

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

ОГЛАВЛЕНИЕ

Главный редактор

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

Технический редактор

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

Редакционный совет

Алиев А. А.,
проф., докт. вет. наук

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

Белова Л. М.,
проф., докт. биол. наук

Васильев Д. Б.,
докт. вет. наук

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

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

Кузьмин В. А.
проф., докт. вет. наук

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

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

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

Яшин А. В.,
проф., докт. вет. наук

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

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

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

ФИЗИОЛОГИЯ

Кутафина Н. В., Макурина О. Н., Медведев И. Н.
Биохимические особенности тромбоцитов у новорожденных телят черно-пестрой породы 3

ГЕНЕТИКА

**Тюлькин С. В., Муратова А. В., Хатыпов И. И., Загидуллин Л. Р., Ахметов Т. М.,
Равилов Р. Х., Вафин Р. Р.**
Полиморфизм гена лактоферрина у быков-производителей в Республике Татарстан 7

ПАЗАРИТОЛОГИЯ

Барашкова А. И., Решетников А. Д.
Экология преимагинальных фаз комаров (*Diptera, Culicidae*) в агроэкосистемах
Центральной Якутии 11

ВИРУСОЛОГИЯ

Лазарева С. П., Мудрак Н. С., Чвала И. А.
Подбор условий для получения антигена вируса лейкоза птиц подгруппы J (ALV-J) 14

Самолтырова А. Ж., Таранов Д. С., Булатов Е. А. Жилин Е. С.
Напряженность иммунитета у собак, вакцинированных пероральной вакциной
против бешенства 19

**Сейсенбаева М. С., Кошематов Ж. К., Матвеева В. М., Нурабаев С. Ш.,
Богданова М. И., Сугирбаева Г. Д.**
Разработка тест-системы на основе иммуноферментного анализа для диагностики вируса
болезни Ауески 22

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Дягилев Г. Т., Неустров М. П.
Эпизоотологическая характеристика неблагополучных по сибирской язве пунктов
в Оймяконском районе Республики Саха (Якутия) 27

Ионина С. В., Дымова М. А., Филипенко М. Л., Донченко Н. А.
Генетическое разнообразие изолятов *Mycobacterium avium*, циркулирующих на территории
Западной Сибири 31

Лайшев К. А., Забродин В. А., Прокудин А. В., Самандас А. М.
Оценка эпизоотической ситуации в популяциях диких северных оленей
Арктической зоны РФ (обзор литературы) 38

Рябикина О. А., Диев В. И., Кукушкина М. С.
Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (обзор литературы) 45

Юдкин В. А.
О возможной связи популяций мелких млекопитающих с природным очагом бешенства 53

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

Плисюк В. Н., Цвилховский Н. И.
Диагностика рестриктивной кардиомиопатии у кошек (клиническое исследование) 60

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Терехов В. И.
Влияние энтеротоксинов *Escherichia Coli* на картину крови животных 66

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Кудряшов А. А., Кузьмин В. А., Забровская А. В., Балабанова В. И.
Патологоанатомические изменения при казеозном лимфадените коз 73

СОБЫТИЯ 79

**БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ
В ЖУРНАЛЕ ЗА 2015 ГОД** 81

ИНФОРМАЦИЯ 96

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 11.12.2015. Дата выхода: 20.12.2015. Отпечатано в типографии ООО «Агентство ИНФО ОЛ»: 197101, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 1.

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

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

За содержание рекламных объявлений редакция ответственности не несет.

© НОУДО «Институт Ветеринарной Биологии», Санкт-Петербург, 2015

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

CONTENTS

Editor-in-Chief

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

Technical Editor

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

Editorial Board

Aliev A.A.,
Doctor of Science, Professor

Andreeva N. L.,
Doctor of Science, Professor

Belova L. M.,
Doctor of Science, Professor

Kudryashov A.A.,
Doctor of Science, Professor

Kuzmin V. A.,
Doctor of Science, Professor

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

Prudnikov V. S.,
Doctor of Science, Professor

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

Vasilyev D. B.,
Doctor of Science

Voronin V. N.,
Doctor of Science, Professor

Yashin A. V.,
Doctor of Science, Professor

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

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

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

| | | |
|--|--|----|
| | PHYSIOLOGY | |
| | Kutafina N. V., Makurina O. N., Medvedev I. N. Biochemical Features of Platelets in Newborn Calves of Black-and-White Breed | 3 |
| | GENETICS | |
| | Tyulkin S. V., Muratova A. V., Khatipov I. I., Zagidullin L. R., Ahmetov T. M., Ravilov R. H., Vafin R. R. Polymorphism of Lactoferrin Gene in Servicing Bulls in Republic of Tatarstan | 7 |
| | PARASITOLOGY | |
| | Barashkova A. I., Reshetnikov A. D. Ecology of Preimaginal Stages of Mosquitoes (<i>Diptera, Culicidae</i>) in Agro-Ecosystems of Central Yakutia | 11 |
| | VIROLOGY | |
| | Lazareva S. P., Mudrak N. S., Chvala I. A. Selection of Conditions for Preparation of an Avian Leukosis Virus Subgroup J ALV-J Antigen | 14 |
| | Samoltyrova A. Zh., Taranov D. S., Bulatov Ye. A., Zhilin Ye. S. The Tension of Immunity in Dogs Vaccinated with Oral Vaccine Against Rabies | 19 |
| | Seisenbayeva M. S., Koshemetov Zh. K., Matveyeva V. M., Nurabayev S. Sh., Bogdanova M. I., Sugirbayeva G. D. Development for Test-System on the Base of Immune-Enzyme Assay for Aujesky's Disease Diagnostic | 22 |
| | EPIZOOTOLOGY | |
| | Dyagilev G. T., Neustroev M. P. Epizootological Characteristics of Anthrax Outbreak Localities in Oymyakon Area of the Republic of Sakha (Yakutia) | 27 |
| | Ionina S. V., Dymova M. A., Filipenko M. L., Donchenko N. A. Genetic Diversity of Isolates of <i>Mycobacterium Avium</i> Circulating on the Territory of Western Siberia | 31 |
| | Layshev K. A., Zabrodin V. A., Prokudin A. V., Samandas A. M. The Evaluation of the Epizootic Situation in the Populations of Wild Reindeer of the Arctic Zone of the Russian Federation (Literature Review) | 38 |
| | Ryabikina O. A., Diev V. I., Kukushkina M. S. Bovine Lumpy Skin Disease (Literature Review) | 45 |
| | Yudkin V. A. Possible Relation of Small Mammals Populations with the Natural Rabies Focus | 53 |
| | DISEASE DIAGNOSTICS | |
| | Plysiuk V. N., Tsvilikhovski M. I. The Diagnosis of Restrictive Cardiomyopathy in Cats (Clinical Study) | 60 |
| | PATHOPHYSIOLOGY | |
| | Terekhov V. I. The Influence of <i>Escherichia Coli</i> Enterotoxins on the Animal Blood Picture | 66 |
| | PATHOLOGICAL ANATOMY | |
| | Kudryashov A. A., Kuzmin V. A., Zabrovskaya A. V., Balabanova V. I. Pathoanatomical Changes in the Caseous Lymphadenitis of Goats | 73 |
| | EVENTS | 79 |
| | BIBLIOGRAPHIC INDEX OF ARTICLES PUBLISHED IN THE JOURNAL IN 2015 | 81 |
| | INFORMATION | 96 |

Publishing of Institute of Veterinary Biology

Address of the editorial office/publisher: 197198, St.-Petersburg, Oranienbaumskaya st., 3-Б. Tel. +7 (812) 232-55-92, fax: 232-88-61. E-mail: virclin@mail.ru. Site: invetbio.spb.ru
Signed for press on 11.12.2015. Issue date: 20.12.2015. Printed at printing house "Agency INFO OL": 197101, Russia, Saint-Petersburg, Rentgena st., 1. Circ. 1000 pc.
Free price. The subscription index in catalogues: "Gazety, Journaly" ("Newspapers, Magazines") – 33184, "Pressa Rossii" ("Russian Press") – 29447.
The responsibility for reliability of the data presented in the articles is born by authors. Goods and services advertised in this magazine are properly certified. Editorial staff is not responsible for the content of any advertisements.
© Non-Commercial Educational Institution of Further Education "Institute of Veterinary Biology", Saint-Petersburg, 2015

УДК 636.227.28.053.2:636:612.111.7

Ключевые слова: телята, фаза новорожденности, черно-пестрая порода, тромбоциты, агрегация, секреция
Key words: calves, newborn phase, black-and-white breed, platelets, aggregation, secretion

Кутафина Н. В., Макурина О. Н., Медведев И. Н.

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТОВ
У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ЧЕРНО-ПЕСТРОЙ ПОРОДЫ
BIOCHEMICAL FEATURES OF PLATELETS IN NEWBORN CALVES
OF BLACK-AND-WHITE BREED**

¹ФГБУН «Всероссийский научно-исследовательский институт физиологии, биохимии и питания животных» (ВНИИФБиП). Адрес: 249013, Россия, Калужская область, г. Боровск
¹Russian Research Institute of Physiology, Biochemistry and Nutrition of Animals,
Science Federal State Budgetary Institution. Address: 249013, Russia, Kaluga region, Borovsk

²ФГБОУ ВПО «Самарский государственный университет»
Адрес: 443011, Россия, г. Самара, ул. Академика Павлова, 1

²Samara State University, Federal State Educational Institution of Higher Professional Education
Address: 443011, Russia, Samara, Akademik Pavlov street, 1

³Курский институт социального образования (филиал) ФГБОУ ВПО Российский государственный социальный университет. Адрес: 305029, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 53

³Kursk Institute of Social Education (Branch) Russian State Social University, Federal State Educational Institution of Higher Professional Education. Address: 305029, Russia, Kursk, Karl Marx street, 53

Кутафина Надежда Викторовна, мл. научн. сотрудник
лаборатории биотехнологии микроорганизмов¹. Тел. +7 (920) 711-80-12
Kutafina Nadezhda V., Junior Researcher of the Laboratory of Biotechnology
of Microorganisms¹. Tel. +7 (920) 711-80-12

Макурина Ольга Николаевна, д. б. н., проф. каф. биохимии². Тел. +7 (910) 270-09-94
Makurina Olga N., Doctor of Biological Sciences, Professor of the Biochemistry Dept.². Tel. +7 (910) 270-09-94

Медведев Илья Николаевич, д. б. н., проф. каф. социальной работы
и социальных технологий³. Тел. +7 (910) 273-22-63
Medvedev Ilya N., Doctor of Biological Sciences, Professor of the Dept.
of Social Work and Social Technologies³. Tel. +7 (910) 273-22-63

Аннотация. У здоровых новорожденных телят черно-пестрой породы при нормальном содержании количества тромбоцитов в крови отмечается тенденция к усилению их функциональных свойств in vitro и in vivo. Важными механизмами, обеспечивающими наклонность к росту агрегационной активности тромбоцитов у черно-пестрых телят в фазу новорожденности, можно считать тенденцию к интенсификации обмена эндогенной арахидоновой кислоты и к росту содержания в тромбоцитах аденозинтрифосфата, аденозиндифосфата, актина и миозина.

Summary. There is a tendency to strengthening functional properties of platelets in vitro and in vivo in healthy newborn calves of black-and-white breed with normal platelet count. The tendency to intensification of the exchange of endogenous arachidonic acid and to the increase of the content of adenosine triphosphate, adenosine diphosphate, actin and myosin in platelets can be considered to be important mechanisms providing tendency to the increase of platelet aggregation activity in black-and-white calves in the neonatal phase.

Введение

Важным элементом обеспечения гомеостаза организма продуктивных животных является эффективное функционирование тромбоцитов, во многом определяющих успешность микроциркуляции [6] и, тем самым, оптимальность процессов развития организма, особенно в фазу новорожденности [3]. Есть основания считать, что с состоянием функционально-биохимических особенностей тромбоцитов в значительной

мере связано развитие структур организма и уровень их функциональной активности, основанный на оптимуме реализации наследственной информации [4, 5, 7, 8]. Учитывая генетические различия разных пород крупного рогатого скота, представляет большой научно-практический интерес оценка функционально-биохимических свойств тромбоцитов у телят черно-пестрой породы, достаточно широко распространенной в Центральной России. В связи с тем,

что наиболее ранней и важной для процессов роста является фаза новорожденности, представляет особый интерес оценка тромбоцитарных характеристик именно на ее протяжении [1].

Цель проведенного исследования – оценить физиолого-биохимические свойства тромбоцитов у здоровых телят черно-пестрой породы в течение фазы новорожденности.

Материалы и методы исследований

Исследования выполнены на 32 телятах черно-пестрой породы, полученных от здоровых коров с нормально протекавшей стельностью, которых осматривали и обследовали в фазе новорожденности 5 раз: на 1–2-е сутки, 3–4-е, 5–6-е, 7–8-е и на 9–10-е сутки.

Косвенная оценка обмена в тромбоцитах арахидоновой кислоты (АА) с определением в них активности циклооксигеназы (ЦО) и тромбоксансинтазы (ТС) проведена с помощью трех проб переноса по методу Ермолаевой Т. А. с соавт. [2] с определением агрегации тромбоцитов на фотоэлектродетекторе. Количественное содержание в тромбоцитах АДФ и АДФ, уровень их секреции и особенности белкового состава цитоскелета кровяных пластинок (актин и миозин) в ходе активации и агрегации тромбоцитов под влиянием АДФ и тромбина выясняли по Ермолаевой Т. А. с соавт. [2].

Выраженность агрегации тромбоцитов (АТ) регистрировали визуальным микрометодом [9] с применением в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М), коллаген (разведение 1 : 2 основной суспензии), тромбин ($0,125$ ед./мл), адреналин ($5,0 \times 10^{-6}$ М), ристомицин ($0,8$ мг/мл), а также комбинации АДФ и коллагена, АДФ и адреналина, коллагена и адреналина в тех же концентрациях со стандартизированным числом тромбоцитов в исследуемой плазме 200×10^9 тр. Результаты исследования обработаны критерием Стьюдента.

Результаты исследований и обсуждение

Оценка тромбоцитарной активности у здоровых телят черно-пестрой породы в фазу новорожденности выявило тенденцию

к росту функциональных характеристик кровяных пластинок при стабильно нормальном количестве тромбоцитов в их крови. Так, у обследованных телят черно-пестрой породы на 1–2-е сутки жизни АТ наступала в ответ на коллаген за $32,2 \pm 0,12$ с., а к 9–10 суткам жизни – за $31,5 \pm 0,10$ с. Сходная тенденция к ускорению АТ выявлена для АДФ и ристомицина, наступавшая к концу наблюдения за $39,7 \pm 0,11$ с. и $47,4 \pm 0,18$ с., соответственно. Также отмечена склонность к ускорению тромбиновой (до $52,6 \pm 0,14$ с.) и адреналиновой (до $97,0 \pm 0,18$ с.) АТ. Аналогичная тенденция к сокращению времени развития АТ отмечена и на фоне сочетаний индукторов: для АДФ и адреналина – до $37,5 \pm 0,09$ с., для АДФ и коллагена – до $27,4 \pm 0,13$ с., для адреналина и коллагена – до $30,5 \pm 0,09$ с.

Одним из механизмов, вызывающих выявленную тенденцию к росту АТ у телят черно-пестрой породы в течение фазы новорожденности, можно считать наклонность к интенсификации у них обмена АА в тромбоцитах при невыраженном усилении тромбоксанообразования, о чем косвенно удавалось судить по повышению АТ в простой пробе переноса (на 9–10 сутки жизни – $30,5 \pm 0,08$ %). Тенденция к усилению метаболизма АА в тромбоцитах наблюдаемых животных была связана со склонностью к нарастанию у них активности обоих ферментов ее превращения в кровяных пластинках – ЦО и ТС. Величина восстановления АТ в коллагенаспириновой пробе, косвенно характеризующая активность ЦО в тромбоцитах, достигала к концу наблюдения $79,8 \pm 0,10$ %. При этом восстановление АТ в коллаген-имидазольной пробе, дающее возможность косвенно оценить активность ТС в кровяных пластинках, также у наблюдаемых телят нарастало в течение первых 10 суток жизни, составляло к 9–10 суткам $41,1 \pm 0,07$ %.

Изначально невысокое содержание в тромбоцитах животных АДФ и АДФ имело склонность к легкому повышению, достигая $5,50 \pm 0,15$ и $3,30 \pm 0,06$ мкмоль/ 10^9 тромбоцитов к концу фазы новорожденности. При этом уровень их секреции из тромбоцитов имел тенденцию к увеличению за время наблюдения на 6,5 % и 6,6 %, соответствен-

но, составляя к концу наблюдения $30,6 \pm 0,20$ и $40,7 \pm 0,14$ %.

Количество актина и миозина на 1–2-е сутки в тромбоцитах наблюдаемых телят составляло $26,5 \pm 0,14$ и $12,3 \pm 0,17$ % общего белка в тромбоците, а к концу фазы новорожденности – $27,3 \pm 0,16$ и $13,7 \pm 0,19$ % общего белка в тромбоците. Выраженность дополнительного образования актина на фоне активации сильным или слабым индуктором и в ходе последующей агрегации под их влиянием у телят черно-пестрой породы также испытывало тенденцию к росту в течение всей фазы новорожденности.

Найденная склонность к повышению активности кровяных пластинок у здоровых новорожденных телят черно-пестрой породы, обеспечиваемая тенденцией к усилению оцененных их отдельных функциональных механизмов, во многом определяет у них физиологически необходимые реологические и гемостатические свойства крови, в т. ч. в последующие фазы онтогенеза [10]. В связи с этим анализ уровня активности тромбоцитарного гемостаза и тонких механизмов его реализации у здоровых телят весьма распространенной в центральных регионах России черно-пестрой породы в фазе молочивного питания имеет практическую значимость.

У обследованных новорожденных телят имевшаяся тенденция к повышению адгезивной способности кровяных пластинок может быть связана с легким нарастанием концентрации в их крови фактора Виллебранда (FW) – кофактора адгезии тромбоцитов и/или увеличения числа рецепторов к нему (GPI в) на поверхности кровяных пластинок, что было определено на основе тенденции к ускорению агрегации тромбоцитов с ристомицином, который по способности влиять на тромбоциты идентичен субэндотелиальным структурам сосудов [12]. Склонность к ускорению АТ с остальными испытанными индукторами определялась также наклонностью к увеличению у телят в первые 10 суток жизни количества рецепторов к ним на мембранах кровяных пластинок [11].

Оценка одновременного влияния двух индукторов агрегации на процесс агрегации тромбоцитов у новорожденных живот-

ных говорит об их взаимопотенцирующем влиянии в физиологических условиях [12]. Регистрация агрегации тромбоцитов при сочетании ее индукторов моделирует реальные условия кровотока у растущих телят, позволяя оценить АТ при ее стимуляции по различным путям, что свойственно для обычных условий кровотока.

Заключение

Выявленные закономерности тромбоцитарной активности у здоровых телят черно-пестрой породы в фазе новорожденности обуславливают оптимальный уровень адаптации их внутрисосудистой активности тромбоцитов и микроциркуляции в тканях к влияниям внешней среды и связаны с реализацией их генетической программы приспособительных реакций к началу внеутробного существования.

Список литературы

1. Глаголева, Т. И. Ферроглокин и гамавит в коррекции антиагрегационных свойств сосудов у новорожденных телят с дефицитом железа / Т. И. Глаголева, С. Ю. Завалишина, И. Н. Медведев // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 5. – С. 17.
2. Ермолаева, Т. А. Программа клинико-лабораторного обследования больных тромбоцитопатиями / Т. А. Ермолаева, О. Г. Головина, Т. В. Морозова. – СПб, 1992. – С. 25.
3. Завалишина, С. Ю. Тромбоцитарная активность у новорожденных телят при железодефицитной анемии / С. Ю. Завалишина // Ветеринария. – 2012. – № 2. – С. 51–52.
4. Завалишина, С. Ю. Гемостатическая активность сосудов у телят при растительном кормлении / С. Ю. Завалишина // Ветеринария. – 2013. – № 8. – С. 43–45.
5. Краснова, Е. Г. Антиагрегационная активность сосудов поросят молочного питания / Краснова Е. Г., Медведев И. Н. // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2011. – № 2. – С. 7–12.
6. Кутафина, Н. В. Механизмы функционирования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза / Н. В. Кутафина, С. Ю. Завалишина // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности». – 2012. – № 1. – С. 30–37.
7. Парахневич, А. В. Микрореологические характеристики эритроцитов у поросят в течение фазы молочного питания / А. В. Парахневич, И. Н. Медведев, В. И. Максимов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2012. – № 4 (16). – С. 3–7.
8. Парахневич, А. В. Особенности цитоархитектоники эритроцитов у новорожденных поросят породы

крупная белая / А. В. Парахневич, И. Н. Медведев, В. И. Максимов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2013. – № 3 (19). – С.8–11.

9. Медведев, И. Н. Методические подходы к оценке агрегации и поверхностных свойств тромбоцитов и эритроцитов / И. Н. Медведев, С. Ю. Завалишина, Е. Г. Краснова, Н. В. Кутафина // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10–1. – С. 117–120.

10. Краснова, Е. Г. Сосудистый контроль над гемостазом у поросят молочного-растительного питания /

Е. Г. Краснова, И. Н. Медведев // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2013. – № 2 (18). – С. 8–12.

11. Краснова, Е. Г. Физиологические особенности тромбоцитарного гемостаза у поросят растительного питания / Е. Г. Краснова // Ветеринария. – 2013. – № 2. – С. 46–49.

12. Кутафина, Н. В. Механизмы функционирования сосудистого гемостаза / Н. В. Кутафина // Международный научно-исследовательский журнал. – 2012. – № 5–3 (5). – С. 64–65.

АППАРАТ ДЛЯ ИМПУЛЬСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ «УМИ-05»

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

Основные направления применения «УМИ-05»

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

Стандартный курс лечения

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

Экономика

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

Стоимость прибора 23 000 руб.

