгенографии в боковом лежащем положении есть подозрение на наличие жидкости. При этом всегда следует помнить о потенциально большей лучевой нагрузке на пациента и персонал при горизонтальном ходе лучей.

По данным Васильева Д. Б. [1], у рептилий паренхима в легких развита неравномерно.

Обычно лучше всего – в области корней, у змей – в краниальной трети вдоль трахеи, тогда как 2/3 задней доли легкого образуют легочный мешок, не участвующий в газообмене. Это объясняет тот факт, что на полученных нами боковых рентгенограммах плотность тени легкого в краниальной трети несколько выше, чем в остальной части (рис. 3).

Выводы

Апробированная нами методика определения участка тела змеи для рентгенографии легких является теоретически обоснованной и легко выполнима на практике. Описанная схема определения физико-технических условий рентгенографического процесса позволяет свести к минимуму влияние переменных условий на качество конечной рентгенограммы. Рекомендованная нами оценка и выбор экспозиционных параметров в сочетании с оптимальными укладками позволяют получать рентгенограммы стабильно высокого качества.

Список литературы

1. Васильев, Д. Б. Ветеринарная герпетология: ящерицы / Д. Б. Васильев. – М. : Проект-Ф, 2005. – 478 с.
2. Васильев, Д. Б. Теоретические и методологические основы ветеринарной герпетологии: автореф. дисс. ... докт. вет. наук : 16.00.02 / Д. Б. Васильев. – Москва, 2007.
3. Волков, А. А. Рентгенологическое исследование передних отделов пищеварительной системы у собак и анализ ошибок допускаемых ветврачами / А. А. Волков, В. В. Салаутин, М. В. Дмитриева // Вестник саратовского государственного аграрного университета им. Н. И. Вавилова. – № 6. – 2008. – С. 13–16.
4. Кудрявцев, С. В. Террариум и его обитатели. Обзор видов и содержание в неволе : справочное пособие / С. В. Кудрявцев, В. Е. Фролов, А. В. Королев. – М. : Лесн. пром-сть, 1991. – 349 с.
5. Никулин, И. А. Выбор оптимальных условий рентгенографического процесса: практическое пособие / И. А. Никулин, Ю. А. Шумилин. – Воронеж : ФГБОУ ВПО Воронежский ГАУ, 2014. – 33 с.
6. Никулин, И. А. Опыт лечения и профилактики болезней респираторной системы у змей / И. А. Никулин, В. И. Дынин, Л. Г. Чернышова // Ветеринарная практика. – № 1 (36). – 2007. – С. 59–61.
7. Стеттер, М. Д. Диагностическая визуализация рептилий / М. Д. Стеттер // Современный курс ветеринарной медицины Кирка. – М. : Аквариум-Принт, 2005. – Раздел 14. – С. 1253–1257.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

8. Хан, К. М. Ветеринарная рентгенография / К. М. Хан, Ч. Д. Херд. – М. : Аквариум-принт, 2006. – 296 с.
9. Ярофке, Д. Рептилии. Болезни и лечение / Д. Ярофке, Ю. Ланде. – М. : Аквариум, 1999. – 324 с.
10. Mauragis, D. Reptile radiography / D. Mauragis,

C. R. Berry // Today's Veterinary Practice. – November/December. – 2014. – P. 62–67.

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

реклама

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

Уважаемые коллеги!

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

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

E-mail: info@logospress.ru

Тел/факс: (495) 220-4816, 689-0575



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

Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.

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

Уверенность в знаниях!



УДК 619.579.672

Ключевые слова: сальмонеллы, серотипы, мясо, идентификация

Key words: *Salmonella*, serotypes, meat, identification

Чугунова Е. О., Татарникова Н. А., Мауль О. Г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТИПИЗАЦИИ САЛЬМОНЕЛЛ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МЯСА И МЯСНЫХ ПРОДУКТОВ В ПЕРМСКОМ КРАЕ *RESULTS OF THE IDENTIFICATION OF SALMONELLA DETECTED FROM MEAT AND MEAT PRODUCTS IN THE PERM TERRITORY*

¹ФГБОУ ВПО «Пермская ГСХА». Адрес: 614990, Россия, г. Пермь, ул. Петропавловская, 23

¹*Perm State Agricultural Academy. Address: 614990, Russia, Perm, Petropavlovskaya str., 23*

²ГБУВК «Пермский ветеринарный диагностический центр»