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



УДК 636.2.034:636.2.082.2

Ключевые слова: бык-производитель, полиморфизм, ПЦР-ПДРФ, ген LTF

Key words: bull, polymorphism, PCR-RFLP, gene LTF

Тюлькин С. В., Муратова А. В., Хатыпов И. И., Загидуллин Л. Р., Ахметов Т. М., Равилов Р. Х., Вафин Р. Р.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ЛАКТОФЕРРИНА У БЫКОВ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН POLYMORPHISM OF LACTOFERRIN GENE IN SERVICING BULLS IN REPUBLIC OF TATARSTAN

¹ФГБУ «Татарская межрегиональная ветеринарная лаборатория»

Адрес: 420087, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Родина, д. 25а

¹Tatar Interregional Veterinary Laboratory, Federal Government Budgetary Institution

Address: 420087, Russia, Republic of Tatarstan, Kazan, Rodin street, 25a

²ООО «АМС Медиа». Адрес: 105082, Россия, Москва, ул. Большая Почтовая, 22

²AMC Media, LLS. Address: 105082, Russia, Moscow, Bol'shaya Pochtovaya, 22

³ООО УК «Просто молоко». Адрес: 420054, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Лебедева, 4

³Prosto Moloko, LLS. Address: 420054, Russia, Republic of Tatarstan, Kazan, Lebedev street, 4

⁴ФГОУ ВПО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н. Э. Баумана»

Адрес: 420074, Russia, Republic of Tatarstan, г. Казань, ул. Сибирский тракт, 35

⁴N. E. Bauman Kazan State Academy of Veterinary Medicine, Federal State Educational Institution

of Higher Professional Education. Address: 420074, Russia, Republic of Tatarstan, Kazan, Siberian tract street, 35

Тюлькин Сергей Владимирович, к. с.-х. н., зав. отделом¹

Tyulkin Sergey V., Ph.D. in Agricultural Sciences, Head of the Dept.¹

Муратова Александра Владимировна, руководитель отдела² / Muratova Alexandra V., Head of the Dept.²

Хатыпов Ильдус Ильгамович, ведущий специалист³ / Khatipov Ildus I., Leading Expert³

Загидуллин Ленар Рафикович, к. б. н., доцент каф. механизации с.-х. производства⁴

Zagidullin Lenar R., Ph.D. in Biological Sciences, Associate Professor

of the Dept. of Mechanization of Agricultural Production⁴

Ахметов Тахир Мунавирович, д. б. н., и. о. проф. каф. технологии животноводства⁴

Ahmetov Tahir M., Doctor of Biological Sciences, Acting Professor of the Dept. of Technology of Animal Production⁴

Равилов Рустам Хаметович, д. в. н., проф., зав. каф. эпизоотологии⁴

Ravilov Rustam H., Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Epizootology Dept.⁴

Вафин Рамиль Ришадович, д.б.н., научный консультант¹

Vafin Ramil R., Doctor of Biological Sciences, Scientific Adviser¹

Аннотация. Цель данного исследования состояла в том, чтобы определить полиморфные варианты гена лактоферрина (LTF) крупного рогатого скота методом ПЦР-ПДРФ. Два аллеля А и В и два генотипа АА и АВ гена LTF выявлены в изученной популяции (70 чистопородных и помесных по голштинской породе быков-производителей). Частота встречаемости А и В аллелей гена LTF была 0,78 и 0,22, соответственно. Кроме того, частота встречаемости генотипов АА, АВ и ВВ составила 55,7 %, 44,3 % и 0 % для гена LTF, соответственно. Полученные впервые данные о полиморфизме гена LTF можно использовать в практической селекции на повышение продуктивных и полезных качеств у крупного рогатого скота.

Summary. The objective of the present study was to determine the polymorphic patterns of lactoferrin (LTF) gene in cattle using PCR-RFLP method. Two alleles A and B and two genotypes AA and AB of LTF gene were observed in the studied population (70 thoroughbred and crossbred Holstein breed bulls). The frequencies of A and B alleles of LTF gene were 0,78 and 0,22, respectively. Furthermore, the frequencies of AA, AB and BB genotypes were 55,7 %, 44,3 % and 0 % for the LTF gene, respectively. The data on polymorphism of gene LTF obtained for the first time can be used in practical selection aiming to increase productive and useful qualities in cattle.

Введение

Генодиагностика (ДНК-диагностика) представляет собой перспективное направление фундаментальной и прикладной биотехнологии, одной из областей применения

которой является разведение и селекция сельскохозяйственных животных. Необходимой предпосылкой для выполнения генной диагностики является наличие генетического полиморфизма, который лежит в основе

наследственной изменчивости всех признаков организма. Говоря о генетическом полиморфизме, имеют ввиду, что конкретный локус представлен по меньшей мере двумя вариантами проявления – аллелями [2].

На сегодняшний день актуальной проблемой является изучение генетической информации о полиморфизме маркеров, являющихся генами-кандидатами продуктивности у крупного рогатого скота [1].

В качестве потенциально значимого маркера, связанного с хозяйственно-полезными признаками у крупного рогатого скота, могут рассматриваться аллели А и В гена лактоферрина (LTF).

Из-за того, что лактоферрин обладает иммунными свойствами, предполагается, что его ген может являться геном-кандидатом, связанным с таким признаком как резистентность к маститам у крупного рогатого скота. Исследования полиморфизма гена LTF крупного рогатого скота показывают, что необходимо их продолжить [4]. Генетические варианты гена LTF могут выступать в качестве ДНК-маркера, ассоциирующегося с содержанием соматических клеток в молоке и с заболеваемостью маститом у коров. Так, исследования показали, что наличие в геноме коров аллеля А гена LTF приводит к повышению заболеваемости коров маститом [5].

Полиморфизм гена LTF связан с функционированием белка – лактоферрина – и его физико-химическими свойствами. Исследования, проведенные на коровах породы вестчур, показали, что структурные различия в гене LTF приводят к изменению состава молока [8].

Все выше представленное говорит о значимости изучения полиморфизма гена LTF у крупного рогатого скота.

Материалы и методы

Исследования проводились в ГУП ГПП «Элита» Высокогорского района Республики Татарстан. Для проведения ДНК-тестирования по гену LTF у 70 чистопородных и помесных по голштинской породе быков-производителей отобраны пробы крови. Кровь, полученную из яремной вены животных, вносили в пробирки с 100 мМ ЭДТА

до конечной концентрации 10 мМ. ДНК из крови выделяли аммиачным способом.

Определение генотипа у быков по гену LTF проводили методом ПЦР-ПДРФ. Для амплификации фрагментов гена LTF использовали следующие праймеры:

LTF-F: 5'-GCCTCATGACAACCTCCACAC-3',
LTF-R: 5'-CAGGTTGACACATCGGTTGAC-3' [6].

Продукт амплификации гена LTF обрабатывали ферментом рестриктазой – EcoRI, производства ООО «СибЭнзим» (Россия).

Для визуализации фрагментов ДНК пробы вносили в лунки 2,5 % агарозного геля с содержанием этидия бромида (0,5 мкг/мл) и проводили горизонтальный электрофорез при 15 В/см в течение 40 мин. в 1×TBE буфере. После электрофореза гель просматривали в УФ-трансиллюминаторе при длине волны 310 нм. Идентификацию генотипов определяли по количественным и качественным признакам.

Частоту встречаемости генотипов определяли по формуле:

$$p = n / N,$$

где p – частота определения генотипа, n – количество особей, имеющих определенный генотип, N – число особей.

Частоту отдельных аллелей определяли по формулам:

$$P_A = (2nAA + nAB) / 2N \text{ и } q_B = (2nBB + nAB) / 2N,$$

где P_A – частота аллеля А, q_B – частота аллеля В, N – общее число аллелей.

По закону Харди – Вайнберга рассчитывали ожидаемые результаты частот генотипов в исследуемой популяции быков-производителей.

Результаты и обсуждение

Процесс валидации способа проведения ПЦР для идентификации аллельных вариантов LTF-гена крупного рогатого скота по протоколу [6], а также последующий анализ выравнивания фланкируемых с парой праймеров LTF-F+LTF-R соответствующих нуклеотидных последовательностей представлен на рисунке 1.

В результате апробации признанного ПЦР-ПДРФ-протокола для идентификации аллельных вариантов LTF-гена крупного ро-

| | | Праймер LTF-F | | | | | | | |
|------------|-----|--------------------------|--------------------|--------------------|------------|------------|------------|------------|--|
| | | GCCTCATGAC AACTCCACACA C | | | | | | | |
| Ген/аллель | 001 | GCCTCATGAC | AACTCCACACA | C | CCAAAACAGT | ACTTTATTTT | GTAATTTTG | ACCATTATTA | |
| LTF/A | 001 | | | | | | | | |
| LTF/B | 001 | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | |
| | | Праймер LTF-R | | | | | | | |
| | | G TCAACCGATG TGTCAACCTG | | | | | | | |
| Ген/аллель | 061 | CTCCCATGTT | ATGGTCTTTT | CAGCTGTCAA | GCAAACAAGG | TGAAGAAAA | ATTAGTTAG | | |
| LTF/A | 061 | | | | | | | | |
| LTF/B | 061 | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | | |
| | | EcoRI | | | | | | | |
| Ген/аллель | 121 | ATGGGGGTTG | CACCTGGAAA | ATAAATTTCT | TAAACTCCAT | ATACATGTTT | CAAATCTGCT | | |
| LTF/A | 121 | | | | | | | | |
| LTF/B | 121 | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | | |
| | | EcoRI | | | | | | | |
| Ген/аллель | 181 | GGGTCCCAAG | TCCATCTATG | AACTCCAGG | CTGCCAGTAT | CATATGCAGC | ATACTAAAGC | | |
| LTF/A | 181 | | | | | | | | |
| LTF/B | 181 | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | | |
| | | EcoRI | | | | | | | |
| Ген/аллель | 241 | TACGSTATCT | GAATAGCTTA | TTAATCTGTC | ATATATCAGG | TCAACCGATG | TGTCAACCTG | | |
| LTF/A | 241 | | | | | | | | |
| LTF/B | 241 | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | ***** | | |
| Ген/аллель | | ПЦР-продукт | EcoRI-картирование | EcoRI-ПДРФ-профиль | | | | | |
| LTF/A | | 300 bp | 1-300 | 300 bp | | | | | |
| LTF/B | | 300 bp | 1-200/201-300 | 200/100 bp | | | | | |

Рис. 1. Результаты выравнивания и EcoRI-рестрикционного картирования амплифицируемых с помощью праймеров LTF-F и LTF-R нуклеотидных последовательностей ДНК локуса LTF-гена Bos. taurus (аллели А и В).

гатого скота была протестирована пара олигонуклеотидных праймеров: LTF-F+LTF-R; пара этих праймеров инспирируют амплификацию участка LTF-гена крупного рогатого скота длиной 300 bp, соответственно LTF-ПДРФ-EcoRI профиль (AA = 300 bp, BB = 200/100 bp и AB = 300/200/100 bp) распознает его генотипы (рис. 2).

Исследование быков-производителей по гену LTF методом ПЦР-ПДРФ показал следующие результаты. Так, у 70 быков распределение генотипов было следующим: AA – 39 (55,7 %), AB – 31 (44,3 %) и ни одного животного с генотипом BB. При этом частота аллелей А и В составила 0,78 и 0,22 соответственно (табл. 1).

Изучение литературных данных по полиморфизму гена LTF показал, что частота

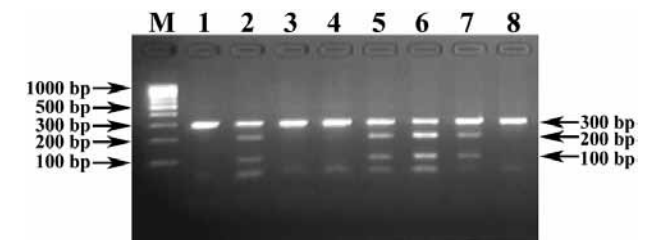


Рис. 2. Электрофореграмма результата ПЦР-ПДРФ гена LTF с праймерами. LTF-F+LTF-R и эндонуклеазным расщеплением ферментом EcoRI. Обозначения: М – ДНК-маркеры 100 bp (СибЭнзим); 1, 3, 4, 8 – генотип AA (300 bp); 2, 5, 6, 7 – генотип AB (300/200/100 bp).

встречаемости аллелей А и В в популяциях чистопородного и помесного крупного рогатого скота составила: южной и восточной анатолийской красной породы – 0,4674–0,6304 и 0,3696–0,5326 [3], голштинской породы иранской селекции – 0,61 и 0,33 [7],

Полиморфизм гена LTF у быков-производителей

Таблица 1.

| Показатели | Генотипы | | | | | | Частота аллелей | | χ ² |
|---------------------|----------|------|----|------|----|-----|-----------------|------|----------------|
| | AA | | AB | | BB | | A | B | |
| | n | % | n | % | n | % | | | |
| Генотип по гену LTF | | | | | | | | | |
| Наблюдаемые | 39 | 55,7 | 31 | 44,3 | 0 | 0 | 0,78 | 0,22 | 2,41 |
| Ожидаемые | 43 | 61,4 | 24 | 34,3 | 3 | 4,3 | | | |

джерсейской породы – 0,627 и 0,373 [10], помесной польской черно-пестрой породы с разной кровностью по голштинской породе – 0,677 и 0,323 [9]. Причем в наших исследованиях частота встречаемости аллелей А (0,78) и В (0,22) гена LTF была выше показателей по аллелю А и, соответственно, ниже по аллелю В, чем в публикациях по данной тематике.

Заключение

Анализ фактического и теоретического распределения генотипов по локусам гена LTF методом Харди – Вайнберга в популяции чистопородных и помесных по голштинской породе быков-производителей головного племенного предприятия «Элита» Высокогорского района Республики Татарстан показал, что разница между генотипами (АА, АВ и ВВ) составила 4,3–10,0 %. При этом показатель вариабельности хи-квадрат (χ^2) по гену LTF в популяции быков составил 2,41, что ниже достоверных значений. Результаты исследований продемонстрировали, что генное равновесие по гену LTF не нарушено.

Список литературы

1. Зиннатова, Ф. Ф. Роль генов липидного обмена (DGAT1, TG5) в улучшении хозяйственно-полезных признаков крупного рогатого скота / Ф. Ф. Зиннатова, Ф. Ф. Зинатов // Ученые записки Казанской ГАВМ. – 2014. – Т. 219. – С. 164–168.

2. Зиновьева, Н. А. Современные методы генетического контроля селекционных процессов и сертификации племенного материала в животноводстве : учеб. пособие / Н. А. Зиновьева, [др.]. – М. : РУДН, 2008. – 329 с.

3. Esen Gürsel, F. EcoRI Polymorphism in Intron 6 of the Bovine Lactoferrin Gene in South Anatolian Red and East Anatolian Red Cattle Breeds / F. Esen Gürsel, [et al.] // J. Fac. Vet. Med. Istanbul Univ. – 2013. – V. 39 (2). – P. 183–188.

4. Pawlik, A. Bovine lactoferrin gene polymorphism and expression in relation to mastitis resistance – a review / A. Pawlik, G. Sender, A. Korwin-Kossakowska // Anim. Sci. Paper and Reports. – 2009. – V. 27 (4). – P. 263–271.

5. Schwerin, M. The bovine lactoferrin gene (LTF) maps to chromosome 22 and syntenic group U12 / M. Schwerin [et al.] // Mammalian Genome. – 1994. – V. 5. – P. 486–489.

6. Seyfert, H. M. Characterization of a first bovine lactoferrin gene variant, based on an EcoRI polymorphism / H. M. Seyfert, C. Kühn // Anim. Genet. – 1994. – V. 25 (1). – P. 54.

7. Sharifzadeh, A. Study of Lactoferrin Gene Polymorphism in Iranian Holstein Cattle Using PCR-RFLP Technique / A. Sharifzadeh, A. Doosti // Global Vet. – 2011. – V. 6 (6). – P. 530–536.

8. Shashidharan, A., Physicochemical characterization and functional site analysis of lactoferrin gene of Vechur cow / A. Shashidharan, [et al.] // Bioinformation. – 2011. – V. 6 (7). – P. 275–278.

9. Wojdak-Maksymiec, K. Associations between bovine lactoferrin gene polymorphism and somatic cell count in milk / K. Wojdak-Maksymiec, M. Kmiec, J. Ziemak // Vet. Med. – 2006. – V. 51 (1). – P. 14–20.

10. Wojdak-Maksymiec, K. Interactions between TNF- α , LTF and mLYZ Gene Variants in Determining Somatic Cell Count in Jersey Cows / K. Wojdak-Maksymiec, K. Mikolajczyk // Pakistan Vet. J. – 2012. – V. 32 (4). – P. 477–482.

УДК 619:576.895.771

Ключевые слова: мокрецы, фауна, фенология, экология, лет, имаго

Key words: slimies, fauna, phenology, ecology, flight, imago

Барашкова А. И., Решетников А. Д.

ЭКОЛОГИЯ ПРЕИМАГИНАЛЬНЫХ ФАЗ КОМАРОВ (*DIPTERA, CULICIDAE*) В АГРОЭКОСИСТЕМАХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЯКУТИИ ECOLOGY OF PREIMAGINAL STAGES OF MOSQUITOES (*DIPTERA, CULICIDAE*) IN AGRO-ECOSYSTEMS OF CENTRAL YAKUTIA

ФГБНУ «Якутский научно-исследовательский институт сельского хозяйства»
Адрес: 677001, Россия, Республика Саха, г. Якутск, ул. Бестужева-Марлинского, 23/1
Yakut Scientific Research Institute of Agriculture, Federal State Scientific Institution
Address: 677001, Russian Federation, the Republic of Sakha (Yakutia), Yakutsk, Bestuzhev-Marlinsky street, 23/1

Барашкова Анастасия Ивановна, к. б. н., ст. научн. сотрудник
лаборатории арахноэнтомологии. Тел. +7 (4112) 21-45-74
Barashkova Anastasia I., Ph.D. in Biology Science, Senior Researcher
of the Laboratory of Arachnoentomology. Tel. +7 (4112) 21-45-74

Решетников Александр Дмитриевич, д. в. н., проф., глав. научн. сотрудник
лаборатории арахноэнтомологии. Тел. +7 (4112) 21-45-74

Reshetnikov Alexander D., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Leading Research Scientist
of the Laboratory of Arachnoentomology. Tel. +7 (4112) 21-45-74

Аннотация. В агроэкосистемах Центральной Якутии личинки комаров развиваются в трех типах биотопов: лесные пастбища, суходольные пастбища и прифермские территории летников для крупного рогатого скота. Температура воды в лесных пастбищах в третьей декаде мая составляет 6–9 °С. Лесные водоемы населены личинками ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 74–126 экз./м². Температура воды в термокарстовых озерах суходольных пастбищ в первой декаде июня достигает 5–10 °С. Со второй декады июня температура поверхности воды поднимается до 15–17 °С. Прибрежные воды озер населены личинками поздневесенних и летних видов (роды *Aedes*, *Culiseta*) с плотностью 7–18 экз./м². Водоемы прифермских территорий летников для крупного рогатого скота населены личинками до 5 ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 42–67 экз./м². Температура воды на поверхности в этот период доходит до 20–25 °С. Такие водоемы высыхают до середины июня, вызывая гибель личинок комаров.

Summary. In agro-ecosystems of Central Yakutia mosquito larvae develop within three types of habitat such as forest pastures, upland pastures and summer farm territories for cattle. The water temperature in forest pastures in the third decade of May is 6–9 °C. Forest ponds are inhabited by the larvae of early spring species of the genus *Aedes* with a density of 74–126 species per 1 m². The water temperature in thermokarst lakes of upland pastures in early June reaches 5–10 °C. From the second decade of June the surface temperature of the water rises to 15–17 °C. Coastal waters of the lakes are inhabited by larvae of late spring and summer species (genera *Aedes*, *Culiseta*) with a density of 7–18 species per 1 m². Water bodies of summer farm territories for cattle are inhabited by up to 5 species of larvae of the early spring genus *Aedes* with a density of 42–67 species per 1 m². The surface water temperature during this period reaches 20–25 °C. Such water bodies dry up by mid-June causing the death of mosquito larvae.

Введение

Кровососущие комары семейства *Culicidae* являются одним из главных компонентов насекомых комплекса «гнус». На территории Якутии это семейство кровососущих двукрылых представлено 33 видами [1, 5, 7, 8]. Комары наносят значительный ущерб народному хозяйству страны, снижая продуктивность выпасающихся крупных сельскохозяйственных животных. Вредоносное значение комаров определяется болезненностью укусов,

которые вызывают беспокойство животных, потерями крови, переносом возбудителей ряда болезней и массовой гибелью северных оленей. Видовое разнообразие фауны кровососущих комаров агроэкосистем ниже, чем в естественных биотопах. Так, на северо-востоке Якутии видовой состав комаров в агроэкосистеме представлен только 5 видами [6], а в естественных биотопах – 11 [4]. Недостаточность изученности экологии преимагинальных фаз комаров (*Diptera, Culicidae*) в агроэкосистемах Центральной



НОУ ДО «ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»
г. Санкт-Петербург

Курсы повышения квалификации



- Основы ультразвуковой диагностики в ветеринарии
- Частная ультразвуковая диагностика в ветеринарии
- Рентгенодиагностика в ветеринарии
- Лабораторная диагностика в ветеринарии
- Основы ветеринарной кардиологии
- Основы эхокардиографии в ветеринарии
- Частная ветеринарная кардиология

Предварительная регистрация обязательна! Справки по тел. +7 921 095-89-27

График проведения и информация на сайте: www.invvetbio.spb.ru/seminars.html

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

Якутии явилась основанием для проведения наших исследований.

Материалы и методы исследований

Работу проводили в Усть-Алданском районе в 2007 году. В агроэкосистемах Центральной Якутии нами выделены три типа биотопов: лесные пастбища, суходольные пастбища и прифермские территории летников для крупного рогатого скота.

Определение видовой принадлежности комаров проводили по специальному определителю. Учеты личинок комаров в водоемах проводили с помощью стандартной кюветы (0,05 кв. м), пересчитывая результат на 1 кв. м водной поверхности. Пробы брали один раз в неделю, с третьей декады мая по третью декаду июля. Отловленных личинок и куколок отцеживали сачком из мельничного газа, перемещали в сосуды с водой и доставляли в лабораторию, где консервировали 70 % водным раствором спирта во флаконах по 10 мл с резиновыми пробками, флаконы снабжали этикетками [2].

Результаты и обсуждение

Северная половина Лено-Амгинского междуречья расположена в Центральной Якутии между 60° и 64° с. ш. и 115° и 130° в. д. Она занимает восточную окраину Сибирской платформы и составляет юго-восточную часть обширной Центрально-Якутской аккумулятивной равнины. С точки зрения почвенно-географического районирования, исследуемая территория находится в пределах бореального (умеренно-холодного) пояса Восточно-Сибирской мерзлотно-таежной области Центральноякутской провинции среднетаежной подзоны мерзлотно-таежных и палевых почв [3]. Исследуемая территория характеризуется аласно-термокарстовым ландшафтом.

Лесными пастбищами для крупного рогатого скота и лошадей служат межальские лесные участки с многочисленными полянами и опушками, озерно-болотными ландшафтами, марями, переходными болотами, переходящими в многочисленные старицевые озера с заболоченными берегами с мерзлотно-болотной почвой, заросшими раз-

нообразными травами, тальниками, кустарниковыми березами, где господствующим типом растительности является светлохвойная тайга. Здесь также встречаются временные водоемы, образованные наполнением тальми и дождевыми водами плесов, колеи лесных дорог, низин, высыхающих в конце июня. Температура воды в лесных пастбищах в третьей декаде мая составляет 6–9 °С. Лесные водоемы населены личинками ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 74–126 экз./м².

Суходольные пастбища представлены аласами – остепненными участками с луговой растительностью, отличающимися хорошим травостоем. Своеобразные аласные луга наиболее типичны для Центральноякутской равнины. Такие аласы образуются при таянии ледяных прослоек, располагающихся в толще суглинистых почвогрунтов. Для термокарстового аласа характерно понижение его поверхности от периферии к центру, где располагается остаточное, мелководное озеро. Вокруг озера растительность следует концентрическими полосами в зависимости от степени влажности почвы и ее засоленности. У самой воды и в мелководье находится полоса водно-прибрежной растительности, которая состоит из зарослей камышей, айры и других водноболотных растений. Затем идет полоса избыточного увлажнения с осоково-злаковой растительностью (тростянки, манники, бекмания восточная, водяная осока и другие). Осоки сохраняют под снегом значительную часть побегов зелеными и поэтому ценятся как лучшие зимние корма табунных лошадей. Следующая полоса – среднего, а в засушливые годы недостаточного, увлажнения, т. е. наиболее широкая, основная часть аласа. Почвы дерново-луговые, в той или иной степени засоленные. Основу травостоя создают ячмень луговой, бескильница тонкоцветковая и лисохвост тростниковидный. Последняя – сухая полоса, располагается на периферии аласа. Здесь встречаются сухие малоурожайные разнотравно-бескильничевые и разнотравно-пырейные луга на солончаковых почвах, обычно с участием ячменя короткоостистого (лугового) и лисохвоста.