Адрес: 614065, Россия, г. Пермь, ул. Эскаваторная, д. 35

²*Perm Veterinary Diagnostic Center. Address: 614065, Russia, Perm, Ekskavatornaya str., 35*

Чугунова Елена Олеговна, к. в. н., доцент каф. внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства¹
*Chugunova Elena O., Ph.D. in Veterinary Science, Associate Professor of the Dept.
of Internal Noncontagious Diseases, Surgery and Obstetrics¹*

Татарникова Наталья Александровна, д. в. н., проф., зав. каф. инфекционных болезней¹
Tatarnikova Natalya A., Doctor of Veterinary Medicine, Head of the Dept. of Infectious Diseases¹

Мауль Ольга Григорьевна, вед. ветеринарный врач бактериологического отдела²
Maul Olga G., Leading Veterinarian of the Bacteriological Dept.²

Аннотация. Данная статья посвящена определению преобладающих серотипов сальмонелл в мясе и мясных продуктах, реализуемых в розничной сети города Перми. Материалом для исследований служили говядина, свинина, мясо птицы, мясные полуфабрикаты. Исследование было проведено в соответствии с ГОСТ Р 52814-2007 (ISO 6579:2002) «Продукты пищевые. Метод выявления бактерий рода *Salmonella*». В результате работы мы идентифицировали следующие серотипы сальмонелл: *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis*, *S. infantis*, *S. papuanta*. При этом основным серотипом сальмонелл, определяемым в свинине в период исследований, проходит *S. typhimurium*; в говядине – *S. dublin*, в продуктах птицеводства – *S. enteritidis*.

Summary. The article covers the identification of prevailing salmonella serotypes in meat and meat products being purchasable in the city of Perm. The material of researches included beef, pork, poultry meat and semifinished meat. The research was performed in accordance with GOST P 52814-2007 (ISO 6579:2002) "Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for the detection of *Salmonella* spp.". The research resulted in identification of the following *Salmonella* serotypes: *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis*, *S. infantis*, *S. papuanta*. And the main serotype was *S. typhimurium* for pork; *S. dublin* for beef, *S. enteritidis* for poultry products.

Введение

Некоторые зоонозные болезни представляют серьезную потенциальную угрозу для животноводства, птицеводства и людей. К таким болезням, в частности, относится сальмонеллез, имеющий эпизоотологическое, эпидемиологическое, экологическое и социально-экономическое значение [4].

Возникновение болезни связано с употреблением в пищу продуктов, сильно обсемененных сальмонеллами. Согласно данным Кусейбу М. А. (1994) сальмонеллы чаще других бактерий являются причиной вспышек пищевых токсикоинфекций среди населения [2].

По признаку патогенности для человека сальмонеллы разделяют на патогенные для

человека – антропонозы (вызывают брюшной тиф и паратифы А и В) – и патогенные для человека и животных – зоонозы (вызывают сальмонеллезы). Деление на подвиды имеет определенное эпидемиологическое значение, т. к. основным, естественным резервуаром сальмонелл подвидов I и II служат теплокровные животные, а для представителей остальных подвидов (IIIa, IIIb, IV, VI и вида *S. bongori* – V) – хладнокровные животные и окружающая среда [7]. В настоящее время описаны многочисленные заболевания людей, обусловленные такими сальмонеллами, которые долго считались патогенными только для животных и птиц (*S. pullorum*, *S. gallinarum*). С другой стороны, все чаще и чаще опи-

сываются случаи выделения у животных чисто «человеческих» штаммов, особенно *S. paratyphi B* [3].

Определение и название подвидов не является обязательными в клинической микробиологической практике. Необходимым для идентификации является только название серовара подвида *enterica* [1].

Цель исследований: определить преобладающие серотипы сальмонелл в мясе и мясных продуктах, реализуемых в розничной сети города Перми.

Материалы и методы

Материал исследований: говядина, свинина, мясо птицы, мясные полуфабрикаты.

Методы исследований: бактериологический, биохимический и серологический – исследование мяса и мясopодуlков в соответствии с ГОСТ Р 52814-2007 (ИСО 6579:2002) «Продукты пищевые. Метод выявления бактерий рода *Salmonella*».

Для бактериологического посева образцы продуктов после этапов неселективного и селективного обогащения высевали в чашки Петри со средой Эндо и висмут-сульфит агаром, переворачивали вверх дном и помещали в термостат при температуре 37 ± 1 °C. Через 24–48 ч колонии характеризовали по величине, форме, линии края, цвету, блеску, прозрачности, консистенции. Для дальнейшей идентификации использовали только чистые культуры. В процессе биохимической идентификации отбирали колонии уреазонегативных бактерий, ферментирующих глюкозу, не ферментирующих сахарозу и образующих сероводород. Культуры пересевали на среду Гисса с маннитом, 1 % пептонную воду и в полужидкий агар. Серогрупповую принадлежность сальмонелл оценивали по результатам реакции агглютинации (РА) на стекле с каждой из комплексных О-сывороток последовательно (начиная с первой) до получения положительного результата с двумя сыворотками. Серотип определяли в РА на стекле с помощью монорецепторных О- и Н-агглютинирующих сывороток, согласно инструкции по применению наборов сывороток сальмонеллезных.

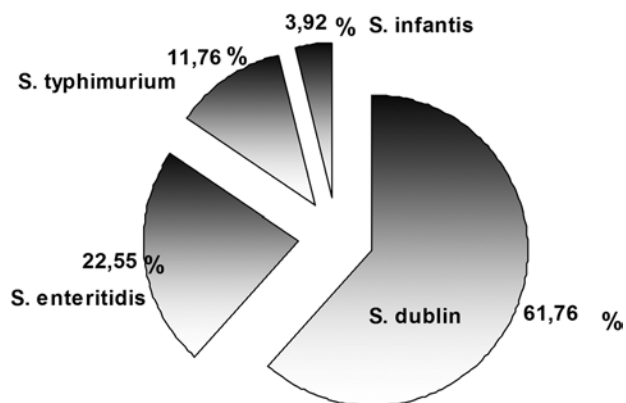


Рис. Результаты типизации сальмонелл, выделенных из говядины, субпродуктов и полуфабрикатов из говядины, % (2000–2012 гг.).

Результаты и обсуждение

По результатам исследований установлено, что более половины случаев сальмонеллезного поражения мяса говядины и полуфабрикатов из него приходится на долю серотипа *S. dublin*. На втором месте по бактериальному обсеменению сальмонеллами мяса и мясных продуктов из говядины стоит *S. enteritidis*, далее следуют серотипы *S. typhimurium* и *S. infantis* (рис.)

Около 25 % пищевых сальмонеллезозов на земле возникает при употреблении в пищу свинины [9, 10]. По результатам микробиологических испытаний свинины с целью обнаружения бактерий рода *Salmonella* нами отмечен приоритет серотипа *S. typhimurium*, однако преобладающим серотипом сальмонелл среди поголовья свиней в хозяйствах Пермского края является *S. choleraesuis*. Данный факт мы объясняем экзогенным обсеменением сальмонеллами мяса и готовых пищевых продуктов. Источниками экзогенного обсеменения могут быть различные объекты внешней среды: вода и лед, тара, ножи, столы, производственное оборудование, с помощью которых проводят первичную обработку и переработку продуктов; не исключается также участие биологических агентов в заражении продуктов сальмонеллами (грызуны, мухи).

По итогам биохимической и серологической идентификации нами установлено преобладающее значение в инфицированности продуктов птицеводства серотипа *S. enteritidis*. Полученные данные коррелируют с результатами исследований других ученых [5, 6, 8]. В единичных случаях ти-

пизировали *S. infantis* (в курином суповом наборе (2009 г.), субпродуктах «Птичьи шейки» (2009 г.), в костном остатке (2008, 2009 гг.)) и *S. papuanta* (также в курином суповом наборе в 2003 году).

Заключение

В результате работы мы идентифицировали следующие серотипы сальмонелл: *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis*, *S. infantis*, *S. papuanta*. Причем основным серотипом сальмонелл, определяемым в свинине в период исследований, проходит *S. typhimurium*; в говядине – *S. dublin*, в продуктах птицеводства – *S. enteritidis*.

Следует подчеркнуть, что в последние 20 лет во всем мире и в нашей стране, в том числе и в Пермском крае, широко распространилась *Salmonella enteritidis*. Представители этого серотипа вызывают пищевые вспышки сальмонеллеза при низкой дозе указанных микроорганизмов в продукте, а заболевания отличаются, как правило, более манифестным клиническим течением [1].

В заключение хотелось бы отметить, что сальмонеллы обладают значительной устойчивостью к высушиванию, действию высокой температуры и к другим неблагоприятным факторам среды, что увеличивает риск возникновения пищевых сальмонеллезозов.