Травостой используется в качестве пастбищного корма сельскохозяйственными животными. Температура воды в термокарстовых озерах в первой декаде июня составляет 5–10 °С, озера освобождаются от льда. Со второй декады июня температура поверхности воды поднимается до 15–17 °С. Прибрежные воды озер населены личинками поздневесенних и летних видов (роды *Aedes*, *Culiseta*) с плотностью 7–18 экз./м².

Прифермские территории летников для дойного крупного рогатого скота в весенний и раннелетний периоды богаты множеством небольших неглубоких водоемов искусственного происхождения: колеи грунтовых автодорог, придорожные канавы, ямы, заполненные мезосапробной талой водой. Высокая загрязненность вод прифермских территорий органическими веществами создает благоприятные условия для размножения бактерий и водорослей. Температура воды на поверхности в этот период составляет 20–25 °С. Водоемы населены личинками до 5 ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 42–67 экз./м². Такие водоемы высыхают до середины июня, вызывая гибель личинок комаров.

Заключение

В агроэкосистемах Центральной Якутии личинки комаров развиваются в трех типах биотопов: лесные пастбища, суходольные пастбища и прифермские территории летников для крупного рогатого скота. Температура воды в лесных пастбищах в третьей декаде мая составляет 6–9 °С. Лесные водоемы населены личинками ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 74–126 экз./м². Температура воды в термокарстовых озерах суходольных пастбищ в первой декаде июня достигает 5–10 °С, озера освобождаются от льда. Со второй декады июня температура поверхности воды поднимается до 15–17 °С. Прибрежные воды озер населены личинками

поздневесенних и летних видов (роды *Aedes*, *Culiseta*) с плотностью 7–18 экз./м². Водоемы прифермских территорий летников для крупного рогатого скота населены личинками до 5 ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 42–67 экз./м². Температура воды на поверхности в этот период доходит до 20–25 °С. Такие водоемы высыхают до середины июня, вызывая гибель личинок комаров.

Список литературы

1. Барашкова, А. И. Экология кровососущих комаров (Diptera, Culicidae) Центральной таежной зоны Якутии [Текст] / А. И. Барашкова, А. Д. Решетников // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – Самара, 2012. – Т. 14. – № 5 (1). – С. 143–144.
2. Гуцевич, А. В. Комары (Семейство Culicidae): Фауна СССР. Насекомые двукрылые [Текст] / А. В. Гуцевич, А. С. Мончадский, А. А. Штакельберг. – Л.: Наука, 1970. – Т. 3. – Вып. 4. – 384 с.
3. Десяткин, Р. В. Почвы и структура почвенного покрова аласов Лено-Амгинского междуречья [Текст]: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Р. В. Десяткин. – М.: МГУ им. М. В. Ломоносова, 1984. – 16 с.
4. Пителина, Л. А. К изучению фауны комаров (Diptera, Culicidae) бассейна реки Яны [Текст] / Л. А. Пителина // Вредные насекомые и гельминты Якутии. – Якутск, 1971. – С. 67–72.
5. Потапова, Н. К. Кровососущие комары (Diptera, Culicidae) среднетаежной подзоны Якутии [Текст]: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н. К. Потапова. – Новосибирск, 1992. – 24 с.
6. Решетников, А. Д. Гастерофилезы лошадей и гнус в условиях Республики Саха (Якутия) (фауна, экология, фенология, регуляция численности и меры борьбы) [Текст]: автореф. дис. ... д-ра вет. наук / А. Д. Решетников. – М., 2000. – 34 с.
7. Решетников, А. Д. Сезонный ход численности компонентов гнуса Северо-Восточной Якутии и их фенологическая сигнализация [Текст] / А. Д. Решетников, З. С. Прокопьев, А. И. Барашкова, К. Е. Семенова // Наука и образование. – Якутск, 2009. – № 2 (54). – С. 100–103.
8. Решетников, А. Д. К суточной активности компонентов гнуса Северо-Восточной Якутии [Текст] / А. Д. Решетников, З. С. Прокопьев, А. И. Барашкова, К. Е. Семенова // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – Самара, 2009. – Т. 11. – № 1 (2). – С. 147–149.



Новостная рассылка Института Ветеринарной Биологии:
www.subscribe.ru/catalog/home.pets.invetbio

УДК 619:578.828.3:57.082.26

Ключевые слова: вирус лейкоза птиц подгруппы J, культура клеток фибробластов куриных эмбрионов, антиген
Key words: Avian leukosis virus subgroup J, cell culture of chicken embryonic fibroblasts, antigen

Лазарева С. П., Мудрак Н. С., Чвала И. А.

**ПОДБОР УСЛОВИЙ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ АНТИГЕНА
ВИРУСА ЛЕЙКОЗА ПТИЦ ПОДГРУППЫ J (ALV-J)
SELECTION OF CONDITIONS FOR PREPARATION
OF AN AVIAN LEUKOSIS VIRUS SUBGROUP J ALV-J ANTIGEN**

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»)
Адрес: 600901, Россия, Владимирская область, г. Владимир, микрорайон Юрьевец
Federal Centre for Animal Health, Federal State-Financed Institution (FGBI ARRIAH)
Address: 600901, Russia, Vladimir region, Vladimir, Yur'evets

Лазарева Светлана Петровна, вед. биолог референтной лаборатории вирусных болезней птиц
Lazareva Svetlana P., Leading Biologist of Referential Laboratory of Viral Avian Diseases

Мудрак Наталья Станиславовна, д. б. н., гл. научн. сотр. референтной лаборатории вирусных болезней птиц
Mudrak Natalia S., Doctor of Biological Sciences, Major Researcher of Referential Laboratory of Viral Avian Diseases

Чвала Илья Александрович, к. в. н., зав. референтной лабораторией вирусных болезней птиц
Chvala Ilya A., Ph.D. in Veterinary Science, Head of Referential Laboratory of Viral Avian Diseases

Аннотация. Подобраны условия получения изолята вируса лейкоза птиц подгруппы J ALV-J/CLB-908U для производства антигена. Максимальное накопление вируса происходило при инкубации в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур (ФЭК) в течение 12 суток и концентрации антигена p27 в исходном материале не менее 5 000 пкг/см³. Полученный антиген вируса, нанесенный на иммунологические планшеты, сохранял активность в течение 12 месяцев при 4 °С.

Summary. The conditions for cultivation of an avian leukosis virus subgroup J isolate ALV-J/CLB-908U used for antigen preparation are selected. The highest rate of virus yield was the result of inoculation of the primary cell culture of chicken embryonic fibroblasts (CEF) with the virus material containing p27 antigen no less than 5 000 pcg/ml and incubation it for 12 days. The prepared, adsorped on the immunology plates and stored at 4 °C viral antigen kept its activity during 12 months.

Введение

Вирус лейкоза птиц подгруппы J (ALV-J) является возбудителем миелоидного лейкоза, а также других заболеваний миелоидной природы, таких как эритробластоз и гемангиомы [5, 7, 9].

ALV-J распространен в птицеводческих хозяйствах во всем мире, в том числе и в Российской Федерации [5]. Антитела против ALV-J периодически выявляют в сыворотках крови кур птицефабрик различных регионов РФ [2].

На сегодняшний день наиболее распространенными методами борьбы с инфекцией являются регулярный серологический мониторинг поголовья птицы с последующей выбраковкой и уничтожением больных стад птицы [5, 7].

Для проведения серологического мониторинга и диагностики инфекции широко при-

меняется метод иммуноферментного анализа (ИФА). Основным компонентом тест-систем на основе непрямого варианта ИФА для выявления антител является антиген. С целью получения активного и стабильного препарата антигена необходимо подобрать условия, позволяющие получить вирус в максимально высоких концентрациях.

Для культивирования ALV-J применяют первичную культуру клеток (КК) фибробластов эмбрионов кур (ФЭК), перевиваемую КК фибробластов эмбрионов кур DF-1, КК моноцитов, полученных из костного мозга цыплят [5, 6, 7, 8]. Наиболее часто для работы с ALV-J используется КК ФЭК.

Целью нашей работы являлось определение оптимальных условий культивирования ALV-J на КК ФЭК, а также тестирование активности и стабильности препарата антигена, полученного на основе данного изолята.

Материалы и методы

Вирусы. В работе использовали культуральную вирусосодержащую жидкость 2 и 3 пассажа, содержащую изолят ALV-J/CLB-908U, выделенный в 2009 г. из патологического материала, поступившего из птицефабрики Челябинской области.

Культивирование вируса. Культивирование ВЛП-J проводили на первичной культуре клеток ФЭК, приготовленной из 12-суточных SPF-эмбрионов кур (фирма Valo Biomedica, Германия). Для получения монослоя КК ФЭК применяли флаконы емкостью 25 см² (Corning, США). В качестве ростовой среды использовали смесь сред Лейбовица (Sigma, США) и Маккоя (Sigma, США) в соотношении 2 : 1 с содержанием 10 % фетальной сыворотки КРС (Bioclot, Бразилия). В качестве поддерживающей среды применяли смесь сред Лейбовица (Sigma, США) и Маккоя (Sigma, США) в соотношении 2 : 1 с содержанием 2 % фетальной сыворотки КРС (Bioclot, Бразилия). После формирования монослоя КК ФЭК проводили замену ростовой среды на поддерживающую в объеме 10 см³ на флакон, вносили вирусный материал, инкубировали при 37 °С. Вирусный материал снимали с флакона путем замораживания-оттаивания. Незараженную КК ФЭК проверяли на наличие эндогенных ALV путем выявления типоспецифического антигена p27 методом сэндвич-ИФА с применением коммерческого набора Avian leukosis virus antigen test kit (Synbiotics, США).

Определение оптимального срока инкубации ALV-J. Культуру клеток заражали изолятом ALV-J/CLB-908U 2 пассажа в объеме 0,2 см³ и инкубировали при 37 °С. Ежедневно снимали монослой с 3 флаконов и измеряли концентрацию антигена p27 в полученной вирусосодержащей суспензии. Согласно наставлению к набору, величина порогового значения равна 900 пкг/см³. Продолжительность эксперимента составила 14 сут. Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2007.

Определение оптимальной инфицирующей концентрации ALV-J. Препарат культуральной жидкости 3 пассажа, показавший

наиболее высокий результат по содержанию типоспецифического антигена, разводили в 10, 100, 1 000 раз. Каждым вариантом разведения, а также цельным препаратом заражали по 3 культуральных флакона в объеме 1 см³. Продолжительность инкубации при 37 °С определялась предыдущим экспериментом. По истечении срока инкубации в каждом образце измеряли концентрацию антигена. Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2007.

Получение антигена ALV-J. Получение очищенного препарата антигена осуществляли согласно разработанной ранее методике [1].

Определение рабочего разведения антигена ALV-J. Рабочее разведение полученного препарата антигена определяли в непрямом варианте ИФА с использованием референтных сывороток (Synbiotics, США) [1].

Изучение длительности хранения препарата антигена ALV-J. Препарат антигена ALV-J разводили в карбонатно-бикарбонатном буфере (КББ) (ФГБУ «ВНИИЗЖ»), наносили на планшеты (Nunc, Дания) и хранили при 4 °С. Стабильность антигена тестировали методом непрямого ИФА с использованием панели сывороток, состоящей из референтных сывороток (Synbiotics, США), гипериммунной сыворотки после двукратного заражения 40-суточных цыплят-бройлеров изолятом ALV-J/CLB-908U, а также сывороток крови кур, имеющих разный иммунный статус к ALV-J, полученных из птицефабрик РФ. Работу проводили в течение 12 месяцев с интервалом в 1, 3, 6, 9, 12 месяцев. Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2007.

Результаты и обсуждение

ALV-J не вызывают видимого цитопатического действия (ЦПД) на КК ФЭК, что делает невозможным применение микроскопического метода для оценки накопления данного вируса в КК ФЭК. Исходя из этого, количество вирусного материала определяли с помощью метода сэндвич-ИФА, позволяющего измерить концентрацию типоспецифическо-

го антигена р27. Известно также, что ALV-J являются медленнодействующими [8, 9], однако продолжительное время инкубации КК, зараженных вирусом, может приводить к дегенерации монослоя и частичной потере вирусного материала. Поэтому для получения более точных данных по инфекционной активности ALV-J и последующего проведения исследований по изучению изолятов необходимо было оптимизировать время инкубации вируса на КК ФЭК.

Согласно проведенным ранее исследованиям, период репродукции для разных изолятов ALV-J на КК ФЭК может длиться от 7 до 14 суток [6, 7, 8, 9]. Для проведения работы по определению оптимального срока инкубации вируса был выбран максимально известный срок инкубации планшет, составивший 14 суток.

Заражение КК ФЭК изолятом ALV-J/CLB-908U проводили по стандартной методике. Концентрация р27 в исходном материале составила 3 999 пкг/см³. Результаты определения концентрации типоспецифического антигена представлены на диаграмме (рис. 1).

На основании полученных данных была построена кривая накопления вируса в КК ФЭК. С 1 по 7 сутки инкубации концентрация типоспецифического антигена была ниже порогового значения (менее 900 пкг/см³). С 8 по 12 сутки происходило постепенное накопление антигена, максимальное значение концентрации которого было отмечено на 12 сутки инкубации. На 14 сутки инкубации концентрация антигена была ниже порогового значения. С учетом данных результатов была проведена работа по определению титра инфекционной активности изолятов ALV-J при инкубации в течение 12 суток, однако результаты были аналогичны данным, полученным ранее [3].

Известно, что уровень накопления вируса зависит от концентрации вируса в исходном

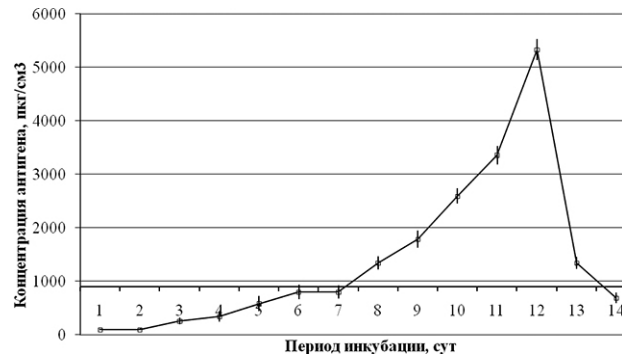


Рис. 1. Динамика накопления ALV-J в КК ФЭК в зависимости от времени инкубации (n = 3).

материале. Поэтому следующим этапом работы было определение концентрации изолята ALV-J/CLB-908U, заражение которой приводит к наибольшему накоплению вируса в КК ФЭК. В качестве исходного материала для заражения культуры клеток был выбран препарат с наиболее высокой концентрацией типоспецифического антигена (5 328 пкг/см³), полученный в предыдущем эксперименте. Время культивирования составило 12 суток. Результаты показаны в табл. 1.

Из приведенных результатов видно, что накопление типоспецифического белка вируса было прямо пропорционально его концентрации в исходном материале. Наибольшая концентрация типоспецифического антигена, составившая (14 237±12) пкг/см³, наблюдалась на 12 сутки в пробе, зараженной цельным материалом с концентрацией антигена р27 5 328 пкг/см³.

По результатам работы, проведенной ранее, для получения препарат антигена применялся вирусный материал, содержащий изолят ALV-J/CLB-908U с концентрацией вирусного белка р27 (3 363±24) пкг/см³, активность которого составила 1 : 200 [1]. Применение препарата антигена с малой активностью приводит к повышенному его расходу при изготовлении раствора для сенсibilизации планшет.

Таблица 1.

Накопление ALV-J в зависимости от концентрации антигена вируса в исходном материале (n = 3)

| Концентрация антигена вируса в исходном материале, пкг/см ³ | 5,328 | 53,28 | 2,8 | 5328 |
|--|---------|---------|---------|----------|
| Накопление антигена вируса, пкг/см ³ | 1877±23 | 5449±17 | 6622±31 | 14237±12 |

Титры сывороток с антигеном в разные сроки хранения, log₂ T

| Сроки сыворотки № | до хранения | 1 месяц | 3 месяца | 6 месяцев | 9 месяцев | 12 месяцев |
|-------------------|-------------|------------|-------------|------------|------------|------------|
| 1 | отр | отр | отр | отр | отр | отр |
| 2 | 10,144±0,71 | 10,644 | 10,644±0,58 | 10,98±0,58 | 10,644 | 10,644±0,9 |
| 3 | 13,144±0,71 | 12,98±0,58 | 12,98±0,58 | 12,644 | 13,31±0,58 | 9,98±0,58 |
| 4 | отр | отр | отр | отр | отр | отр |
| 5 | отр | отр | отр | отр | отр | отр |
| 6 | отр | отр | отр | отр | отр | отр |
| 7 | 10,644 | 9,644±0,9 | 9,644 | 9,98±0,58 | 9,98±0,58 | 10,31±0,58 |
| 8 | 11,644 | 9,98±0,58 | 9,98±0,58 | 10,31±0,58 | 9,98±0,58 | 10,31±0,58 |
| 9 | 9,644 | 8,31±0,58 | 8,31±0,58 | 8,31±0,58 | 8,644 | 9,98±0,58 |
| 10 | 11,644 | 11,31±0,58 | 11,98±0,58 | 12,31±0,58 | 11,98±0,58 | 11,98±0,6 |

Примечания: № 1 – Synbiotics, нормальная сыворотка; № 2 – Synbiotics, гипериммунная сыворотка; № 3 – сыворотка, полученная на 40-суточных цыплятах-бройлерах, двукратно зараженных изолятом ALV-J/CLB-908U (60 суток после заражения); №№ 4–10 – сыворотки крови кур с птицефабрик; №№ 4–6 – не имеющие антител к ALV-J; №№ 7–10 – бройлеры в возрасте 270-335 сут. с разным уровнем антител к ALV-J; отр – отрицательный результат.

Активность препарата антигена, полученного из материала с наиболее высокой концентрацией р27, равной (1 4237±12) пкг/см³, составила 1 : 500. Далее необходимо было проверить способность данного антигена храниться при температуре 4 °С после нанесения на планшеты. Срок хранения сенсibilизированного антигена должен составлять не менее 12 мес., что равно сроку годности наборов для проведения ИФА-диагностики. В связи с этим был проведен эксперимент по проверке стабильности антигена, полученного из более концентрированного вирусосодержащего материала. Результаты данной работы приведены в таблице 2.

В результате проведенной работы было отмечено, что в процессе хранения антиген, сенсibilизированный на планшеты, не связывался с отрицательными сыворотками. Значения титров референтной гипериммунной сыворотки и контрольной гипериммунной сыворотки не снижались и изменялись в пределах одного разведения, что является допустимым отклонением. Значения титров сывороток крови кур из птицефабрик варьировали в аналогичном диапазоне. Таким образом, наличие вирусного материала с более высокой концентрацией типоспецифического антигена позволило получить активный

препарат антигена, стабильность которого сохранялась в течение 12 месяцев.

При исследовании проб незараженной КК ФЭК на наличие антигена р27 с помощью сэндвич-ИФА были получены отрицательные результаты. Это доказывает отсутствие в КК эндогенных ALV.

Заключение

В ходе проведенной работы было показано, что для изготовления активного препарата антигена для ИФА-диагностики на основе изолята ALV-J/CLB-908U необходимо заражать КК ФЭК материалом с исходной концентрацией типоспецифического антигена р27 не менее 5 000 пкг/см³ и инкубировать в течение 12 суток. Соблюдение данных условий позволило получить вирусосодержащий материал с концентрацией р27, равной (14 237±12) пкг/см³, на основе которого был изготовлен препарат антигена активностью 1 : 500, сохранявший стабильность в течение 12 месяцев хранения при 4 °С.

Список литературы

1. Лазарева, С. П. Получение иммуноспецифических компонентов для диагностики лейкоза птиц подгруппы J [Текст] / С. П. Лазарева, Н. С. Мудрак, И. А. Чвала // Инновационные процессы в АПК: сб. статей 6-й Междунар. научно-практ. конф. препода-

вателей, молодых ученых, аспирантов и студентов. – Москва, 2014. – С. 156–159.

2. Лазарева, С. П. Серологический мониторинг лейкоза птиц подгруппы J в птицеводческих хозяйствах России за 2008–2012 гг. [Текст] / С. П. Лазарева, А. Э. Меньщикова, Н. С. Мудрак // Инновационное развитие науки в обеспечении биологической безопасности: материалы Междунар. науч. конф. молодых ученых. – Гвардейский, Респ. Казахстан, 2013. – С. 124–129.

3. Лазарева, С. П. Особенности лейкоза птиц при экспериментальном заражении 40-суточных цыплят-бройлеров [Текст] / С. П. Лазарева, Т. И. Ерошина, Н. С. Мудрак, И. А. Чвала // Ветеринария сегодня. – 2014. – № 2. – С. 34–39.

4. Плотников, В. А. Молекулярно-генетический анализ и биологическая характеристика полевых изолятов вируса лейкоза птиц, циркулирующих на территории Российской Федерации : дис. ... канд. биол. наук [Текст] / Плотников Вадим Алексеевич. – Москва, 2014. – 145 с.

5. Тимофеева, Т. А. Распространение вируса лейкоза птиц среди птицеводческих хозяйств Российской Федерации [Текст] / Т. А. Тимофеева, Т. И. Алипер, Е. К. Дудникова, О. А. Верховский // Материалы

Международной юбилейной научно-практической конференции «Новое в эпизоотологии, диагностике и профилактике инфекционных и незаразных болезней птиц в промышленном птицеводстве». – СПб., 2004. – С. 68–69.

6. Fadly, A. M. Avian leukosis virus subgroup J envelope gene product for diagnosis and immunogenic composition: patent US6146641 A, USA [Текст] / A. M. Fadly, H. D. Hunt, L. F. Lee. – IPC US 09/160,065 № WO2000004921A9, declared 24-09-1998, published 14-11-2000.

7. Kim, Y. Comparison and verification of quantitative competitive reverse transcription polymerase chain reaction (QC-RT-PCR) and real time RT-PCR for avian leukosis virus subgroup J [Текст] / Y. Kim [et al] // J. Virol. Meth. – 2002. – Vol. 102, N 1–2. – P. 1–8.

8. Maas, R. Replacement of primary chicken embryonic fibroblasts (CEF) by the DF-1 cell line for detection of avian leucosis viruses [Текст] / R. Maas, D. van Zoelen, H. Oei, I. Claassen // Biologicals. – 2006. – Vol. 34, N 3. – P. 177–181.

9. Sun, S. Epidemiological and pathological studies of subgroup J avian leukosis virus infections in Chinese local “yellow” chickens / S. Sun, Z. Cui // Avian Pathology. – 2007. – Vol. 36, N 3. – P. 221–226.

УДК 578.53.831.2.821:57.083.2

Ключевые слова: вирус, бешенство, штамм, брикет-вакцина, иммунитет

Key words: virus, rabies, strain, briquette-vaccine, immunity

Самолтырова А. Ж., Таранов Д. С., Булатов Е. А. Жилин Е. С.

НАПРЯЖЕННОСТЬ ИММУНИТЕТА У СОБАК, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПЕРОРАЛЬНОЙ ВАКЦИНОЙ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА
THE TENSION OF IMMUNITY IN DOGS VACCINATED WITH ORAL VACCINE AGAINST RABIES

РГП «Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности» (НИИПББ КН МОН РК)
Адрес: 080409, Республика Казахстан, Жамбылская область, Кордайский район, пгт. Гвардейский
Research Institute for Biological Safety Problems of the Committee for Science of the Ministry of Education and Science of Republic of Kazakhstan, Republican State Enterprise (RIBSP CS MES RK)

Address: 080409, Republic of Kazakhstan, Zhambylskaya region, Kordaysky district, Gvardeiskiy

Самолтырова Айгуль Жексимбаева, ст. лаборант / *Samoltyrova Aigul Zh., Senior Laboratory Assistant*
Таранов Дмитрий Сергеевич, научн. сотрудник / *Taranov Dmitry S., Researcher*
Булатов Ербол Аkenovich, к. б. н., зав. лабораторией «Технологии культивирования микроорганизмов»
Bulatov Yerbol A., Ph.D. in Biological Sciences, Head of the Laboratory for Technology of cultivation of microorganisms
Жилин Евгений Сергеевич, к. б. н., гл. технолог
Zhilin Yevgeniy S., Ph.D. in Biological Sciences, Chief Technologist

Аннотация. В данной работе представлены результаты экспериментов по изучению напряженности иммунитета у собак, вакцинированных пероральной вакциной против бешенства из штамма VRC-RZ2, разработанной НИИПББ КН МОН РК. В результате проведенных исследований установлено, что пероральная вакцина против бешенства, приготовленная на основе штамма VRC-RZ2 вируса бешенства формирует напряженный иммунитет у однократно вакцинированных собак с титром протективных ВНА (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ на 14, 30, 60 и 180 сут. после вакцинации.

Summary. The paper presents the results of experiments on the tension of immunity in dogs vaccinated with oral vaccine against rabies from the strain VRC-RZ2 developed by RIBSP CS MES RK. The studies established that oral rabies vaccine creates intense immunity after a single vaccination of dogs with a titer of protective VNA (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ on the 14th, 30th, 60th and 180th days after vaccination.

Введение

Бешенство является зоонозом (болезнью, передаваемой от животных людям), вызываемым вирусом. Болезнь инфицирует домашних и диких животных и передается людям в результате тесного контакта с инфицированной жидкостью, обычно слюной, при укусах или царапинах. Бешенство встречается на всех континентах, кроме Антарктики, но более 95 % случаев заражения и смерти людей происходит в Азии и Африке. В случае развития симптомов болезни бешенство почти всегда заканчивается смертельным исходом. Случаи заражения бешенством происходят главным образом в отдаленных сельских сообществах, где не принимаются меры по предотвращению передачи инфекции от собак человеку. Низкий уровень регистрации случаев бешенства

также препятствует мобилизации ресурсов международного сообщества для ликвидации передаваемого собаками бешенства у людей [1].

Осень, зима, а также ранняя весна – наиболее благоприятные сезоны распространения вируса бешенства. У всех животных, за исключением собак, преобладает тихая форма течения болезни, при которой клинические признаки слабо выражены. Такие животные особенно опасны как источники заражения.

Одна из форм борьбы с распространением бешенства – это отлов безнадзорных собак и кошек, а также максимальное сокращение количества лисиц [1].

Самой эффективной по стоимости стратегией по профилактике бешенства среди людей является профилактика бешенства среди собак с помощью вакцинации [1, 4].

РЕКЛАМА

Сканеры УЗИ “РАСКАН”
Достоверность, доступность и простота ультразвуковых исследований в ветеринарии

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

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

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

Переносные приборы с возможностями стационарных. Легкие (от 2,5 кг), компактные с автономным питанием. Кейс 5,9 кг

Планшетные приборы в брызгозащитном исполнении. Сенсорный экран. Ручка для переноски. Наплечный ремень 3,7 кг

Организованы курсы ветеринарные УЗИ

НПП “РАТЕКС” С 1991 года на рынке УЗИ

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

Для контроля вакцин, предназначенных для оральной иммунизации, как и для других антирабических препаратов, используются собаки, лисы, хорьки, енотовидные собаки и другие виды животных.

Животным скармливают брикеты с вакцинным препаратом, оценивая эффективность препарата по титру вируснейтрализующих антител (ВНА) в сыворотках крови и устойчивости животных к интрацеребральной инокуляции вирулентными вариантами вируса бешенства [5, 6].

Целью настоящей работы было изучение напряженности иммунитета у собак, вакцинированных пероральной брикет-вакциной против бешенства, разрабатываемой в Научно-исследовательском институте проблем биологической безопасности (НИИПББ).

Материалы и методы

В работе использована опытно-экспериментальная серия брикет-вакцины против бешенства из штамма VRC-RZ2 с инфекционной активностью (6,75±0,14) Ig ТЦД₅₀/см³. Для приготовления приманок в качестве основных компонентов использовали мясокостную муку и куриные эмбрионы. Для связывания основных компонентов приманки использовали желатин. Брикет-приманка, массой 25–30 г, размером 5×3×2 см содержала блистерную упаковку с одной дозой вакцины. Перед вакцинацией собак выдерживали на карантине. Проводили дегельминтизацию, а также вакцинацию против чумы плотоядных и парвовирусного энтерита. После карантина животных выдерживали в течение 1 сут. без корма и производили вакцинацию путем скармливания брикет-приманки.

Животные в опыте были разделены на 8 групп:

- группы 1–4 (по 4 собаки в группе) однократно вакцинированы брикет-вакциной против бешенства;

- группы 5–8 (по 2 собаки в группе) использовались в качестве контроля и не вакцинировались против бешенства.

На 14, 30, 60 и 180 сут. после вакцинации у вакцинированных и контрольных собак были взяты образцы крови, и исследованы в реакции нейтрализации (РН) на наличие

антител против бешенства. Учет результатов РН проводили путем просмотра пробирок с культурой под световым микроскопом.

Кроме того, с целью оценки напряженности иммунитета у собак было проведено интрацеребральное заражение животных всех групп штаммом CVS вируса бешенства с использованием расчетной дозы вируса 1 000 MLD на 14, 30, 60 и 180 сут. после вакцинации.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований напряженности иммунитета у собак, вакцинированных пероральной брикет-вакциной против бешенства, отражены в таблице.

Как представлено в таблице, пероральная вакцина против бешенства, приготовленная на основе штамма VRC-RZ2 вируса бешенства, формирует напряженный иммунитет у однократно вакцинированных собак с титром защитных антител (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ на 14, 30, 60 и 180 сут. после вакцинации.

В результате контрольного заражения вирулентным штаммом CVS вируса бешенства с использованием расчетной дозы вируса 1 000 MLD заболели все невакцинированные щенки в контрольных группах с проявлением характерной клинической картины бешенства. Вакцинированные щенки выжили и не показали никаких признаков заболевания бешенством.

Данные литературы указывают на то, что для создания напряженного иммунного ответа доза вируса в вакцинном препарате должна составлять для лисиц и енотовидных собак не менее 6,00 Ig ЛД₅₀/см³, для собак – не менее 7,00 Ig ЛД₅₀/см³ [2, 7]. В наших экспериментах иммунизацию собак проводили в дозе 6,75 ТЦД₅₀, которая индуцировала выработку ВНА в титрах (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ и предохраняла животных от заболевания бешенством после интрацеребрального заражения вирулентным штаммом CVS вируса бешенства. На основе полученных данных можно сделать вывод, что испытываемая пероральная брикет-вакцина на основе вируса бешенства штамма VRC-RZ2 соответствует требованиям иммуногенности,

Таблица.

Напряженность иммунитета у собак, вакцинированных пероральной брикет-вакциной против бешенства из штамма VRC-RZ2

| Группа | Кол-во животных в опыте | Доза вакцины, ТЦД ₅₀ | Титр ВНА (log ₂) (сут.) | | | | % летальности после к/з |
|--------|-------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|-----------|-----------|-----------|-------------------------|
| | | | 14 | 30 | 60 | 180 | |
| I | 4* | 6,75 | 2,31±0,12 | н/и | н/и | н/и | 0 |
| II | 4* | 6,75 | 2,50±0,10 | 3,00±0,18 | н/и | н/и | 0 |
| III | 4* | 6,75 | 2,37±0,16 | 2,81±0,12 | 2,87±0,07 | н/и | 0 |
| IV | 4* | 6,75 | 2,44±0,12 | 2,87±0,16 | 2,87±0,12 | 2,50±0,18 | 0 |
| V | 2** | - | 0,00 | н/и | н/и | н/и | 100 |
| VI | 2** | - | 0,00 | 0,00 | н/и | н/и | 100 |
| VII | 2** | - | 0,00 | 0,00 | 0,00 | н/и | 100 |
| VIII | 2** | - | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 100 |

Примечания: * – вакцинированные животные; ** – не вакцинированные животные (контроль); к/з – контрольное заражение; н/и – не исследовано.

предъявляемым к данному типу препаратов [3] и может быть предложена к испытанию на диких животных в полевых условиях.

Заключение

Вакцина, созданная на основе штамма VRC-RZ2 вируса бешенства индуцирует выработку вируснейтрализующих антител после однократного перорального введения до уровня необходимого для защиты животного от заражения вирусом бешенства. При этом установлено, что антитела обнаруживаются через 14 сут. после вакцинации и напряженный иммунитет сохраняется в течение 6 мес.

Список литературы

1. Бешенство : информационный бюллетень [Текст]. – ВОЗ. – № 99. – 2014, сентябрь.

2. Determining oral efficacy of vaccine suspension in the laboratory : Guidance for research on oral rabies vaccines and field application of oral vaccination of dogs against rabies [Текст]. – World Health Organization. – 2007. – P. 7–9.

3. Guidance for research on oral rabies vaccines and Field application of oral vaccination of dogs against rabies [Электронный ресурс]. – World Health Organization : Geneva, 2007. – www.who.int/rabies

4. Hicks, D. J. Developments in rabies vaccines [Текст] / D. J. Hicks, A. R. Fooks, N. Johnson // Clin Exp Immunol. – 2012, Sept. – 169 (3). – P. 199–204.

5. Kaplan, M. M. Laboratory Techniques in Rabies [Текст] / M. M. Kaplan, H. Koprowski ; edited Meslin F.-X. – 4th ed., 1996.

6. Oral Immunization of Dogs against Rabies: Report of the Sixth WHO Consultation [Текст]. – World Health Organization. – WHO/EMC/ZDI/98.13.

7. Ren, L. Molecular characterization of a Chinese variant of the Flury-Lep strain [Текст] / L. Ren // Virology Journal. – 2010. – 7:80. – P. 2–9.



МОСКОВСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ВЕБ-ЦЕНТР

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

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

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

Мы ждем Вас по адресу www.webmvc.com

УДК 619:616-07/619.3

Ключевые слова: болезнь Ауески, иммуноферментный анализ, диагностика
 Key words: Aujeszky's Disease, enzyme-linked immunosorbent assay, diagnostics

Сейсенбаева М. С., Кошематов Ж. К., Матвеева В. М., Нурабаев С. Ш.,
 Богданова М. И., Сугирбаева Г. Д.

**РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО
 АНАЛИЗА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСА БОЛЕЗНИ АУЕСКИ**
*DEVELOPMENT FOR TEST-SYSTEM ON THE BASE OF IMMUNE-ENZYME ASSAY
 FOR AUJESZKY'S DISEASE DIAGNOSTIC*

РГП «Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности»
 (НИИПББ КН МОН РК), лаборатория диагностики инфекционных заболеваний
 Адрес: 080409, Республика Казахстан, Жамбылская область, Кордайский район,
 пгт. Гвардейский. Тел.: +7 (72636) 72228, +7 (72636) 72004

*Research Institute for Biological Safety Problems of the Committee for Science of the Ministry
 of Education and Science of Republic of Kazakhstan, Republican State Enterprise (RIBSP CS MES RK),
 Laboratory for Diagnostic of Infectious Diseases*
 Address: 080409, Republic of Kazakhstan, Zhambylskaya region, Kordaysky district,
 Gvardeiskiy. Tel.: +7 (72636) 72228, +7 (72636) 72004

Сейсенбаева Мадина Сагадатовна, ст. лаборант / *Seisenbayeva Madina S., Senior Laboratory Assistant*
 Кошематов Жумагали Каукарбаевич, к. б. н., зав. лабораторией
Koshmetov Zhumagali K., Ph.D. in Biological Sciences, Head of the Laboratory
 Матвеева Валентина Михайловна, к. б. н., вед. научн. сотрудник
Matveyeva Valentina M., Ph.D. in Biological Sciences, Leading Researcher
 Нурабаев Сергазы Шурагбаевич, ст. научн. сотрудник / *Nurabayev Sergazy Sh., Senior Researcher*
 Богданова Марина Ивановна, научн. сотрудник / *Bogdanova Marina I., Research Associate*
 Сугирбаева Гульнур Джолдасбековна, мл. научн. сотрудник / *Sugirbayeva Gulnur D., Junior Researcher*

Аннотация. На козах получена антисыворотка против антигена штамма «УБ-95» вируса болезни Ауески (ВБА), с активностью в реакции диффузионной преципитации (РДП) 1 : 16. Из данной сыворотки по методу Кона выделен иммуноглобулин, активность которого в РДП составила 1 : 16. С применением выделенного иммуноглобулина приготовлен иммунопероксидазный конъюгат по методу Wilson и Nakane, пригодный для постановки иммуноферментного анализа (ИФА). Используя выше указанные диагностические препараты, были отработаны оптимальные условия постановки прямого метода ИФА для обнаружения антигена данного вируса в различных испытуемых материалах

Summary. Antiserum with activity in reaction diffusion precipitation (RDP) 1 : 6 against antigen UB-95 strain of Aujeszky's disease virus is obtained from goats. Immunoglobulin was isolated from this serum by Kon's method, its activity was 1 : 16 in RDP. On the base of this immunoglobulin, immunoperoxidase conjugate suitable for immune-enzyme assay (ELISA) was prepared by Wilson and Nakane method. Optimal conditions for direct method of ELISA for antigen detection of this virus in the various tested materials were provided with using above mentioned diagnostical preparations.

Введение

Болезнь Ауески (БА), вызываемая вирусом семейства *Herpesviridae* рода *Varicellavirus*, продолжает оставаться одной из самых серьезных проблем для свиноводства многих стран мира [5].

При анализе эпизоотической ситуации в различных странах мира установлено, что болезнь Ауески широко распространена. По данным МЭБ, за период 1996–2003 гг. заболевание было зарегистрировано в 42 странах, в том числе в 24 европейских, 7 азиатских и 11 американских государствах. В 1996

году количество стран, сообщивших о наличии болезни, было 29, а к 2003 году их число снизилось до 20.

Возникает чаще осенью или в начале зимы, что связано с перемещением грызунов. Болезнь Ауески наносит значительный экономический ущерб свиноводству, который обусловлен большим отходом поросят, малой эффективностью при откорме и непригодностью в качестве племенных животных. Заболевание свиноматок приводит к резкому нарушению воспроизводства стада из-за абортов и рождения неполноценных

поросят. Отход молодняка свиней при появлении заболевания достигает 80–90 %.

Широкомасштабная вакцинация свиней против болезни Ауески, которая используется для профилактики заболевания, несмотря на значительный клинический эффект, не может препятствовать инфицированию животных, т. к. особенностью возбудителя болезни Ауески является способность вызывать латентную инфекцию, при которой вирус может пожизненно персистировать в клетках ЦНС, миндалин и лимфоузлов. Вирусный геном интегрируется в геноме клетки хозяина и при определенных обстоятельствах способен реактивироваться и инициировать новый цикл размножения вируса, провоцируя возникновение заболевания, выделение вируса во внешнюю среду, инфицируя при этом чувствительных животных [6].

В большинстве развитых стран мира программы искоренения БА основаны на применении «маркированных вакцин» и соответствующих диагностических тест-систем, способных дифференцировать инфицированных животных среди вакцинированного поголовья с последующей их выбраковкой. В настоящее время в качестве таких дискриминирующих тестов используется система на основе блокирующего иммуноферментного анализа с применением моноклональных антител, как правило, зарубежного производства (Laboratories HIPRA, Испания, Chekit-ИФА, фирма Bommeli-IDEXX) [2, 7].

Метод иммуноферментного анализа находится в постоянном развитии. С одной стороны, расширяется число объектов исследования, с другой – углубляются и совершенствуются методы самого анализа. Это приводит к тому, что упрощается схема анализа, сокращается время его проведения, уменьшается расход реагентов [4, 9].

Иммуноферментный метод обладает рядом преимуществ перед традиционными иммунологическими реакциями, главными из которых является высокая чувствительность, специфичность, возможность получения количественных данных, автоматизация всех этапов постановки анализа и воспроизводимость. Как и всякий аналитический метод ИФА кроме достоинств имеет и свои недо-

статки, прежде всего связанные с фоновыми реакциями, которые становятся все более значимыми по мере того, как растет чувствительность детекторных систем.

Целью нашей работы была оптимизация условий постановки прямого варианта иммуноферментного анализа за счет усовершенствования метода получения антигена вируса болезни Ауески, который может быть использован в ИФА в качестве штаммо-специфического при выявлении антител к антигену в сыворотке крови без использования моноклональных антител, а также снижения неспецифической сорбции конъюгата на иммунный и неспецифический комплекс антиген – антитело.

Материалы и методы

Антиген. В работе использовали концентрированный культуральный антиген вируса болезни Ауески штамм «УБ-95».

Сыворотки. Применяли гипериммунные сыворотки крови коз на штаммы «УБ-95» и «ГНКИ» вируса БА, а также на их основе выделены IgG [3].

Вирусспецифические иммуноглобулины из козьей антисыворотки выделяли спиртовым методом Кона и с помощью сернокислого аммония [1, 8, 10].

Вирусспецифический иммунопероксидазный конъюгат. Конъюгат получали по методу Wilson и Nakane [11]. Для конъюгации вирусспецифических антител использовали пероксидазу хрена фирмы Biozyme laboratories (Ukraine) с чистотой RZ = 2,6–3,4 и удельной активностью по белку от 650 до 1400 Ед/мг. Приготовленные фракции вирусспецифического конъюгата подвергали сублимационному высушиванию с добавлением защитной среды, состоящей из сахарозы, агара и желатина.

Прямой вариант ИФА. Иммунизацию 96-луночных полистироловых планшет вирусспецифическим иммуноглобулином в разведениях 1 : 1000 – 1 : 32000 проводили в объеме 100 мкл на лунку в 0,05 М карбонатно-бикарбонатом буферном растворе (рН 9,6) в течение 18 ч. при температуре 4 °С. Для блокирования остаточных свободных центров связывания в лунках планшета,

с которыми могут взаимодействовать любые последующие компоненты реакции, использовали 1%-й раствор БСА, инкубационный период в течение 60 мин. при температуре 37 °С. Очищенные специфические и нормальные антигены вносили по 100 мкл в лунку в разведении 1 : 10 и 1 : 160 соответственно и инкубировали антигены с иммуноглобулинами в течение 18 ч. при температуре 4 °С. Образовавшийся комплекс антиген-антитело выявляли с добавлением вирусспецифического иммунопероксидазного конъюгата в разведениях 1 : 50 – 1 : 6400 соответственно. Планшеты инкубировали при температуре 37 °С в течение 1 ч. Между этапами реакции несвязавшиеся компоненты удаляли путем промывания лунок планшета 3–4 раза промывочным буфере. Индикацию реакции проводили с помощью субстратного раствора с добавлением 0,02 % перекиси водорода. Через 30–45 минут – учет результатов. Значения оптической плотности измеряли при длине волны 405 нм (для АБТС) на спектрофотометре марки Labsystems Multiskan Plus (США).

Результат считать положительным, если оптическая плотность испытуемого антигена в 2 и более раз превышает оптическую плотность контрольного (нормального) антигена. Оптическая плотность положительных проб должна быть не ниже 0,2.

Результаты исследований

Для разработки лабораторных тест-систем важную роль играет качество (специфичность и активность) диагностических препаратов, используемых в эксперименте. В связи с этим нам необходимо было приготовить из вируссодержащей суспензии концентрированный очищенный антиген

для иммунизации животным с целью получения специфической антисыворотки. В результате проведенных исследований был отработан оптимальный метод очистки и концентрирования антигена с помощью ультрацентрифугирования через 20 % сахарозу. Для получения антисыворотки вируса ВБА предварительно, за 1 месяц до гипериммунизации, животных иммунизировали вируссодержащей суспензией ВБА с активностью 7,0 lg ТЦД₅₀/см³ после трехкратного введения очищенного антигена в возрастающей дозе (80, 400, 900 мкг). Материал вводили внутримышечно в область предлопаточных лимфоузлов с интервалом между введениями в 2–3 недели в комплексе с адьювантом ГОА в конечной концентрации 2 %. Оценку активности и специфичности полученной сыворотки проводили в РДП. Активность специфической сыворотки, полученной по данной схеме, составила в РДП 1 : 8 – 1 : 16.

Из полученных антисывороток выделяли вирусспецифические иммуноглобулины с использованием методов спиртового осаждения по Кону и сернокислым аммонием. Активность вирусспецифических иммуноглобулинов исследовали на активность и специфичность в РДП. Результаты этих исследований представлены в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют о том, что наиболее активные иммуноглобулины выделены с помощью спиртового осаждения по методу Кона. Предельная активность специфического иммуноглобулина составила 1 : 32000, а сенсibiliзирующая доза – 1 : 1000. Использование иммуноглобулина в данной концентрации способствовало также его более высокой специфичности и возможности выявления антигена вируса болезни Ауески.

Таблица 1.

Оценка активности и специфичности иммуноглобулинов, выделенных спиртовым методом Кона и сернокислым аммонием, и приготовленных на их основе вирусспецифических конъюгатов в РДП и ИФА

| Метод выделения иммуноглобулинов | Активность в РДП | Активность в ИФА | Титр конъюгатов в ИФА |
|----------------------------------|------------------|------------------|-----------------------|
| Спиртовое осаждение по Кону | 1 : 8 – 1 : 16 | 1 : 32000 | 1 : 1600 |
| Сернокислый аммоний | 1 : 4 – 1 : 8 | не исследовали | 1 : 800 |

Таким образом, указанным методом показана способность полученных иммуноглобулинов дифференцировать вирус болезни Ауески по показаниям оптической плотности в прямом варианте иммуноферментного анализа при исследовании различных материалов.

Активность вирусспецифических конъюгатов, приготовленных на основе данных иммуноглобулинов, в ИФА составила 1 : 1600, и соответственно рабочий титр – 1 : 100. Конъюгат на основе спиртового иммуноглобулина, приготовленной к антигену ВБА вышеуказанного штамма не давал неспецифических реакций с контрольными нормальными и гетерологичными антигенами в рабочем разведении.

С применением данного конъюгата были проведены исследования по отработке прямого варианта ИФА для обнаружения общих антигенов ВБА в различных испытуемых материалах. Чтобы исключить неспецифическую реакцию – сорбцию конъюгата на иммунный и неспецифический комплекс антиген – антитело, нами в дальнейшем были проведены исследования по уменьшению фоновых «помех», в ходе которых были отработаны оптимальные температурно-временные условия контакта диагностических препаратов между собой (которые длились от 1 до 3 ч. при 37 °С и от 16 до 24 ч. при 4 °С), испытаны рабочие концентрации компонентов реакции, а также подобраны солевые растворы для разведения диагностиче-

ских препаратов при постановке ИФА (где испытывались растворы ФСБ и ФБР с pH 7,2–7,4, а также КББ с pH 9,6 различных молярностей). Данными исследованиями было показано, что наибольшей чувствительности метод достигает при следующих параметрах постановки реакции:

- сенсibiliзация лунок полистироловых планшетов вирусспецифическим иммуноглобулином, взятым в рабочей концентрации, в течение 18 ч. при температуре 4 °С с дальнейшей обработкой лунок 1%-м раствором БСА в течение 60 мин. при температуре 37–38 °С;
 - время контакта испытуемых и контрольных антигенов с иммуноглобулинами в течение 18 ч. при температуре 3–4 °С;
 - взаимодействие вирусспецифических конъюгатов с антигенами в течение 60 мин. при температуре 37–38 °С, а затем с субстратом в течение 30–60 мин. при комнатной температуре;
 - учет результатов реакции проводили на фотометре марки Labsystems Multiskan Plus (США) при длине волны 405 нм (для АБТС).
- Результат считали положительным, если оптическая плотность испытуемого антигена в 2 и более раз превышает оптическую плотность контрольного (нормального) антигена. Оптическая плотность положительных проб должна быть не ниже 0,2.