Для обеспечения безопасной в ветеринарно-санитарном отношении продукции животноводства необходимо обеспечивать раннюю диагностику заболеваний, проводить мероприятия, направленные на контроль качества продукции.

Список литературы

1. Биологические и микробиологические факторы. Лабораторная диагностика сальмонеллезозов, об-

наружение сальмонелл в пищевых продуктах и объектах окружающей среды. Методические указания. МУ 4.2.2723-10. 4.2. [Электронный ресурс]. – <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/4091056>.

2. Кусейбу, М. А. Обеззараживание мяса, искусственно обсемененного сальмонеллами и кишечной палочкой с помощью СВЧ-энергии микроволновых бытовых печей : автореф. дис... канд. вет. наук / Кусейбу М. А. – Москва, 1994. – 18 с.

3. Минсбарг, Ц. Я., Сальмонеллез тифимуриум / Ц. Я. Минсбарг. – Кишинев : Штиинца, 1984. – 160 с.

4. Салаутин, В. В. Патоморфология и дифференциальная диагностика сальмонеллеза птиц, вызванного различными серовариантами возбудителя : авт. дис... докт. вет. наук / Салаутин В. В. – Саратов, 2004. – 28 с.

5. Holt, P. S. Growth of *Salmonella Enteritidis* (SE) in egg contents from hens vaccinated with an SE bacterin / P. S. Holt, H. D. Stone, R. K. Gast, R. E. Porter // J. Food Microbiology. – 1996. – Vol. 13. – P. 417–426.


6. Lister, S. A. *Salmonella Enteritidis* infection in broilers and broiler breeders / S. A. Lister // Veterinary Record. – 1988. – Vol. 123. – P. 350.

7. Odumeru, J. A. *Salmonella* Detection Methods for Food and Food Ingredients, *Salmonella – A Dangerous Foodborne Pathogen* [Электронный ресурс] / Joseph A. Odumeru, Carlos G. León-Velarde ; Dr. Barakat S. M. Mahmoud (Ed.), ISBN 978-953-307-782-6. – In Tech. – 2012, January. – P. 373–392. – <http://intechopen.com/books/salmonella-a-dangerous-foodborne-pathogen/salmonella-detection-methods-for-food-and-food-ingredients>.

8. McNeil, M. M. A Mexican restaurant-associated outbreak of *Salmonella Enteritidis* type 34 infections traced to a contaminated egg farm / M. M. McNeil, L. B. Sweat, S. L. Carter, C. B. Watson, J. T. Holloway, R. Manning, S. F. Altekruse, Jr and P. A. Blake // J. Epidemiology and Infection. – 1999. – Vol. 122. – P. 209–215.

9. Van der Gaag, M. A.. Epidemiological and economic simulation of *Salmonella* control in the pork supply chain : PhD-thesis / Monique A. van der Gaag. – Wageningen University and Applied Research of Animal Sciences Group, Wageningen UR. – 2004. – 184 p.

10. Zoonoses and zoonotic agents in humans, food, animals and feed in the Netherlands [Электронный ресурс] / W. Van Pelt, S. M. Valkenburg (eds.). – 2001. – <http://www.keuringdienstvanwaren.nl>.



МОСКОВСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ВЕБ-ЦЕНТР

webmvc.com

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

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

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

Мы ждем Вас по адресу **www.webmvc.com**

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. Электронный вариант статьи рассматривается как оригинал, в связи с чем авторам рекомендуется перед отправкой материалов в редакцию проверить соответствие текста на цифровом носителе распечатанному варианту статьи. Кроме того, материалы для публикации можно передать в редакцию по адресу: С.-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б. Тел. (812) 232-55-92. Факс (812) 232-88-61.

Подготовка материалов

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

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

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

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

с использованием арабских цифр или символа «-» соответственно.

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

При изложении материала следует придерживаться стандартного построения научной статьи:

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

Статья должна представлять собой законченное исследование.

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

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

ствовать цитируемому автору. Цитируемые авторы располагаются в разделе «Список литературы» в алфавитном порядке (российские, затем зарубежные). Представленные в «Списке литературы» ссылки должны быть полными, и их оформление должно соответствовать действующему ГОСТу. Количество ссылок должно быть не более 10 – для оригинальных статей, 30 – для обзоров литературы.