Отработанный вариант ИФА был применен нами для обнаружения антигенов ВБА

Таблица 2.

Результаты исследования в ИФА различных материалов ВБА и гетерологичных антигенов

| № п/п | Наименование проб | Титр в ИФА |
|-------|--|-------------------------|
| 1 | 20 % суспензия легкого, отобранного от здорового животного | отрицательный результат |
| 2 | 20 % суспензия сердца, отобранного от здорового животного | отрицательный результат |
| 3 | 20 % суспензия печени, отобранного от здорового животного | отрицательный результат |
| 4 | 20 % суспензия селезенки, отобранного от здорового животного | отрицательный результат |
| 5 | 20 % суспензия почки, отобранного от здорового животного | отрицательный результат |
| 6 | нормальный (контрольный) антиген | отрицательный результат |
| 7 | специфический антиген вируса бешенства | отрицательный результат |
| 8 | специфический антиген вируса ИРТ КРС | отрицательный результат |
| 9 | специфический антиген вируса чумы плотоядных | отрицательный результат |
| 10 | специфический антиген вируса болезни Ауески | 1 : 2560 |
| 11 | Культуральная суспензия вируса болезни Ауески | 1 : 16 |

в различных испытуемых материалах. Результаты этих исследований представлены в таблице 2.

Из данных таблицы видно, что разработанный вариант ИФА обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Специфический антиген вируса болезни Ауески в ИФА показал активность 1 : 2 560, культуральная проба 1 : 16. Все нормальные (контрольные) и гетерологичные пробы показали отрицательные результаты в ИФА.

Результаты проведенных исследований указывают на высокую эффективность разработанной тест-системы и возможность использования ее для диагностики ВБА. Хорошая чувствительность данного метода позволяет достоверно обнаруживать антиген ВБА, что в свою очередь даст возможность более оперативно осуществлять противоэпизоотические мероприятия, направленные на блокирование распространения инфекции, а создание диагностических тест-систем, таких как ИФА имеет большую практическую значимость в связи с возможностью внедрения их в практику здравоохранения и ветеринарии и тем самым повысить эффективность выявления этой важной в экономическом отношении инфекции.

Выводы

В результате проведенных исследований из козьей антисыворотки, полученной к антигену ВБА, выделены высокоактивные вирусспецифические иммуноглобулины, на их основе приготовлены вирусспецифические иммунопероксидазные конъюгаты. С применением этих конъюгатов проведены исследования по отработке оптимальных условий постановки метода ИФА и тем самым разработан данный метод, пригодный для обна-

ружения общих антигенов ВБА в различных испытуемых материалах.

Список литературы

1. Ахмедов, А. М. Белки сыворотки крови при инфекционных болезнях животных [Текст] / А. М. Ахмедов. – М. : Колос, 1968. – С. 31–36.
2. Бьядовская, О. П. Применение дифференцирующего ИФА при болезни Ауески свиней [Текст] / О. П. Бьядовская, О. Г. Андреева, А. С. Оганесян и др. // Тр. Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2006. – Т. 4. – С. 225–232.
3. Блотова, Г. А. Получения и оценка диагностических сывороток и иммуноглобулинов к вирусу болезни [Текст] / Г. А. Блотова, В. И. Диев, А. В. Константинов и др. // Акт. пробл. инфекц. пат. ж-ных : мат. Междунар. науч. конф., посв. 45-летию ФГУ «ВНИИЗЖ». – Владимир, 2003. – С. 203–208.
4. Егоров, А. М. Теория и практика иммуноферментного анализа [Текст] / А. М. Егоров, А. П. Осипов, Б. Б. Дзантиев, Е. М. Гаврилова. – М. : Высш. шк., 1991. – 288 с.
5. Коломыщев, А. А. Болезнь Ауески свиней. Современная эпизоотическая ситуация и меры борьбы [Текст] / А. А. Коломыщев, И. В. Амирова, А. А. Стрижаков и др. // Ветеринарный консультант. – 2007. – № 13. – С. 7–10.
6. Мищенко, А. В. Экологические особенности вируса болезни Ауески [Текст] / А. В. Мищенко, Н. А. Яременко, В. М. Захаров и др. // Болезнь Ауески свиней: сб. науч. работ. – Владимир, 2001. – С. 43–45.
7. Моренков, О. С. Болезнь Ауески: дифференциация инфицированных и вакцинированных животных методом блокирующего ИФА на основе моноклональных антител [Текст] / О. С. Моренков, Ю. А. Собко, В. А. Сергеев и др. // Вирусн. болезни с.-х. ж-ных: тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. – Владимир, 1995. – 211 с.
8. Пономарева, Н. А. Гамма-глобулин [Текст] / Н. А. Пономарева, А. С. Нечаева. – М., 1985 г.
9. Самуилов, В. Д. Иммуноферментный анализ / В. Д. Самуилов // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 12. – С. 9–15.
10. Фримель, Г. Иммунологические методы [Текст] / Г. Фримель. – М. : Медицина, 1987. – 472 с.
11. Wilson, M. B. Resent development in the periodate method of conjugating horseradish peroxides (HRPO) to antibodies [Текст] / M. B. Wilson, P. K. Nakane // Biomedical press. – 1978. – P. 215–244.

УДК 619:616.981.51 (571)

Ключевые слова: сибирская язва, эпизоотия, КРС, лошадь, олень

Key words: anthrax, epizooty, cattle, horse, deer

Дягилев Г. Т., Неустроев М. П.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ПО СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ ПУНКТОВ В ОЙМЯКОНСКОМ РАЙОНЕ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) EPIZOOTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ANTHRAX OUTBREAK LOCALITIES IN OYMYAKON AREA OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)

ФГБНУ «Якутский научно-исследовательский институт сельского хозяйства»

Адрес: 677001, Россия, г. Якутск, ул. Бестужева-Марлинского, 23/1.

Тел. +7 (4112) 21-45-74, факс +7 (4112) 21-45-76

The Yakut Scientific Research Institute of Agriculture, Federal State Scientific Institution

Address: 677001, Russia, Yakutsk, Bestuzhev-Marlinsky street, 23/1. Tel. +7 (4112) 21-45-74, fax +7 (4112) 21-45-76

Дягилев Григорий Тимофеевич, к. в. н., ст. науч. сотрудник лаборатории ветеринарной биотехнологии
Dyagilev Grigory T., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Researcher of the Laboratory of Veterinary Biotechnology
Неустроев Михаил Петрович, д. в. н., проф., зав. лабораторией ветеринарной биотехнологии
Neustroev Mikhail P., Doctor of Veterinary Medicine, Professor, Head of the Laboratory of Veterinary Biotechnology

Аннотация. В статье проанализирована эпизоотическая ситуация по сибирской язве в Оймяконском районе Республики Саха (Якутия), при этом уточнены и определены 53 неблагополучных пунктов по населенным пунктам, а также количества павших домашних животных. Из учтенных 53 неблагополучных пунктов 24 находятся в Сордоннохском наслеге, 20 в Терьютском наслеге, 6 в I Борогонском наслеге, 3 в II Борогонском наслеге. Максимальное количество эпизоотий сибирской язвы за исследуемый период отмечено в Терьютском (8 раз), Сордоннохском (5 раз) наслеге.

Summary. The paper analyzes the epizootic situation of anthrax in Oymyakon district of the Republic of Sakha (Yakutia). 53 locations with a high risk of anthrax and the number of fallen animals were specified and identified. The allocation of these 53 locations among agricultural communities is the following: Sordonnokhsky – 24, Teryutsky – 20, I Borogonsky – 6, II Borogonsky – 3. The maximum number of the epizootic situations of anthrax within the period under study was registered in Teryutsky (8 times) and Sordonnokhsky (5 times) agricultural communities.

Введение

Оймяконский район находится в самом центре горных хребтов и нагорий северо-восточной части Республики Саха (Якутия). На севере граничит с Момским районом, на востоке – с Сусуманским районом Магаданской области, на юге – с Охотским районом Хабаровского края, на юго-западе – с Усть-Майским, на западе – с Томпонским районом. Горные системы региона в целом образуют естественную чашу огромных размеров, называемую Оймяконской впадиной. Эта особенность рельефа способствует формированию крайне низких температур. Оймякон – полюс холода в материковой части Северного полушария планеты, уступает первенство только Антарктиде, где на станции «Восток» была зарегистрирована самая низкая температура воздуха минус 88,3 градуса. Среднегодовая температура воздуха –

минус 16,6 градусов. Холодный период года с температурами ниже 0 градусов – 205–220 дней, а период безморозного времени – всего 30 дней. Климат Оймяконского района характеризуется резкой континентальностью, т. е. очень низкими зимними и относительно высокими летними температурами воздуха, а также незначительными (170–300 мм) количеством осадков [3].

По территории района, пересекая ее с юга на север, протекает река Индигирка. Это третья по величине река Якутии, ее бассейн занимает 11 % площади Республики Саха (Якутия). Эта суровая, своенравная и своеобразная река образована слиянием двух рек – Тарын-Юрх и Туора-Юрх.

Леса в Оймяконье представлены горными редколесьями и долинными редкослойными лиственничниками. Местами поймы горных рек покрыты лиственными лесами из чозе-



Форум для ветеринарных специалистов:
www.ivb.forum24.ru/?0-18-0

нии и тополя, на склонах горных рек широко распространен кедровый стланик. Основной лесообразующей породой является лиственница. Интересно отметить, что нигде в Оймяконье не растут сосна и ель. Растет много различных трав: злаков, овсов, бобовых и др. [3].

Центр района – рабочий поселок Усть-Нера. Расстояние от него до г. Якутска наземным путем 1 500 км, воздушным – 865 км. В районе кроме центра еще один рабочий поселок – Аартык. До реструктуризации золотодобывающей промышленности их было восемь. Наследов, в которых проживает коренное население, насчитывается пять: I и II Борогонские, Сордоннохский, Терютский и Ючюгейский [3].

Население Оймяконского района в конце XIX века и начале XX века занимались преимущественно скотоводством, коневодством, оленеводством и охотой. Первое место в якутском скотоводстве принадлежало разведению крупного рогатого скота, а второе место занимало коневодство. Оленеводство,

охота, рыболовство носили подсобный характер [3].

Материалы и методика исследования

При изучении эпизоотической ситуации по сибирской язве собраны и использованы данные официальной отчетности Управления ветеринарии Якутской области, годовые отчеты, служебная информация НКЗ Якутской АССР, Министерства сельского хозяйства Республики Саха (Якутия), Департамента ветеринарии Республики Саха (Якутия) о сроках регистрации неблагополучных пунктов и случаях проявления болезни в них, а также материалы собственных исследований эпизоотических очагов сибирской язвы.

Для оценки характера проявления эпизоотического процесса сибирской язвы определяли неблагополучие, распространенность, территориальную приуроченность, продолжительность и периодичность повторяемости вспышек на уровне населенных пунктов, используя методы хронологически последовательного сравнительно-исторического

Таблица 1.

Количество неблагополучных пунктов и падежа домашних животных от сибирской язвы за период с 1888 по 1952 гг. в Оймяконском районе

| Дата эпизоотии | Кол-во неблагополучных пунктов | Название наслегов Оймяконского района | Пало | | | |
|----------------|--------------------------------|--|------|--------|-------|-------|
| | | | КРС | Лошадь | Олени | Всего |
| 1888 г. | 1 | Терютский наслег | - | 102 | - | 102 |
| 1908 г. | 1 | Терютский наслег | 5 | 1 | - | 6 |
| 1929 г. | 3 | Сордоннохский наслег | - | - | 260 | 260 |
| 1933 г. | 2 | Терютский наслег, Сордоннохский наслег | 20 | 35 | - | 55 |
| 1934 г. | 10 | Терютский наслег | - | 2 | 151 | 153 |
| 1935 г. | 1 | Терютский наслег | 3 | 10 | - | 13 |
| 1936 г. | 1 | Сордоннохский наслег | 8 | 21 | - | 29 |
| 1938 г. | 27 | Терютский, Сордоннохский, I Борогонский, II Борогонский наслег | 465 | 574 | 698 | 1737 |
| 1939 г. | 1 | Сордоннохский наслег | - | 1 | - | 1 |
| 1940 г. | 1 | Терютский наслег | 3 | 2 | - | 5 |
| 1944 г. | 2 | Сордоннохский наслег | 1 | 7 | - | 8 |
| 1945 г. | 1 | I Борогонский наслег | 1 | - | - | 1 |
| 1947 г. | 1 | II Борогонский наслег | 1 | - | - | 1 |
| 1952 г. | 1 | Терютский наслег | 1 | - | - | 1 |

описания неблагополучных пунктов, эпизоотического обследования и анализа эпизоотической ситуации.

Группировку и математическую обработку собранных и полученных данных проводили по общепринятым методикам [1].

Результаты исследований

На территории Оймяконского района, Республики Саха (Якутия), сибирская язва стала регистрироваться по официальной статистике с 1888 г. (Н. И. Огнев), и до пятидесятих годов XX столетия регистрировались эпизоотии сибирской язвы среди домашних животных.

Анализ накопленной информации по учету сибирской язвы свидетельствует о распространении данного заболевания практически во всех населенных пунктах Оймяконского района, а от эпизоотии данной инфекции страдали все виды сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, лошади, олени). Такое повсеместное проявление сибиреязвенной инфекции объясняется тем, что на Оймяконском районе исторически сложились стойкие почвенные очаги сибирской язвы.

Как видно из таблицы 1, максимальное количество повторных случаев проявления сибирской язвы отмечено в Терютском (8), Сордоннохском (6) наслеге. Соответственно, для этих наслегов зарегистрировано наибольшее количество неблагополучных пунктов (от 20 до 40). Наиболее крупные эпизоотии сибирской язвы у домашних животных отмечались в 1929 г. (260 гол.), в 1934 г. (253 гол.) и в 1938 г. (1 737 гол.) [2].

Из архивных документов ветеринарного инспектора Якутской области известно, что эпизоотия сибирской язвы в Оймяконском районе впервые регистрировались на участке Сайылык (Тарын-Уряхского (Терютского) наслега) в 1888 г. среди лошадей местного купца Кривошовкина Николая Иосифовича, который, по всей вероятности, завез сибирскую язву с Таттинского района. По рассказам местных жителей, случаи падежа домашних животных от вспышки сибирской язвы регистрировались в Тарын-Уряхском (Терютском) наслеге ежегодно: в Оймякон-

ском районе до 1938 г. не было ветеринарного специалиста, поэтому противосибиреязвенные прививки среди домашних животных не проводились. По имеющимся документам, эпизоотия сибирской язвы зарегистрирована в 1929 г. на участках Муус-Тарын и Ойумю (Сордоннохского наслега) среди оленей (260 гол.). В районе эпизоотия сибирской язвы в период с 1929 г. по 1947 г. (табл. 1) регистрировалась почти ежегодно в виде спорадических случаев. Всего зарегистрировано 53 неблагополучных пункта. В отдельные годы (1929, 1934, 1938 гг.) сибирская язва принимала размеры эпизоотии. Падеж оленей на участке Муус-Тарын отличен после приезда на лошадях экспедиции Дальстроя, лошади которых по прибытию пали от сибирской язвы [4, 5].

За исследуемый период самая крупная эпизоотия сибирской язвы в Оймяконском районе регистрировалась в 1938 г. на участке Сайылык (Терютского наслега), затем в течение нескольких дней эпизоотия сибирской язвы охватила I Борогонский, II Борогонский, Сордоннохский населенные пункты. Отсутствие в то время необходимого количества ветеринарного персонала в районе, транспорта и противосибиреязвенных вакцин не дало возможности купировать очаги в начале эпизоотии. По распоряжению народного комиссариата земледелия ЯАССР для ликвидации эпизоотии сибирской язвы были командированы ветеринарные специалисты Управления ветеринарии НКХ ЯАССР (2 врача, 2 ветфельдшера), ветеринарные врачи ГНУ НКЗ СССР (2 врача), ветеринарные врачи Управления ветеринарии г. Магадана (2 чел.), Управления ветеринарии г. Хабаровска (2 чел.) [5].

Сибиреязвенные очаги за исследуемый период наблюдались в следующих наслеге: Терютский наслег (1888 г.) – участок Сайылык; Терютский наслег (1908 г.) – участок Сайылык; Сордоннохский наслег (1929 г.) – местность Муус-Тарын, Ойумэ, Нелькан; Сордоннохский наслег (1933 г.) – местность Улахан-Тарын; Терютский наслег (1933 г.) – участок Сайылык; Терютский наслег (1934 г.) – участки Тарын-Урэх, Кылыйбыт, Буртах, Аартык,

Куорэх, Аппа, Орто-Алыы, Отор, Сайылык, Эбэхая; Терютский наслег (1935 г.) – участок Сайылык; Сордоннохский наслег (1936 г.) – участок Муус-Тарын; Терютский наслег (1938 г.) – участки Тарын-Урэх, Сайылык, Селирикан, Усть-Нера; Сордоннохский наслег (1938 г.) – участки Малый Тарын, Муус-Тарын, Улахан-Тарын, местности Ылбая, Сана-Куол, Тиргэлиир, Неймачан, Малтан, Тарын-Толоон, Биэс-дьиэ, Убаһа-олбут, Бугуйэх, Эбэ, Эһэ-арыыта, Хаастаах, Кубалаах; I Борогонский наслег (1938 г.) – местности Кордугэннэх, Тураах-Урэх, Умсахтаах, Сунтар, Джакой; II Борогонский наслег (1938 г.) – участки Чубукулаах, Балаганнаах; Сордоннохский наслег (1939 г.) – Муус-Тарын; Терютский наслег (1940 г.) – участок Сайылык; Сордоннохский наслег (1944 г.) – участки О5о-быһыта, Биэс-дьиэ; I Борогонский наслег (1945 г.) – участок Хара-Тумул; II Борогонский наслег (1947 г.) – участок Чубукулаах; Терютский наслег (1952 г.) – участок Сайылык. По результатам анализа и исследования архивных документов Управления ветеринарии района, отчетов НКЗ ЯАССР и МСХ и ПП Республики Саха (Якутия) установлено, что на территории администраций наслегов Оймяконского района зарегистрированы 53 неблагополучных пункта, уточнены названия населенных пунктов, а также количество павших домашних животных по видам (табл. 1). В целом повторяемость сибирезвенных вспышек за исследуемый период по административным территориям наслегов выглядит следующим образом. Из учтенных 53 неблагополучных пунктов 24 находятся в Сордоннохском наслеге, 20 – в Терютском наслеге, 6 – в I Борогонском наслеге (с. Оймякон), 3 – в II Борогонском наслеге (с. Томтор). Максимальное количество повторных случаев проявления сибирской язвы отмечено в Терютском (8 раз), Сордоннохском (5 раз) наслеге [2, 4].

Выводы

1. Широкое распространение эпизоотия сибирской язвы в Оймяконском районе Республики Саха (Якутия) получила 1938 г. Причиной эпизоотии послужили неблагополучные очаги в прошлом, отсутствие профилактической вакцинации в неблагополучных очагах.

2. Отсутствие в то время необходимого количества ветеринарного персонала в районе, отсутствие транспорта и специальных средств борьбы с сибирской язвой не дало возможности курировать очаги в начале эпизоотии. Сибирская язва в 1938 г. охватила почти все населенные пункты района.

3. На основании архивных документов, отчетов ветеринарных специалистов НКЗ ЯАССР, Министерства сельского хозяйства Республики Саха (Якутия) исследовано 53 неблагополучных по сибирской язве пунктов на территории наслегов Оймяконского района. Уточнено и определено количество неблагополучных пунктов по наслегам, местонахождение по населенным пунктам, участкам, а также количество павших животных по видам.

Список литературы

1. Джупина, С. И. Методы эпизоотологических исследований: Метод рекомендаций [Текст] / С. И. Джупина, А. А. Колосов. — Новосибирск : РАСХН Сиб. отделение. НЭВС и ДВ, 1991. — 60 с.
2. Дягилев, Г. Т. Эпизоотологическая характеристика сибирской язвы с 1811 по 1993 года в Республике Саха (Якутия) [Текст] / Г. Т. Дягилев, М. П. Неустроев // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. — Санкт Петербург, 2012. — № 1. — С. 33–36.
3. Иванова, Т. С. Оймяконский улус: история, культура, фольклор [Текст] / Т. С. Иванова. — Якутск : Бичик, 2006. — С. 15–27.
4. Карпов, В. С. Основные зооантропонозы в Якутии (эпизоотология и эпидемиология) [Текст] / В. С. Карпов, В. Ф. Чернявский, Т. Д. Каратаева. — Якутск, 1997. — С. 27–66.
5. Огнев, Н. И. История ветеринарии в Якутии [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / Н. И. Огнев. — Якутск, 1969 г. — С. 79–118.

УДК 619:616.98:579.873.21 Т-07

Ключевые слова: изоляты, *Mycobacterium avium*, свойства, VNTR-типирование, филогенетический анализ, полимеразная цепная реакция

Key words: isolate, *Mycobacterium avium*, properties, VNTR-typing, phylogenetic analysis, polymerase chain reaction

Ионина С. В., Дымова М. А., Филипенко М. Л., Донченко Н. А.

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ИЗОЛЯТОВ *MYCOBACTERIUM AVIUM*, ЦИРКУЛИРУЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ GENETIC DIVERSITY OF ISOLATES OF *MYCOBACTERIUM AVIUM* CIRCULATING ON THE TERRITORY OF WESTERN SIBERIA

¹ФГБНУ «Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока» (ФГБНУ ИЭВС и ДВ)

Адрес: 630501, Россия, НСО, р. п. Краснообск, а/я 8. Тел. +7 (383) 348-04-95

¹Institute of Experimental Veterinary Siberia and the Far East, Federal State Scientific Institution

Address: 630501, Russia, NSO, Krasnoobsk, P. O. box 8. Tel. +7 (383) 348-04-95

²ФГБУН «Институт Химической Биологии и Фундаментальной Медицины СО РАН» (ИХБФМ СО РАН),

Адрес: 630090, Россия, г. Новосибирск, пр. Ак. Лаврентьева, 8. Тел. +7 (383) 363-51-71

²Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine of the Siberian office

of the Russian Academy of Sciences, Science Federal State Budgetary Institution

Address: 630090, Novosibirsk, Pr. Ak. Lavrentieva, 8. Tel. +7 (383) 363-51-71

Ионина Светлана Владимировна, к. б. н., ст. научн. сотрудник¹

Ionina Svetlana V., Ph.D. in Biology Science, Senior Scientific Employee¹

Дымова Майя Александровна, к. б. н., мл. научн. сотрудник²

Dymova Maya A., Ph.D. in Biology Science, Junior Researcher²

Филипенко Максим Леонидович, к. б. н., зав. лабораторией фармакогеномики²

Filipenko Maxim L., Ph.D. in Biology Science, Head of the Laboratory of Pharmacogenomics²

Донченко Николай Александрович, д. в. н., директор¹

Donchenko Nikolay A., Doctor of Veterinary Sciences, Director¹

Аннотация. Идентифицировано до вида *Mycobacterium avium* 22 изолята микобактерий, выделенных из биоматериала сельскохозяйственных животных на территории различных природно-географических зон Западной Сибири и Республики Алтай на основании культуральных, биохимических и молекулярно-генетических методов исследования. Метод VNTR-типирования можно использовать для быстрой идентификации, генотипирования, выяснения филогенетических связей при проведении эпидемиологических исследований различных патогенов, в том числе изолятов *M. avium*.

Summary. 22 *mycobacterium* isolates obtained from biomaterial of live-stock animals in different natural and geographical zones of Western Siberia and the Republic of Altai were identified to the *Mycobacterium avium* species by applying cultural, biochemical and molecular-genetic research methods. VNTR-typing can be used for rapid identification, genotyping, determining of phylogenetic connections in epidemiological studies of various pathogens including *M. avium* isolates.

Введение

В настоящее время возрастает число неблагоприятных экологических факторов, способствующих активности патогенных, а также потенциально патогенных микроорганизмов, в частности *Mycobacterium avium* complex (MAC) [4]. Члены группы MAC принадлежат к атипичным микобактериям, которые могут быть найдены в водоемах, пищевых продуктах, окружающей среде и могут являться патогенными для различного вида животных. В частности, *M. avium* subsp. *hominissuis* часто является причиной патологии у свиней, которая

приводит к значительному экономическому ущербу в свиноводстве, в то же время он имеет крайне низкую морбидность для других животных. Два других члена MAC группы, *M. avium* subsp. *avium* и *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, являются возбудителями двух важных, часто летальных, заболеваний: туберкулеза птиц и паратуберкулеза жвачных животных (болезни Джонса), соответственно. Кроме того, как и другие возбудители, *M. avium* subsp. *avium* и *M. avium* subsp. *hominissuis* способны инфицировать крупный рогатый скот, оленей, кабанов, коз и лошадей.



Интернет-магазин книг по ветеринарии:
www.invetbio.spb.ru/form_zakaz_knigi.htm

В литературе приведен ряд случаев, когда *Mycobacterium avium subsp. avium* и *M. avium subsp. hominissuis* вызывали развитие туберкулезной инфекции у людей [6]. Считается, что до 3 % заболеваний туберкулезом у человека вызваны этими видами микобактерий. Особую опасность они представляют для больных с иммунодефицитами (особенно со СПИДом), вызывая генерализованные поражения (у 40–50 % пациентов). За последние 10 лет повсеместно отмечается рост числа заболеваний, вызываемых MAC, в США, Японии, России и ряде стран Европы. Лечение поражений, вызванных *Mycobacterium avium complex*, представляет серьезную проблему из-за устойчивости к химиотерапии ввиду естественной резистентности большинства культур MAC к антибактериальным и, часто, к противотуберкулезным препаратам.

Микробиологические методы идентификации атипичных микобактерий основаны на определении скорости роста, формы, пигментообразования на свету и в темноте, цвета колоний на плотных питательных средах, а также биохимических свойств микроорганизмов. Так, для выделения микобактерий часто используется метод седиментации, который основан на расслоении дисперсных систем под действием силы тяжести с отделением дисперсной фазы в виде осадка и жидкодисперсной, в которой накапливаются высвобожденные микобактерии [1]. В качестве генетических маркеров используются 16S – 23S rDNA район, число и позиции инсерционных элементов IS900, IS901, IS1245, IS1311, варьирующие по числу tandemные повторы (VNTR) и короткие повторенные tandemные последовательности (SSR) [5]. Также были найдены инсерционные элементы, характерные именно для MAC – IS MAP02 и IS MAP04 [8].

Сравнительный анализ методов типирования показал, что наиболее дискриминирующими методами являются SSR-анализ и VNTR-типирование (variable number tandem repeats – варьирующее число tandemных повторов). Например, в работе [7] индекс дискриминации Симпсона для SSR-типирования составил 0,967 (для всех 11 локусов SSR) и 0,885 (для всех 8 локусов MIRU). И хотя

дискриминирующая способность SSR метода намного выше VNTR-типирования, более жесткие требования к разрешающей способности электрофоретического анализа продуктов амплификации ограничивают широкое использование данного метода на практике. Поэтому простым методом определения и типирования *M. avium complex* является MIRU-VNTR-типирование с использованием описанных ранее четырех полиморфных локусов: VNTR 292, X3, 47, 7. Это простой, быстрый, недорогой в исполнении метод, результаты которого могут быть переведены в числовой формат и, таким образом, облегчат сравнение таковых с уже имеющимися, депонированными в базах данных.

Целью данного исследования являлось изучение разнообразия изолятов *M. avium*, циркулирующих на территории Западной Сибири и Республики Алтай, полученных из биологического материала (лимфатические узлы и паренхиматозные органы инфицированных животных) с использованием микробиологических, культуральных методов и метода VNTR-типирования по описанному ранее четырем полиморфным локусам (VNTR 292, X3, 47, 7).

Материалы и методы исследования

Изоляты *M. avium*. Для проведения данных исследований были отобраны 22 изолята, выделенных из лимфатических узлов и паренхиматозных органов инфицированных животных (крупный рогатый скот, свиньи, марал и голубь) и принадлежащих к атипичным видам микобактерий туберкулеза, которые были изолированы в период с 2001 по 2010 гг. в различных природно-географических зонах Западной Сибири и Республики Алтай. Вышеуказанные культуры были посеяны на глицериновый картофель Павловского, затем пересеяны на яичную среду Финн-2. Трехнедельные культуры использовали в дальнейшей работе.

Выделение изолятов из биологического материала. Для выделения микобактерий из биологического материала использовали метод седиментации, из внешней среды – метод А. П. Аликаевой. Органы разрезали на кусочки, помещали в ступку и заливали 6%-й

соляной кислотой в соотношении 1 : 6, выдерживали 20–30 минут. После этого кислоту сливали, а материал трижды промывали стерильной дистиллированной водой и растирали с добавлением стерильного песка до гомогенной массы. Гомогенизат разбавляли физиологическим раствором в соотношении 1 : 15, взбалтывали и проводили первичную седиментацию в течение 5 минут. С целью освобождения от большого количества примесей, оставшихся в жидкодисперсной части, проводили вторичную седиментацию, состоящую в том, что жидкодисперсную часть взвеси, полученную после седиментации в ступке, переносили в бактериологические пробирки и выдерживали в течение 3 минут. Жидкодисперсную часть, полученную в пробирках, центрифугировали при 3 500 оборотах в течение 20 минут. Надосадочную жидкость сливали, а из осадка проводили посев на 4–5 пробирок с плотными питательными средами. Через 30 суток учитывали количество пробирок, в которых отмечен рост микобактерий туберкулеза, и число загрязненных проб. Чистоту посевов контролировали микроскопией мазков, окрашенных по Цилю – Нильсену. Для проведения исследований в лаборатории туберкулеза сельскохозяйственных животных ГНУ ИЭВС и ДВ Россельхозакадемии в последнее время активно используется данный метод обработки биоматериала вследствие его диагностической эффективности и 100%-й чистоты посевов. Метод А. П. Аликаевой для обработки проб внешней среды состоял в следующем: почву предварительно измельчали и помещали в ступку, заливали 4%-м раствором едкого натрия (NaOH)

в соотношении 1 : 2, растирали пестиком 15–20 минут, фильтровали через двойной слой марли в стерильные пенициллиновые флаконы и ставили на 20 минут в термостат при 37 °С, затем центрифугировали 15 минут при 3 000 об./мин. Надосадочную жидкость сливали, к осадку добавляли 10%-й раствор серной кислоты, встряхивали 10 минут и центрифугировали 20 минут при 5 000 об./мин. Надосадочную жидкость сливали, из осадка делали посева и мазки.

Для исследования проб воды брали 200 мл жидкости, центрифугировали при 3 000 об./мин. в течение 15 минут. Осадок растворяли в 5 мл физиологического раствора, доливали 10 мл 12%-й серной кислоты, и через 5 минут центрифугировали в вышеуказанном режиме. Надосадочную жидкость сливали, из осадка делали посева и готовили мазки.

Биохимические тесты. Биохимические методы исследования микобактерий включали в себя следующие тесты: наличие пигмента при росте микобактерий на свету и в темноте; рост при 22 °С и 45 °С; рост на среде с 5 % NaCl; гидролиз твин-80; редукция нитратов с диметиламинобензальдегидом и определение амидазной активности с мочевиной [2].

Олигонуклеотидные праймеры. Дезоксирибонуклеотидные праймеры синтезированы в Институте химической биологии и фундаментальной медицины (ИХБФМ СО РАН). Нуклеотидная последовательность использованных праймеров приведена в таблице 2.

VNTR-типирование. VNTR-типирование проводили согласно ранее описанной методике [9]. Для VNTR-типирования локусов (VNTR 292, X3, 47, 7) проводили ПЦР в ко-

Структура праймеров

| Название праймера/зонда | Нуклеотидная структура |
|-------------------------|---|
| Av-47u Av-47R | 5'-CGTTGCGATTTCTGCGTAGC-3' 5'-GGTGATGGTCGTGGTCATCC-3' |
| Av-7u Av-7r | 5'-GACAACGAAACCTACCTCGTC-3' 5'-GTGAGCTGGCGGCTAAC-3' |
| AV-X3U AV-X3R | 5'-AACGAGAGGAAGAAGTAAGCCG-3' 5'-TTACGGAGCAGGAAGGCCAG-3' |
| AV-292U AV-292R | 5'-CTTGAGCAGCTCGTAAAGCGT-3' 5'-CTGTATGAGGAAGTCTATTCATGG-3' |

Таблица 1.

нечном объеме 20 мкл, содержащем 65 мМ трис-НCl (рН 8,9); 16 мМ (NH₄)₂SO₄; 1,8 мМ MgCl₂; 0,05 % Твин 20; 0,2 мМ дНТФ; 1 мкМ соответствующие олигонуклеотидные праймеры, 1 ед. акт. Таq-ДНК-полимеразы, 1–10 нг геномной ДНК *M. avium*. Структуры олигонуклеотидных праймеров приведены в таблице 1. Реакцию выполняли на амплификаторе «iCycler» («Bio-Rad», США) с начальной денатурацией при 96 °С / 3 мин., далее в течение 33 циклов с денатурацией при 95 °С / 10 с., отжигом при 60 °С / 10 с. и элонгацией при 72 °С / 20 с. Число копий tandemного повтора рассчитывали в зависимости от размера ПЦР фрагмента и фланкирующей области (таблица 2).

При подсчете длины ПЦР-продукта для клинических изолятов мы отталкивались от длины фрагмента, содержащего tandemный повтор, в штамме *M. avium*. Для этого с помощью программы «Tandem Repeats Finder» (<http://tandem.bu.edu/trf/trf.html>) мы находили структуру повтора и фланкирующие его участки [3]. В случае наличия неполной копии повтора в геноме штамма *M. avium* (в таблице данные локусы отмечены звездочкой (*)), мы округляли количество повторов до целого числа. Рабочая формула имела вид:

Длина ПЦР-фрагмента = размер локуса в штамме *M. avium* - (количество повторов в штамме *M. avium* – количество копий) × (длина повтора).

Выборочно структуру и число копий повторов для каждого локуса верифицировали прямым секвенированием амплифицированных фрагментов ДНК. Генотип каждого изолята отображали как набор из 4 цифр, где каждая цифра 4-значного номера показывала число копий соответствующего tandem-

ного повтора, а именно: VNTR 292, VNTR X3, VNTR 47, VNTR 7.

Результаты и обсуждение исследований

В результате проведенных культуральных и биохимических исследований изученные изоляты были отнесены к микобактериям туберкулеза птичьего вида (*M. avium*), свойства которых представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы, по биохимическим свойствам изоляты практически не отличались друг от друга за исключением роста колоний при различных температурах (22 °С и 45 °С). По культуральным свойствам колонии незначительно различались между собой: цвет был преимущественно светлый или бежевый с характерной S-формой. Колонии были получены либо отдельные (мелкие или крупные), либо наблюдался сплошной газон.

Генетическое разнообразие 22 образцов *M. avium* было охарактеризовано с помощью VNTR-типирования с использованием 4 полиморфных tandemных локусов (AV7, AVX3, AV47, AV292). Результаты типирования сведены в таблицу 4.

Помимо этого была построена дендрограмма кластеризации с использованием программы STATISTICA 8 (StatSoft, США) и алгоритма UPGMA (Unweighted pair-group average). Все исследованные образцы вошли в кластеры различного размера, размер которых варьировал от 2 до 5 (см. рис. 1). Индекс дискриминации в данном случае составил 0,86.

Мы выделили шесть кластеров, которые отметили на дендрограмме кластеризации. Кластеризация выборки изолятов *M. avium* по генетическому полиморфизму соотно-

Таблица 2.

Соотношения длин ПЦР-фрагментов и количества копий в исследуемых полиморфных локусах

| Локус | <i>M. avium</i> | Кол-во повторов в <i>M. avium</i> | Длина повтора | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|-----------|-----------------|-----------------------------------|---------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| VNTR-292* | 299 | 3,1 | 53 | 193 | 246 | 299 | 352 | 405 | 458 | 511 |
| VNTR-7* | 203 | 2,1 | 22 | 181 | 203 | 225 | 247 | 269 | 291 | 313 |
| VNTR-47 | 217 | 3 | 33 | 151 | 184 | 217 | 250 | 283 | 316 | 349 |
| VNTR-X3* | 196 | 2,2 | 53 | 143 | 196 | 249 | 302 | 355 | 408 | 461 |

Таблица 3.

Культуральные и биохимические свойства изолятов *M. avium*

| Изоляты | Культуральные свойства колоний | Пигмент | | 22 °С | 45 °С | На среде с 5 % NaCl | Гидролиз твин-80 | Амидазная активность | Редукция нитратов |
|---------|--|----------|-----------|-------|-------|---------------------|------------------|----------------------|-------------------|
| | | на свету | в темноте | | | | | | |
| 1 | крупные колонии округлой формы бежевого цвета, S-форма | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 2 | колонии светлого цвета, слившиеся между собой, S-форма | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 3 | крупные S-форма неправильной формы выраженного бежевого цвета | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 4 | сплошной рост и отдельные крупные колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 5 | мелкие, слившиеся между собой, бежевого цвета, S-форма | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 6 | крупные, S-форма неправильной формы бежевого цвета | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 7 | оранжевые колонии, слившиеся между собой S-формы | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 8 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 9 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 10 | отдельные друг от друга колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 11 | отдельные друг от друга, слизистые бежевого цвета, S-форма | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 12 | колонии мелкие, темно-бежевого цвета, S-форма | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 13 | колонии мелкие округлые, кремового цвета, S-форма | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 14 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 15 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 16 | сплошной рост и отдельные крупные колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 17 | колонии мелкие, отдельные друг от друга, бежевого цвета, S-форма | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 18 | колонии светлого цвета, слившиеся между собой, S-форма | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 19 | колонии мелкие, отдельные друг от друга, бежевого цвета, S-форма | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 20 | крупные колонии округлой формы бежевого цвета, S-форма | - | - | - | + | - | - | - | - |
| 21 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |
| 22 | слившиеся между собой колонии S-формы | - | - | + | + | - | - | - | - |

Таблица 4.

Результаты типирования по AV7, AVX3, AV47, AV292 локусам

| № изолята | Место изоляции | Из какого материала выделен | AV7 | AVX3 | AV47 | AV292 |
|-----------|----------------------|-----------------------------|-----|------|------|-------|
| 1 | НСО, Ордынский р-н | голубь | 2 | 3 | 3 | 2 |
| 2 | НСО Ордынский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 2 |
| 3 | НСО, Чулымский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 0 |
| 4 | НСО Ордынский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 5 | НСО, Кочковский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 2 |
| 6 | НСО, Карасукский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 7 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 4 | 2 | 2 |
| 8 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 3 | 2 | 2 |
| 9 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 4 | 3 | 2 |
| 10 | НСО, Кочковский р-н | свинья | 2 | 3 | 2 | 2 |
| 11 | НСО, Карасукский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 2 |
| 12 | НСО Ордынский р-н | КРС | 2 | 3 | 2 | 2 |
| 13 | НСО, Коченевский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 14 | НСО, Карасукский р-н | КРС | 2 | 4 | 3 | 2 |
| 15 | НСО, Кочковский р-н | КРС | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 16 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 17 | РА, Усть-Канский р-н | Марал | 2 | 3 | 3 | 2 |
| 18 | НСО, Карасукский р-н | КРС | 2 | 4 | 2 | 2 |
| 19 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 4 | 3 | 2 |
| 20 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 3 | 3 | 0 |
| 21 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 3 | 3 | 0 |
| 22 | НСО Ордынский р-н | свинья | 2 | 3 | 3 | 0 |

сится с биохимическими различиями этих же микроорганизмов. Место изоляции возбудителей и вид материала не соответствовали большинству кластеров, за исключением кластера № 5. Индекс Hunter and Gaston при использовании метода VNTR-типирования $D = 0,8571$, биохимических методов исследования $D = 0,671$, что свидетельствует о большей диагностической эффективности метода VNTR-типирования. Метод VNTR-типирования (VNTR (англ.) – variable number tandem repeat, полиморфизм числа tandem-повторов) – широко используемый подход в изучении ряда патогенных бактерий: *Staphylococcus aureus*, *Bacillus anthracis*, различные виды *Salmonella* и *Mycobacterium*. Внутри популяции бактериальных видов варибельное количество tandem-повторов в локусах обеспечивают генетическое разнообразие. Впервые он был предложен для генотипирования микобактерии туберкулеза,

в геноме которого обнаружили ряд микобактериальных рассеянных повторенных единиц (MIRU) [10]. Данные единицы варьируют по своему размеру от 46–53, 58–101 до 77–101 п. н. и расположены в геноме или как единичные копии, или в составе многократных tandem-повторов. Образование данных локусов связано с репликативными механизмами, которые индивидуальны для каждого локуса. Некоторые VNTR-локусы лежат в открытых рамках считывания, что допускает возможность функционального проявления полиморфизма. Выявление данных полиморфных потенциально функциональных локусов может способствовать увеличению дискриминационной способности метода и в то же время увеличивает вероятность нахождения ассоциации фенотипических признаков микобактерий с генотипом. Другие VNTR-локусы находятся в межгенных областях, таким образом,

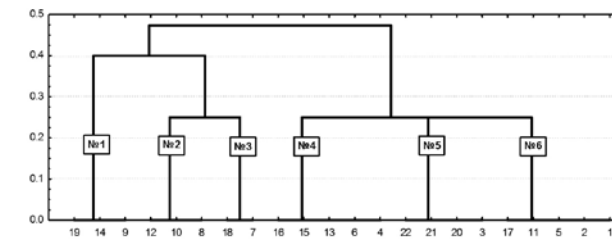


Рис. 1. Дендрограмма кластеризации 22 изолятов *M. avium*, построенная по результатам VNTR-типирования (локусы AV7, AVX3, AV47, AV292). Ось абсцисс – коэффициент различия изолятов. Ось ординат – номера изолятов.

они могут влиять на транскрипцию и, возможно, на трансляцию генов. Стабильность полиморфных tandem-локусов в геноме *M. avium* еще не изучена, но на модели других микроорганизмов было показано, что локусы стабильны по крайней мере 18 месяцев, поэтому использование VNTR-метода адекватно для эпидемиологических исследований.

Сопоставление результатов использованных в работе тестов показало отсутствие корреляции между результатами генотипирования, культуральных и биохимических тестов, что говорит об использовании нами независимых диагностических маркеров, необходимости использования в диагностике микобактериозов традиционных методов, а для быстрой идентификации патогена – генетических методов.

Заключение

Таким образом, проведена идентификация и изучено генетическое разнообразие микобактерий, выделенных из биологического материала на обширной территории Западной Сибири и Республики Алтай, на основании проведенных культуральных, биохимических и молекулярно-генетических методов исследования, позволивших отнести изученные микобактерии к микобактериям птичьего вида. Используемый при проведении генетических исследований метод VNTR-типирования демонстрирует хорошую дискриминационную способность и обладает рядом преимуществ: он быстр, воспроизводим, прост в исполнении, требует небольшого количества ДНК. Все вышесказанные преимущества данного подхода обосновывают актуальность его использования в эпидеми-

ологических широкомасштабных исследованиях генетического разнообразия различных патогенов, в том числе изолятов *M. avium*.

Список литературы

1. Донченко, А. С. Туберкулез крупного рогатого скота, верблюдов, яков, овец и пантовых оленей / В. Н. Донченко. – Новосибирск : Изд-во РАСХН. Сиб. отд., 1994. – 354 с.
2. Новые методы исследования возбудителей антропоознозов. Туберкулез: методические рекомендации. – Москва, 2003. – 50 с.
3. Benson, G. Tandem repeats finder: a program to analyze DNA sequences / G. Benson. – Nucleic Acids Res, 1999. – 27:573–80.
4. Cayrou, C. Genotyping of Mycobacterium avium complex organisms using multispacer sequence typing / C. Cayrou, C. Turenne, M. a Behr, M. Drancourt // Microbiology, 2010. – 156 (Pt 3):687–94.
5. El-Sayed, A. Evaluation of three molecular methods of repetitive element loci for differentiation of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis (MAP) / A. El-Sayed, A. A. Hassan, S. Natour, A. Abdulmawjood, M. Bülte, W. Wolter, M. Zschöck // J Microbiol. – 2009, 47:253–9.
6. Mijs, W. Molecular evidence to support a proposal to reserve the designation Mycobacterium avium subsp. avium for bird-type isolates and “M. avium subsp. hominissuis” for the human/porcine type of M. avium / W. Mijs, P. de Haas, R. Rossau, T. Van der Laan, L. Rigouts, F. Portaels, D. van Soolingen // Int J Syst Evol Microbiol. – 2002, 52(Pt 5):1505–1518.
7. Nene, V. Genome Mapping and Genomics in Animal-Associated Microbes / V. Nene, C. Kole. – 2009:257.
8. Radomski, N. Determination of genotypic diversity of Mycobacterium avium subspecies from human and animal origins by mycobacterial interspersed repetitive-unit-variable-number tandem-repeat and IS1311 restriction fragment length polymorphism typing methods / N. Radomski, V. C. Thibault, C. Karoui, K. de Cruz, T. Cochar, C. Gutierrez, P. Supply, F. Biet, M. L. Boschiroli // J Clin Microbiol. – 48:1026–1034.
9. Skuce, R. A. Discrimination of Mycobacterium tuberculosis complex bacteria using novel VNTR-PCR targets / R. A. Skuce, T. P. McCorry, J. F. McCarroll, S. M. Roring, A. N. Scott, D. Brittain, S. L. Hughes, R. G. Hewinson, S. D. Neill // Microbiology, 2002. – 148(Pt 2):519–528.
10. Supply, P. Proposal for standardization of optimized mycobacterial interspersed repetitive unit-variable-number tandem repeat typing of Mycobacterium tuberculosis / P. Supply, C. Allix, S. Lesjean, M. Cardoso-Oelemann, S. Rusch-Gerdes, E. Willery, E. Savine, P. de Haas, H. van Deutekom, S. Roring, P. Bifani, N. Kurepina, B. Kreiswirth, C. Sola, N. Rastogi, V. Vatin, M. C. Gutierrez, M. Fauville, S. Niemann, R. Skuce, K. Kremer, C. Loch, D. van Soolingen // J Clin Microbiol., 2006. – 44:4498–4510.