К материалам статьи также обязательно должен быть приложен 1 экземпляр сопроводительного письма на имя главного редактора журнала «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» Чуваева И. В. Письмо должно содержать:

1. Фамилию, имя, отчество каждого автора статьи с указанием названия учреждения, где работает автор, его должности, научных степеней, званий и контактной информации на русском языке.

2. Фамилию, имя, отчество каждого автора статьи с указанием названия учреждения, где работает автор, его должности, научных степеней, званий и контактной информации на английском языке.

3. Фамилию, имя, отчество автора, ответственного за дальнейшую переписку с указанием предпочтительного способа связи.

4. Полное название статьи на русском языке.

5. Название статьи на английском языке.

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

7. Аннотацию статьи на английском языке.

8. УДК.

9. Ключевые слова (до 5) на русском языке.

10. Ключевые слова на английском языке.

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

12. Дату отправки материалов.

13. Подписи всех авторов.

Авторские права

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

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

Оплата за публикацию статей

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

Рецензирование статей

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

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

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

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

Юридические и физические лица, желающие получать наш журнал постоянно, могут оформить подписку непосредственно в редакции журнала (Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б) или по e-mail (virclin@mail.ru): направьте бланк заказа (в произвольной форме, с точным почтовым адресом получателя с индексом и контактным телефоном для уточнения информации) и копию документа об оплате. Журнал подписчикам будет доставляться заказной бандеролью.

Стоимость подписки на 2015 г. (четыре номера): для юридических и физических лиц – 1600 руб., для подписчиков из ближнего зарубежья – 1800 руб.

Юридические лица для получения счета на оплату подписки и других необходимых

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

Физические лица могут оплатить стоимость подписки:

- в любом банке (для получения образца заполненной квитанции обращайтесь по e-mail: virclin@mail.ru);
- через платежную систему Яндекс-деньги: счет для оплаты 41001182195695 (в сообщении следует указать «Подписка на «АВВБ-2015», 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.

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, и мы вышлем Вам его наложенным платежом. Стоимость 1 экз. журнала выпуска до 2013 года – 200 руб., 2013 года – 400 руб., 2014 года – 500 руб. (без учета почтовых расходов).

АРТРОГЛИКАН (ARTROGLYCAN)

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

Выпускается в форме таблеток по 0,7 г. В состав препарата входят: глюкозамина гидрохлорид (100 мг); хонroitина сульфат (200 мг); витамин Е (20 мг); селенометионин (50 мг); органическая форма кальция (100 мг).

Фармакологическое действие

Артрогликан обладает хондропротекторным, умеренно анальгезирующим, противовоспалительным действиями, антиоксидантной активностью; укрепляет стенки капилляров.

Препарат стимулирует процессы регенерации и замедляет дегенерацию хрящевой ткани; способствует восстановлению суставной сумки и хрящевых поверхностей суставов; улучшает подвижность суставов; участвует в построении основного вещества костной и хрящевой ткани. Артрогликан участвует в синтезе протеогликанов и гиалуроновой кислоты, стимулирует образование хондроитинсерной кислоты, нормализует отложение кальция в костной ткани.

Препарат препятствует развитию дегенеративно-дистрофических изменений в сердечной мышце и скелетной мускулатуре; обладает гепатопротекторными свойствами.

Артрогликан восполняет дефицит витамина Е, кальция и селена.

Показания

Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника, первичный артроз, межпозвонковый остеохондроз, остеоартрит, остеоартроз, спондилез, остеопороз, дисплазия суставов. Для улучшения качества жизни собак, кошек, крыс и хорьков старшей возрастной группы. Дополнительная информация: www.invetbio.spb.ru/farma/artroglycan.htm

Заказ Артрогликана

в Екатеринбурге: ЗАО «Уралбиовет», т. (343) 345-34-34, 345-34-37, 345-34-38;

в Тюмени: ЗАО «Айболит», т. (3452) 33-58-65, 33-97-81;

в Москве: ООО «АС-Маркет», т. (498) 696-00-10; ООО «ЗооВетКом», т. +7 926 369-70-55; ЗАО «ВетИмпэкс», т. (495) 786-97-81, 786-97-82; ООО «ВЕТМАРКЕТ», т. (495) 777-60-81, 777-61-06; ООО «Торговый Дом «Гама-Маркет», т. (499) 190-72-41;

у производителя (от одной банки/пачки): ООО «Биоцентр «ЧИН», т. + 7 921 350-92-53; e-mail: investbio@mail.ru