УДК 619:616.98 (619:616.99)

Ключевые слова: дикие северные олени, инфекционные, инвазионные болезни, эпизоотическая ситуация
 Key words: wild reindeer, infectious, parasitic diseases, epizootic situation

Лайшев К. А., Забродин В. А., Прокудин А. В., Самандас А. М.

**ОЦЕНКА ЭПИЗОТИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В ПОПУЛЯЦИЯХ
 ДИКИХ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ АРКТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ РФ
 (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*THE EVALUATION OF THE EPIZOOTIC SITUATION IN THE POPULATIONS
 OF WILD REINDEER OF THE ARCTIC ZONE OF THE RUSSIAN FEDERATION
 (LITERATURE REVIEW)*

¹ФГБНУ «Северо-Западный центр междисциплинарных исследований проблем продовольственного обеспечения»

Адрес: 196608, Россия, Санкт-Петербург, Пушкин, шоссе Подбельского, 7

¹North-West Centre of Interdisciplinary Researches of Problems of Food Maintenance,
Federal State Budgetary Scientific Institution

Address: 196608, Russia, Saint-Petersburg, Pushkin, Podbelsky Shosse, 7

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт сельского хозяйства и экологии Арктики»

Адрес: 663302, Россия, Красноярский край, г. Норильск, ул. Комсомольская, д. 1

²Research Institute of Agriculture and Ecology of the Arctic, Federal State Budgetary Scientific Institution

Address: 663302, Russia, Krasnoyarsk Krai, Norilsk, Komsomolskaya street, 1

Лайшев Касим Анверович, д. в. н., член-корр. РАН, гл. научн. сотрудник¹. E-mail: layshev@mail.ru
 Layshev Kasim A., Doctor of Veterinary Science, Corresponding Member of the RAS,
 Chief Researcher¹. E-mail: layshev@mail.ru

Забродин Василий Александрович, д. б. н., академик РАН, гл. научн. сотрудник¹. E-mail: layshev@mail.ru
 Zabrodin Vasily A., Doctor of Biological Sciences, Academician of the RAS, Chief Researcher¹. E-mail: layshev@mail.ru

Прокудин Александр Викторович, к. в. н., зав. отделом². E-mail: prokydin@pochta.ruProkudin Alexander V. Ph.D. in Veterinary Science, Department Head². E-mail: prokydin@pochta.ruСамандас Александр Михайлович, д. в. н., вед. научн. сотрудник². E-mail: prokydin@pochta.ruSamandas Alexander M., Doctor of Veterinary Science, Leading Researcher². E-mail: prokydin@pochta.ru

Аннотация. В статье приводятся результаты оценки эпизоотической ситуации в популяциях диких северных оленей Арктической зоны РФ. Отмечено, в течение длительного периода массовой гибели диких животных от различных инфекционных или инвазионных болезней в регионе не отмечено. Однако в местах обитания диких северных оленей постоянно регистрируются инфекционные и инвазионные болезни как среди их домашних сородичей, так и среди других видов домашних и диких животных. Подчеркнуто, что по отдельным инфекциям и инвазиям в регионах обитания популяций диких северных оленей сформировались природные очаги опасных и особоопасных болезней. На основе анализа литературных данных и собственных исследований выделен перечень наиболее значимых инфекционных и инвазионных болезней, которые могут нанести существенный ущерб популяциям диких северных оленей. Представлен перечень практических мероприятий, который позволит повысить эффективность контроля эпизоотической ситуации в популяциях диких животных.

Summary. The paper presents the results of the assessment of the epizootic situation in the populations of wild reindeer of the Arctic zone of the Russian Federation. It is noted that mass mortality of wild animals associated with various infectious or parasitic diseases in the region has not been reported for a long period of time. However, infectious and parasitic diseases are continuously recorded among domestic congeners of wild reindeer and among other domestic and wild animals in their habitat. It is emphasized that in terms of some infections and invasions natural foci of dangerous and especially dangerous diseases have formed in the habitat of wild reindeer. Based on the literature data analysis and in-house studies the authors made a list of the most crucial infectious and parasitic diseases which can cause substantial damage to the populations of wild reindeer. The authors suggest the action plan which is intended to improve the efficiency of the control of the epizootic situation in the populations of wild animals.

Введение

В Арктической зоне РФ обитает более пяти популяций диких северных оленей общей численностью свыше 1,5 млн гол. Являясь сородичами домашних северных оленей

и давая такую же продукцию, они вместе составляют основной биопотенциал мясной продукции Севера РФ, не говоря уже об особо ценном сырье, таком как панты, кровь, железы внутренней секреции и др.

Рассматривая современные ветеринарные проблемы в популяциях диких северных оленей в России, объективно следует отметить, что в течение длительного периода массовой гибели животных от различных инфекционных или инвазионных болезней не отмечено. Однако очевидно, что в местах обитания диких северных оленей постоянно регистрируются инфекционные и инвазионные болезни как среди их домашних сородичей, так и среди других видов домашних и диких животных. По отдельным инфекциям и инвазиям в регионах обитания популяций диких северных оленей сформировались природные очаги опасных и особо опасных болезней.

Следует отметить, что в последние годы наблюдается интенсивное промышленное освоение северных территорий, а также неконтролируемый отстрел животных. Попадая под этот пресс, олени меняют маршруты миграций и осваивают новые территории, не всегда богатые кормовыми угодьями и эпизоотически опасные по инфекционными болезням, или наоборот длительно выпасаются на одних и тех же пастбищах, нарушая пастбищеоборот. В результате истощаются кормовые ресурсы, снижается резистентность животных, возникает угроза вспышек опасных инфекционных и инвазионных болезней и гибели большого числа оленей.

Поэтому длительное сохранение и рациональное использование ресурсов популяций диких северных оленей возможны лишь при постоянном эпизоотическом мониторинге и ветеринарно-санитарном контроле благополучия в популяциях.

Результаты исследований

Говоря о болезнях диких северных оленей, следует отметить, что многие авторы (В. А. Забродин, 1975, 1988; А. Х. Лайшев, К. А. Лайшев и др., 1990; К. А. Лайшев и др., 2012 и др.) считают, что дикие северные олени подвержены тем же болезням, что и их домашние сородичи [4, 5, 8, 9].

Вопрос о первопрочине инфекционного начала у диких и домашних северных оленей обсуждался неоднократно. С одной стороны, ветеринарные специалисты считают,

что дикие олени служат источником различных болезней. В то же время, по мнению О. И. Семенова-Тян-Шанского (1990), «нет ни одного подтверждающего факта передачи инфекций от диких оленей к домашним, так же как нет никаких оснований считать диких оленей природным резерватом каких-либо инфекций или паразитов, которые переходят на домашних оленей». По нашему мнению, это довольно спорное утверждение [17].

На наш взгляд, необходимо исходить из вида заболевания. Так, при сибирской язве, бруцеллезе, токсоплазмозе и других болезнях, по которым сформировались природные очаги инфекции или инвазии, вероятно передача паразита от диких оленей домашним. Если же на определенную территорию попадет завозной возбудитель, например вирус ящура, и домашние олени заразятся, в частности, от крупного рогатого скота, как это было в 1955 году в малоземельской тундре, то первоисточником будут домашние олени.

Мы остановимся на наиболее значимых инфекционных и инвазионных болезнях, которые могут нанести существенный ущерб популяциям диких северных оленей.

Сибирская язва. Первая вспышка сибирской язвы среди северных оленей, а также волков, поедавших трупы павших животных, была зарегистрирована в 1823 г. в Лапландии (С. Ф. Хотовицкий, 1831). Во многих дореволюционных ветеринарных изданиях публиковались сообщения о случаях массовой гибели оленей в конце XIX – начале XX столетий. Эти случаи зафиксированы в Большеземельской и Малоземельской тундрах Архангельской губернии, на севере Тобольской губернии, в Туруханском крае, в Якутии, на Таймыре и в Эвенкии [6].

В. А. Забродин, А. Х. Лайшев (1980) отмечают в своих исследованиях, что крупные вспышки сибирской язвы и большой падеж оленей отмечался особенно в 1929–1932 гг., когда эпизоотии сибирской язвы были зарегистрированы среди оленей в тундрах Ненецкого автономного округа, Полярного Урала, полуостровов Ямала и Таймыра [6].

В настоящее время в районах Крайнего Севера России сибирскую язву регистриру-

ют редко. Последний случай заболевания северных оленей сибирской язвой на Европейском Севере отмечен в 1937 г. На территории Азиатского Севера последняя вспышка сибирской язвы произошла в 1993 г. в Республике Саха (Якутия) (Мирнинский район), при которой пало 28 домашних оленей.

Особенно большую опасность в распространении возбудителя сибирской язвы представляют трупы павших животных. Органы, ткани и посмертные выделения содержат огромное количество возбудителя болезни. Дикие животные, грызуны и кровососущие насекомые могут распространять его на обширные территории.

Не вдаваясь в подробности патогенеза и клинического проявления болезни, необходимо отметить самую главную особенность возбудителя сибиреязвенной инфекции – его способность к спорообразованию. Многочисленными исследованиями установлено, что, находясь в почве в споровой форме, возбудитель сибирской язвы сохраняет свою жизнеспособность и патогенность 50–70 и более лет [1].

Сибиреязвенная инфекция в условиях северного оленеводства является особо опасной и сложной в связи с тем, что при этой болезни в оленеводческих регионах понятие очага очень относительно. В прошлом при возникновении сибирской язвы оленеводы, не имея средств и методов борьбы с этой болезнью, бросали павших и заболевших животных и с оставшимся поголовьем кочевали дальше, до тех пор пока вспышки не прекращались. Таким образом, на маршрутах передвигавшихся оленьих стад оставался «шлейф» из павших, незахороненных животных, так как из-за вечной мерзлоты не было возможности их закапывать. В связи с тем, что заболевание у животных проходило в острой, а иногда и хронической формах, падеж оленей от сибирской язвы продолжался длительное время. Несмотря на это, оленеводы со стадами постоянно передвигались, поэтому площади этих «падежных мест» составляли от 5 до 200 км². И таких «падежных мест» по всей территории обитания домашних северных оленей, по официальной ветеринарной статистике, зарегистрировано более 200 [10, 14].

По этим территориям мигрируют стада диких северных оленей. Отсюда следует, что существует реальная опасность заражения сибирской язвой диких северных оленей.

Рассматривая этиологические факторы, предрасполагающие возможность возникновения сибирской язвы в регионах, следует особо отметить, что, в связи с интенсивным промышленным освоением природных богатств (добыча газа, нефти и др.) и многочисленными изыскательскими работами, в тундрах активно проводят работы, связанные с поднятием почвенного покрова. Проведение земляных работ в районах, опасных по сибирской язве, усиливает опасность «выноса» спор возбудителя из глубинных слоев почвы, которые могут попасть в восприимчивый организм животных и вызвать развитие инфекционного процесса со всеми вытекающими последствиями. Поэтому в районах выполнения таких работ крайне необходимо проведение эпизоотологических и микробиологических исследований по прогнозированию возможности возникновения и предупреждению развития инфекции.

Бруцеллез. Первые подозрения о наличии бруцеллеза в оленеводческих хозяйствах на Чукотке высказал в 1939 г. А. В. Рудаков, но впервые он был диагностирован на Таймыре серологическим и аллергическим методами в 1948 г. И. М. Голосовым. В 1955 г. В. А. Забродин (1956) выделил от оленей первые штаммы бруцелл, которые отличались от всех основных видов бруцелл (*B. mallei*, *B. abortus*, *B. suis*). В 1960 г. бруцеллы «оленьего» вида В. А. Забродин выделил из пораженной конечности дикого оленя на Таймыре. Он же в 1967–1968 гг. при серологическом исследовании 157 проб сыворотки крови диких северных оленей на бруцеллез получил положительные результаты в 52 случаях (33,1 %). В дальнейшем при бактериологических исследованиях 291 дикого оленя было выделено 23 штамма бруцелл «оленьего вида» [7].

Последующими исследованиями была установлена высокая зараженность бруцеллезом диких северных оленей на Таймыре; в отдельные годы она достигала 35–40 % [7, 11, 12, 13].

Так, нами при исследовании 2 323 проб сыворотки крови диких оленей по комплексу серологических реакций в отдельные годы были получены положительные результаты у 13,3–35,9 % особей.

При бактериологическом исследовании материала от 1 380 оленей, как имевших, так чаще и не имевших клинические признаки бруцеллеза, были выделены 79 (5,8 %) культур бруцелл. При этом по своим морфологическим, тинкториальным и биохимическим свойствам возбудитель был идентичен бруцеллам, полученным от домашних северных оленей.

На фоне зараженности бруцеллезом диких северных оленей следует отметить и циркуляцию возбудителя среди других представителей фауны, в основном плотоядных животных. Так, при бактериологическом исследовании патологического материала белых песцов, росомых, волков и других хищных, добытых на территории обитания диких северных оленей, выделено более 20 культур бруцелл «оленьего» вида, что говорит о широком распространении бруцеллеза среди диких животных в пределах ареала «таймырской» популяции.

Таким образом, в настоящее время в ареале размещения диких северных оленей сформировались природные очаги бруцеллезной инфекции, а нозоареал только на севере Красноярского края превышает 1,2 млн км². Наличие природных очагов этой инфекции резко обостряет эпизоотическую обстановку в регионах и является большим тормозом в оздоровлении оленеводческих хозяйств. Также представляет серьезную угрозу здоровью людей, занятых на промысле и в первичной переработке инфицированного сырья. Увеличивается опасность распространения бруцеллеза среди коренных жителей Таймыра, часто употребляющих в пищу сырое оленье мясо и субпродукты.

Ящур. В литературе имеется несколько сообщений об эпизоотиях ящура среди домашних северных оленей. Эпизоотия ящура, происшедшая в Большеземельской тундре в 1896 г. сопровождалась массовой гибелью оленей. Погибли и были вынуждено убиты свыше 150 тыс. животных. Последняя эпи-

зоотия ящура была зарегистрирована также в Большеземельской тундре весной и летом 1955 г. (А. А. Бойко, Ф. С. Шуляк, 1971) [2]. Она возникла в марте 1955 г. в результате заноса вируса ящура в олени стада транспортными оленями, которые в одном из населенных пунктов имели контакт с коровами, больными ящуром.

Заболевание северных оленей ящуром может возникнуть в любое время года. Источником инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду со слюной, мочой и молоком. Заражение животных происходит алиментарным или контактным путем.

Бешенство. Раньше это заболевание практически не регистрировалось у северных оленей. Были только отрывочные сообщения о случаях бешенства среди северных оленей. Однако в последнее время сообщений о бешенстве среди домашних северных оленей появляется все больше и больше.

Случаи бешенства оленей регистрируют в Республиках Коми и Саха (Якутия), в Ненецком, Ямало-Ненецком автономных округах, на Таймыре и на Чукотке.

Так, на Ямале было подтверждено девять случаев бешенства домашних северных оленей в 2011 г., и один случай отмечен в 2014 г.

Особенно напряженная эпизоотическая ситуация сложилась в Ненецком автономном округе. В 2013 г. в регионе было зарегистрировано 62 случая бешенства в 11 пунктах, в том числе 55 случаев среди домашних оленей. Большое количество оленей, больных бешенством, отмечено в округе и в 2015 г.: есть сообщения о десятках павших животных.

Основными источниками заражения северных оленей бешенством являются дикие плотоядные и мышевидные грызуны.

Заражение оленей происходит алиментарным путем на свободных от снежного покрова пастбищах, где животным легче находить, контактировать и поедать больных или павших грызунов, которые, по всей видимости, являются резервуаром вируса бешенства. Часто вирус передают со слюной больные дикие плотоядные животные (волки, песцы, лисицы) при укусах, так как являются резер-

вуаром и основными переносчиками данной инфекции.

Вероятно, увеличение числа больных бешенством оленей связано со снижением пресса охотпромысла на пушных плотоядных и увеличением их численности.

Эпизоотиям природного бешенства свойственны сезонные подъемы. Число вспышек болезни, как правило, возрастает осенью и в зимне-весенний период. Это также связано с биологией диких плотоядных. На январь – март приходится гон (период спаривания) лисиц и песцов с неизбежным соперничеством между самцами. В конце лета – начале осени подростки покидают семейные участки и расселяется, территории не хватает, и это приводит к борьбе за участки обитания. Соответственно повышается возможность перезаражения, что способствует подъему уровня заболеваемости.

Среди малоизученных болезней, несомненно, следует отметить лейкоз, лептоспироз, токсоплазмоз, а также различные вирусные болезни, о которых нет данных в доступной отечественной литературе, но которые предположительно могут циркулировать в популяциях домашних и диких северных оленей.

Так, в 1982 г. были зарегистрированы случаи клинического лейкоза у диких северных оленей (лимфолейкоз). В период отстрела при ветеринарно-санитарной экспертизе было выявлено 19 взрослых животных (из 2 500 обследованных) с характерными патологоанатомическими изменениями для данной болезни (значительное увеличение лимфатических узлов). Вполне вероятно, что процент животных, пораженных лейкозом, значительно выше.

Токсоплазмоз. Эпизодические исследования, проведенные нами, показали, что среди диких северных оленей часто встречается токсоплазмоз. При тестировании 1 525 проб сыворотки крови в реакции связывания комплекта количество положительных результатов колебалось от 9,7 до 24 %. Наибольшее количество серопозитивных животных – 26,5 % – выявлено в группе важенков. Чаще всего заболевание протекает хронически без выраженных клинических признаков, но при

обострении возможны массовые аборты, случаи рождения мертвых телят и уродства плода.

Рассматривая эпизоотическую роль малоизвестных вирусных болезней в Арктической зоне РФ, следует обратить внимание на некоторые из них.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота. В Европе известны два вида герпесвирусов оленей: 1 и 2 типа. Они относятся к семейству *Alphaherpesviruses*, являются близко родственными с вирусом инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота (BHV-1).

До сих пор неизвестно, какие виды герпесвирусов циркулируют среди северных оленей в России, т. к. исследования в этой области незначительны.

Наши совместные серологические исследования с А. Г. Глотовым показали, что количество животных, имеющих вируснейтрализующие антитела к вирусу ИРТ КРС, составило 51,3 % от общего числа исследованных проб сыворотки крови, что свидетельствует о циркуляции вируса ИРТ КРС (или антигенно родственного вируса) среди домашних северных оленей, выпасающихся на территории Таймыра. Вируснейтрализующие антитела к вирусу ИРТ КРС выявлены у всех половозрастных групп животных [3].

Вирусная диарея крупного рогатого скота. Возбудитель вирусной диареи – болезни слизистых оболочек крупного рогатого скота (BVDV) – широко распространен во всем мире и был выявлен у многочисленных видов животных, относящихся к палорогим жвачным животным, и оленей. Заболевание установлено у 14 видов оленей.

В России имеются лишь единичные сообщения об изучении распространения вируса ВД-БС КРС среди северных оленей. Так, по данным Глотова А. Г. с соавт., количество животных, содержащих вируснейтрализующие антитела к вирусу ВД-БС КРС, составило 32,9 %. Вируснейтрализующие антитела к вирусу выявлены только у оленей возрастных категорий младше 3 лет и с неизвестным возрастом [3].

Инвазионные болезни. По нашим данным, дикие северные олени подвержены гельмин-

тозным и протозойным заболеваниям. У них обнаружено 16 видов гельминтов, в т. ч. трематод – 1 вид, цестод – 9 видов, нематод – 6 видов. Причем наибольший ущерб вызывают личиночные формы цестод: цистицеркозы (0,4–4,4 %) (паренхиматозный, тарандный и тениюкольный) и эхинококкоз (0,6–4,1 %), когда в отдельные годы на промысловых точках приходится утилизировать большое количество туш и субпродуктов [16].

Из простейших регистрируют саркоцистоз (1–26 %) и безноитиоз (редко до 18 %), которые вызывают истощение животных и ухудшение качества шкур. В тонком кишечнике у диких оленей паразитируют цестоды – авителлины и мониезии (11,1 и 33,3 %) – в небольшом количестве (1–9 экз.) на одного оленя, а также нематоды – трихостронгилиды (нематодыры и нематодиреллы) (7,4 – 23 %) – от десятков до сотен экземпляров.

В отдельных случаях при убое мы находили 2–3 тыс. экз. трихостронгилид у одного оленя. Мониезиозы и трихостронгилидозы протекают зачастую в скрытой форме, но наносят ущерб за счет недополучения продукции и отхода молодняка. Так, при мониезиозе вес туши больных телят снижается на 4,1 кг, а при нематодиреллезе – на 3,9 в сравнении с здоровыми. Продукция от таких телят некачественная, мясо водянистое.

Гельминты не только снижают продуктивность оленей, но и повышают восприимчивость к некробактериозу, легочным и другим заболеваниям. Поэтому гельминты, как и другие биологические факторы (хищники, кормовая емкость угодий и др.), участвуют в регуляции численности поголовья оленей.

Немаловажное значение в этиологии болезней пищеварительного тракта северного оленя имеют простейшие – кокцидии, 6 видов которых распространены в районах Крайнего Севера. Источником инвазии могут быть взрослые олени – носители паразитов [15].

Эдемагеноз и цефеномиоз – это болезни оленей, вызываемые личинками подкожного и носоглоточного оводов.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что большинство диких северных

оленей поражены подкожным оводом, а степень инвазированности цефеномиозом составляет 44,6 %. Количество личинок подкожного овода в среднем колебалось от 1 до 524, а личинок носоглоточного овода – до 68 экземпляров [16].

Заключение

Таким образом, на основании приведенных данных можно сделать вывод о том, что, в связи с увеличением численности диких северных оленей в отдельных популяциях, расширением ареалов обитания, миграционными процессами, приводящими к увеличению как прямых контактов с домашними оленями, другой многообразной фауной, так и опосредованных – через объекты внешней среды, интенсификацией процессов промышленного освоения, существует реальная опасность возникновения новых или активизации старых природных очагов болезней в популяциях диких северных оленей. Причем речь идет не только о сибирской язве, бешенстве и бруцеллезе, но о ряде других инфекционных и инвазионных болезней.

Возбудители одних болезней циркулируют в природных очагах в ареалах обитания диких северных оленей, возбудители других инфекций и инвазий, в том числе весьма опасных, могут быть занесены на территорию и укорениться.

Поэтому однозначно ясна необходимость комплексного подхода к эпизоотологическому надзору за популяциями диких копытных,

В системе контроля эпизоотического процесса целесообразно, на наш взгляд, в качестве ее обязательных, принципиальных элементов всегда выделять два:

- эпизоотологический мониторинг – постоянные наблюдения, анализ и оценка эпизоотической ситуации на определенной территории;

- управление эпизоотическим процессом – оперативное, комплексное и всестороннее воздействие на него (добываясь вначале разрыва всех звеньев эпизоотической цепи, а затем их блокирования и полного обезвреживания на уровне популяции, эпизоотического очага, конкретной административной территории).

Для этого необходимо следующее.

1. Постоянно проводить квалифицированный учет заболеваемости диких оленей.

2. Ежегодно уточнять эпизоотическую ситуацию в хозяйствах по опасным инфекционным и инвазионным болезням.

3. Ежегодно на путях миграций проводить санитарный отстрел больных животных с отбором необходимого биологического материала для последующих серологических и бактериологических исследований.

4. На территориях в пределах ареала популяции, и особенно на границе с сопредельными территориями, проводить иммунизацию всех домашних животных (оленей, оленегонных собак, крупный рогатый скот) против особоопасных инфекционных заболеваний.

5. Организовать широкую корреспондентскую сеть с рыбаками, охотниками, работниками экспедиций и малой авиации для сбора информации о больных или павших животных.

Следует сказать о необходимости формирования специальной службы или международной группы по проблеме контроля за ветеринарным благополучием в популяциях диких северных оленей. Кроме того, следует обеспечить оперативный обмен информацией по результатам эпизоотологического мониторинга не только с соседними субъектами РФ, но и соседними пограничными иностранными государствами (Норвегия, Финляндия).

Список литературы

1. Бакулов, И. А. Сибирская язва (антракс), новые страницы в изучении «старой» болезни [Текст] / И. А. Бакулов, В. А. Гаврилов, В. В. Селиверстов. – М., 2001. – 285 с.
2. Бойко, А. А. Ящур [Текст] / А. А. Бойко, Ф. С. Шуляк. – М. : Колос, 1971. – 352 с.
3. Готов, А. Г. К вопросу о вирусных инфекциях у домашних северных оленей на Таймыре [Текст] / А. Г. Готов, Т. И. Глотова, А. В. Нефедченко, К. А. Лайшев, Н. Н. Нестеренко // Актуальные проблемы природопользования на Крайнем Севере. – Новосибирск, 2004. – С. 181–184.
4. Забродин, В. А. Материалы о некоторых болезнях диких северных оленей Таймырской [Текст] / В. А. Забродин // Материалы первого межведомственного совещания по охране и рациональному использованию ресурсов дикого северного оленя. – М., 1975. – С. 56–67.

5. Забродин, В. А. Состояние и перспективы изучения болезней диких промысловых животных Крайнего Севера [Текст] / В. А. Забродин // Тез. докл. I Всесоюз. конф. «Пробл. патологии и экол. взаимосвязи болезней диких теплокров. и с.-х. животных». – 1988. – С. 9–11.

6. Забродин, В. А. Болезни северных оленей [Текст] / В. А. Забродин, А. Х. Лайшев, Д. В. Савельев, В. Ю. Мицкевич. – М. : Колос, 1980. – 240 с.

7. Забродин, В. А. Бруцеллез оленей и некоторых диких животных на Енисейском Севере [Текст] : дис. ... докт. биол. наук. – Л., 1973. – 33 с.

8. Лайшев, А. Х. Эпизоотология некоторых инфекционных и инвазионных болезней в Таймырской популяции северных оленей [Текст] / А. Х. Лайшев, К. А. Лайшев, Л. Д. Соломонова, А. А. Хрусталева, О. И. Соломаха, Л. А. Вагина // Эпизоотология, диагностика и лечение болезней животных в Заполярье. – Новосибирск, 1988. – С. 34–42.

9. Лайшев, К. А. Концептуальные модели защиты северных оленей от основных инфекционных болезней северных оленей на Крайнем Севере [Текст] / К. А. Лайшев, А. М. Самандас, А. В. Прокудин // Материалы научно-практической конференции «Северное оленеводство: современное состояние, перспективы развития, новая концепция ветеринарного обслуживания». – СПб. – Пушкин, 2012. – С. 108–115.

10. Лайшев, К. А. Моделирование вероятности возникновения сибирской язвы на Таймыре [Текст] / К. А. Лайшев, И. М. Шалаев, А. В. Спесивцев // Материалы конф. «Объединение субъектов федерации и проблемы природопользования в Приенисейской Сибири». – 2005. – С. 355–356.

11. Лайшев, К. А. Специфическая профилактика в системе противобруцеллезных мероприятий у северных оленей (теоретическое, экспериментальное и практическое обоснование) [Текст] : дис. ... докт. вет. наук. – Новосибирск, 1998. – 36 с.

12. Лайшев, К. А. Перспективный способ борьбы с бруцеллезом северных оленей. [Текст] / К. А. Лайшев, В. А. Забродин, А. М. Самандас, А. В. Прокудин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2013. – № 1. – С. 33–36.

13. Лайшев, К. А. Концептуальные положения специфической профилактики бруцеллеза [Текст] / К. А. Лайшев, А. В. Прокудин, А. М. Самандас // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8 (17). – № 3. – С. 908–910.

14. Листишенко, А. А. Новые подходы к сибирской язве в районах Крайнего Севера [Текст] // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, 2014. – № 2. – С. 87–90.

15. Мицкевич, В. Ю. О роли дикого северного оленя в эпизоотологии инвазионных заболеваний на Таймыре [Текст] / В. Ю. Мицкевич, В. Д. Савельев // Дикий северный олень в СССР. – М., 1975. – С. 117–120.

16. Самандас, А. М. Проблемы паразитозов в домашнем северном оленеводстве и пути их решения [Текст] / А. М. Самандас, К. А. Лайшев, В. А. Забродин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – № 4/1. – С. 41–43.

17. Семенов-Гян-Шанский, О. И. Северный олень / О. И. Семенов-Гян-Шанский. – М. : Наука, 1977. – 90 с.

УДК 619:616.98:578.821.2:636.22/28

Ключевые слова: вирус нодулярного дерматита, крупный рогатый скот, распространение, диагностика, клинические признаки заболевания

Key words: lumpy skin disease virus, cattle, spread, diagnostics, disease clinical signs

Рябикина О. А., Диев В. И., Кукушкина М. С.

НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

BOVINE LUMPY SKIN DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Федеральное государственное бюджетное учреждение

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

Адрес: 600901, Россия, Владимирская область, г. Владимир, микрорайон Юрьевец

Federal Centre for Animal Health, Federal State-Financed Institution (FGBI ARRIAH)

Address: 600901, Russia, Vladimir region, Vladimir, Yur'evets

Рябикина Ольга Александровна, аспирант, ведущий технолог. E-mail: ryabikina@arriah.ru

Ryabikina Olga A., Postgraduate, Leading Technologist. E-mail: ryabikina@arriah.ru

Диев Вячеслав Иванович, д. в. н., проф. E-mail: diev@arriah.ru

Diev Vyacheslav I., Doctor of Veterinary Medicine, Professor. E-mail: diev@arriah.ru

Кукушкина Мария Сергеевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник. E-mail: kukushkina@arriah.ru

Kukushkina Maria S., Ph.D. in Biological Sciences, Senior Researcher. E-mail: kukushkina@arriah.ru

Аннотация. Представлен анализ литературных данных и результаты собственных исследований по характеристике возбудителя нодулярного дерматита крупного рогатого скота (НД КРС), распространению, клиническим признакам, культивированию, диагностике и профилактике заболевания.

Summary. The paper presents the analysis of literature data and the results of in-house studies on the characteristics of bovine lumpy skin disease agent, the spread of disease, clinical signs, cultivation, diagnostics and the disease prevention.

Нодулярный дерматит (кожная бугорчатка, узелковый дерматит, кожно-узелковая сыпь, болезнь «кожного отека» у буйволов, «лоскутная болезнь кожи», вирусная, заразная бугорчатка кожи, узелковая экзантема крупного рогатого скота) – болезнь КРС, характеризующаяся лихорадкой, поражением лимфатической системы, отеками подкожной клетчатки и внутренних органов, образованием кожных узлов (бугров), поражением глаз и слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов [2, 3, 8, 11, 14, 15, 17, 19, 21, 26].

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота относят к особо опасным болезням животных, способным вызывать эпизоотии и наносить значительный экономический ущерб. В соответствии с новой классификацией он включен в список болезней МЭБ, подлежащих обязательному уведомлению (нотификации), в категорию «Болезни и инфекции крупного рогатого скота» [5].

Историческая справка. Впервые заболевание было обнаружено в Замбии в 1929 г. как аллергическая реакция на множественные

укусы насекомых. Нодулярный дерматит был признан в качестве инфекционной болезни Ф. Бэкстремом, когда вспышка произошла в Нгламилэнде в течение 1943 года. К концу 1944 г. эта болезнь проявила себя в Трансваале, в течение последующих лет, несмотря на вынужденные меры контроля, быстро распространилась по всей Южной Африке. В Южной Родезии наличие заболевания было установлено в 1945 г. и к 1947 г. эта болезнь стала энзоотической в Южной Африке. Распространение инфекции отмечено в Свазиленде, Басутоленде и португальской Восточной Африке, а затем в Мадагаскаре, Танганьике, Бельгийском Конго, Ботсване и ЮАР, где было поражено более 8 млн голов скота [2, 3, 8, 11, 17, 18, 19, 20, 21, 26, 27]. В 1957 г. болезнь появилась в Кении одновременно со вспышкой оспы овец, а в 70–80 гг. – в Судане, Нигерии, Мавритании, Мали и других странах Африки, где вызвала гибель до 20 % инфицированного скота [21]. В 1988 г. болезнь появилась в Египте, а через год – в Израиле [3]. Впервые о НД за пределами Африки, на Среднем Востоке, сообщалось в 1991 г. [15].

Распространение нодулярного дерматита в мире. В настоящее время заболевание встречается в 34 странах Африки и Азии [28]. Наиболее поздние вспышки за пределами Африки произошли на Среднем Востоке в 2006 и 2007 году, а также на острове Маврикий в 2008 году [21]. Вспышки НД КРС наблюдались в Египте (2006), Израиле (2006 и 2007), Палестине (2007 и 2008) и Бахрейне (2006–2009). Возможно, НД был занесен в данную область при импорте живых животных из стран эндемичных по нодулярному дерматиту Африканского континента. При несоблюдении надлежащих ветеринарно-санитарных правил НД КРС может быстро распространиться в Азию (на восток) и Европу (на север) через Средний Восток и Турцию [14].

Совсем недавно были зарегистрированы вспышки нодулярного дерматита в Гвинее (2011), Израиле (2012 и 2013), Турции (2013 и 2014), Египте, ПАТ, Ливане, Иордании, Ираке, Азербайджане (2014) [28, 29]. В июле в Азербайджане впервые зарегистрировано заболевание нодулярным дерматитом среди крупного рогатого скота в Билясуварском, Уджарском, Джалилабадском и Агдашском районах. Считается, что инфекция была занесена кровососущими насекомыми из Ирана, Турции [30].

FAO (ФАО – Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН) – комментирует причины появления нодулярного дерматита в странах Восточного Средиземноморья: «Неконтролируемые перемещения скота увеличивают риск возможного распространения нодулярного дерматита на новые территории Турции или страны региона благополучные по данной болезни. Примеры их включают задокументированные, сезонные, крупномасштабные перегоны скота на новые пастбища, проводимые курдами, в регионе южной Анатолии. Кроме того, дельты рек Тигр и Евфрат в Ираке потенциально могут являться горячими точками векторной передачи ввиду присутствия там приречного сельского хозяйства и связанной с ним деятельности. Существует непосредственный риск заноса нодулярного дерматита в Исламскую Республику Иран и страны Закавказья» [30].

Для России большое опасение вызывает индикация нодулярного дерматита на территории Азербайджана и приближения болезни к границам России [30].

Таксономия вируса нодулярного дерматита. Возбудителем болезни является вирус нодулярного дерматита крупного рогатого скота, который имеет антигенное родство со штаммами вирусов, вызывающих оспу у овец и коз, которые отличаются на генетическом уровне, и вместе с ним образуют самостоятельный род *Capripoxvirus*, семейства *Poxviridae* [2, 9, 14, 13, 24].

Род *Capripoxvirus* (от лат. capri – коза) содержит вирусы оспы овец (*SPPV – Sheeppox virus* (прототипный)), оспы коз (*GTPV – Goatpox virus*) и бугорчатки (*LSDV – Lumpy skin disease virus*) [10]. Вирусы группы *Neethling* являются основным возбудителем нодулярного дерматита. Они также вызывают цитопатические изменения (ЦПИ) в культуре клеток почки теленка, эмбриона овцы и тестикулярной ткани ягнят и телят не ранее 14 дней после заражения. По цитопатическому действию вирус *Neethling* сходен с вирусами оспы [2, 7, 9, 11, 17, 18, 19, 26].

Строение вируса. В 1966 г. Munz и Owen, изучая негативно окрашенные препараты при pH 6,5 в электронном микроскопе, обнаружили частицы вируса, морфологически не похожие на М-формы вируса осповакцины, описываемые Westwood и др. Эти частицы, в свою очередь, имели сходство с вирусом коровьей оспы С-формы, которые были описаны Westwood, или 2-й тип вируса частиц осповакцины Nagington и Horne, Müller и Peters.

В современном представлении вирусы рода *Capripoxvirus* имеют кирпичеобразную форму, размером 300×270×200 нм. В центре вириона находится нуклеоид, содержащий ДНК. К нему прилегают боковые тела, придающие нуклеоиду вид гантели, и наружная двухслойная оболочка. Геном состоит из 150–160 тыс. пар нуклеотидов [3, 6]. ДНК не обладает инфекционностью. 88 % массы вириона составляют белки, 5 % – ДНК, 4 % – липиды и 3 % – углеводы.

По данным сотрудников ФГБУ «ВНИИЗЖ», вирус нодулярного дерматита КРС

имеет типичную структуру каприпоксвирусов, размером: по большой оси – форма эллипса 150×200 нм, по малой оси – сферическая форма 180×200 нм [6].

Устойчивость возбудителя. По данным Plowright, Ferris и Weiss вирус нодулярного дерматита стабилен между pH 6,6 и 8,6 показывает незначительное сокращение титра в течение 5 дней при 37 °С. Вирус *Neethling* хорошо переносит 3-кратное замораживание и оттаивание, но чувствителен к 20%-му раствору эфира, хлороформу. Weiss и А. Мауг доказали, что он крайне стабилен в окружающей среде и при комнатной температуре инфекционность сохраняется в течение 18 дней, в пораженных участках кожи – не менее 33 дней, в слюне – 11, в сперме быков – в течение 22 дней, в крови и в некоторых внутренних органах – 4 дня, в культуре клеток при +4 °С – 6 месяцев, при температуре минус 80 °С жизнеспособность сохраняется более 10 лет. Вирус *Neethling* обнаруживали в крови животных в течение 22 дней после появления симптомов болезни. Alexander и Weiss показали наличие вируса в крови в течение 4 дней у экспериментально зараженных животных, сопровождавшееся появлением лихорадки и распространением поражений кожи [2, 3, 11, 18, 19, 26].

Антигенные свойства вируса нодулярного дерматита. Антигенные свойства, вариабельность и родство вируса НД полностью не изучены. В антигене отношении вирус *Neethling* родственен вирусу оспы овец и, возможно, коз. В реакции нейтрализации в культуре клеток показать существенное отличие вируса оспы овец от вируса НД штамма *Neethling* не удается [3, 26].

Capstick, изучая антигенные связи между вирусами НД и овечьей оспы, сообщил, что рогатый скот, зараженный внутрикожно вирусом штамма *Isiolo*, полученным от овец, заболел с наличием похожих поражений с оспой овец, которые не отличались от нодулярного дерматита, и впоследствии эти животные были невосприимчивы к заражению вирусом нодулярного дерматита [26].

Способы передачи возбудителя заболевания. Существует целый ряд наблюдений, позволяющий сделать вывод об участии

в переносе бугорчатки комарами. Это предположение подтверждается сезонным учащением болезни во влажное летнее время в низовьях рек. Однако условия передачи инфекции не ясны. Даже после экспериментального внутрикожного или подкожного заражения высокими дозами вируса лишь у 40–50 % животных развивается генерализованная форма бугорчатки [18, 19, 26, 27].

Hedger и Hamblin после обследования некоторых видов диких животных в Африке у отдельных животных установили наличие вируснейтрализующих антител в сыворотке крови низкого уровня против вируса бугорчатки, что свидетельствует об их незначительной роли в распространении бугорчатки. Данные других исследователей показали, что Африканский буйвол (*Syncerus caffer*), возможно, причастен к циклу поддержания вируса нодулярного дерматита в энзоотических зонах [27].

Вирус бугорчатки был также выделен из *Biomya fasciata* и *Stomoxys calcitrans* (жалеющие мухи). *Culex mirificus* и *Aedes natronius* (москиты), возможно, ответственны за распространение эпидемии в Кении [11, 14, 15, 18, 26, 27].

В недавних исследованиях Gagi и др. обнаружены доказательства, свидетельствующие о возможности передачи НД КРС твердыми (*Ixodid*) клещами (*Rhipicephalus decoloratus*, *Rhipicephalus appendiculatus* и *Amblyomma hebraeum*). Установлено, что другими факторами риска являются теплый влажный климат, общий выпас/водопой и ввод в стадо новых животных [14, 24].

Передача инфекции от животного к животному контактным способом не играет важной роли во время эпизоотий. Сперма зараженных быков представляет риск при перевозке в страны, свободные от болезни [22].

Источником инфекции также служат больные животные и животные, переболевшие в латентной форме. Наибольшее число больных животных бывает там, где отмечается большое скопление насекомых. Возбудитель заболевания передается телятам через молоко коровы [26]. Вирус могут распространять птицы, в частности цапли [2, 3, 16].

Патогенность и патогенез. К вирусу восприимчивы КРС, кролики, морские свинки и новорожденные мыши. Нодулярный дерматит является значимым заболеванием с точки зрения экономики, поскольку он может вызвать временное снижение производства молока, временную или постоянную стерильность быков, повреждение шкуры, а также смерть по причине вторичных бактериальных инфекций [2, 15, 21, 22]. Чаще поражаются и тяжелее переболевают чистопородные животные, лактирующие коровы, недостаточно упитанные особи и молодняк. Легче болезнь протекает у животных местных пород. Нодулярный дерматит – высококонтагиозная болезнь. В Южной и Экваториальной Африке поражает КРС, в том числе буйвол и зебу. Вирус НД КРС не инфицирует овец и коз и не передается между ними. Животные других видов и человек к болезни невосприимчивы [2, 3, 8, 21, 27].

Воротами инфекции являются кожа, слизистые оболочки и конъюнктивы глаз, из которых вирус переносится по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы, там размножается и с током крови разносится по организму, вызывая специфические для болезни узелковые поражения. Тяжесть клинических симптомов болезни зависит от вирулентности возбудителя и породы животного. *Bos taurus* более восприимчив к болезни, чем *Bos indicus*, сообщалось, что азиатский буйвол также восприимчив к заболеванию [12, 21]. Африканский скот более чувствителен к болезни, чем индийский [2].

Естественными носителями вируса, несомненно, является крупный рогатый скот обоих полов. В Южной Африке болезнь наблюдалась только у КРС при естественных условиях, но овцы и козы, зараженные экспериментально внутрикожной пробой, заболели с наличием местных эритематозных опухолей, которые быстро исчезали. Кролики, зараженные внутрикожно вирусом бугорчатки, выращенным в культуре клеток, заболели с образованием местных эритематозных опухолей на месте инъекций суспензии вируса [19, 26].

Вирус бугорчатки может вызывать заболевание у диких животных, таких как жираф

(*Giraffa camelopardalis*) и черная антилопа (*Aepyceros melampus*), которые были очень восприимчивы к вирусной экспериментальной инфекции (Young, Basson и Weiss). После инкубационного периода в течение 6 дней у жирафа развилось твердое болезненное набухание на месте подкожной инъекции, которое через тринадцать дней завершилось некрозом ткани. Распространенное высыпание маленьких узелков также появилось на коже внутренней поверхности бедра и в виде эрозий и язв на слизистой оболочки губ. Животное пало на 15-й день после первого проявления поражений. Экспериментально зараженная черная антилопа заболела с образованием очаговых поражений, а также высыпаний узелковых утолщений в коже и области рта после инкубационного периода в течение 25 дней и погибла на 6-й день после развития клинических признаков болезни [1, 8, 26, 27].

Культивирование вируса нодулярного дерматита. Thomas, Robinson и Alexander были первыми, кто продемонстрировал инфекционные свойства возбудителя инфекции с помощью суспензии, приготовленной из узелков кожи. В 1948 году Van Den Ende, Alexander, Don и Kirps получили вирус в зародышевых яйцах, который, по их мнению, стал причиной возникновения нодулярного дерматита. В 1957 году Alexander и др. вирус, вызывающий бугорчатку, впервые получили в культуре ткани [26].

Вирус *Neethling* размножается в 5–7-дневных куриных эмбрионах при 33,5–35 °С. При этом на хориоаллантаоидной мембране образуются оспоподобные поражения: мелкие мутные фокусы вокруг возвышающегося белого центра. Длительные пассажи на хориоаллантаоидной оболочке (ХАО) инкубированных куриных яиц или в клеточной культуре приводят к аттенуации вируса для крупного рогатого скота [2, 3].

Вирус хорошо размножается в культурах клеток бычьего, овечьего и козьего происхождения, а также размножается в культуре клеток тестикул ягненка и теленка, почек овцы, надпочечников ягненка, фетальных культурах мышц ягненка и теленка, почек эмбриона овцы и почек ягненка, фетальных

культурах почки и кожи кролика, почек плода кролика, фибробластах куриных эмбрионов, в линии клеток взрослой мартышки – вервет (AVK 58) и в линии клеток почки сирийского хомячка (ВНК/21). Однако максимальный урожай этого вируса собирают в культуре клеток тестикул ягнят [2, 3, 6, 11, 13, 16, 17, 18, 19, 21, 23, 25, 26, 27].

В ФГБУ «ВНИИЗЖ» были проведены исследования, по которым показали, что вирусосодержащая суспензия, приготовленная из патогенного материала, при заражении 48–72-часовой перевиваемой культуры клеток гонад козы вызывала специфическую дегенерацию клеток [6].

Клинические признаки болезни. Самые крупные вспышки болезни в Африке были вызваны вирусом типа *Neethling*. Болезнь, вызванная возбудителем этого типа, протекает особенно тяжело. Ее рассматривают как подлинную кожную бугорчатку [11, 18, 19].

Инкубационный период в среднем 7 дней, но может продолжаться до 5 недель. Он зависит от восприимчивости животного, типа и вирулентности возбудителя и путей его проникновения в организм. Продромальный период короткий, нередко протекает незаметно, особенно при появлении первых случаев болезни в хозяйстве. У заболевших животных повышается температура тела до 40 °С, появляются водянистые истечения из глаз, вялость. Животные отказываются от корма, быстро истощаются. Лимфоузлы увеличиваются, легко прощупываются на бедрах и особенно в предлопаточной области. Поверхностные лимфоузлы иногда имеют вид припухлостей [2, 7, 17, 26].

При тяжелом течении болезни поражаются ротовая полость, органы дыхания и пищеварения. Из рта выделяется густая тягучая слюна, из носа – гнойная слизь зловонного запаха. Водянистое истечение из глаз сменяется слизистым, при подсыхании образуются корочки. На веках появляются эрозии и изъязвления. Иногда наблюдается конъюнктивит; роговица мутнеет, что может привести к частичной или полной слепоте. Изъязвления, появляющиеся в дыхательных путях, вызывают сильный отек, и животное гибнет от удушья [2, 4, 8].

По всему телу, а иногда только на конечностях и животе, образуются внутрикожные бугорки с плоской поверхностью (диаметр 0,5–7 см, высота до 0,5 см); число узелков колеблется от 1–10 до нескольких сотен. На некоторых участках тела бугорки сливаются. Иногда они образуются под кожей и обнаруживаются лишь при прощупывании. По краям бугорков эпидермис отделяется, а в центре ткань некротизируется и образуется характерная впадина, окаймленная валиком из грануляционной ткани размером 1–3 мм. Через 1–3 недели после появления бугорка некротизированная ткань отпадает. Несеквестрированные узелки затвердевают и остаются многие месяцы. При асептическом течении впадина быстро заполняется грануляционной тканью и зарастает волосом несколько другого цвета. При осложнении (вторичная инфекция) в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки появляется отек. У лактирующих коров поражается вымя. Оно увеличено в объеме, на нем видны узелки; молоко густое, с розовым оттенком, сдается каплями, при нагревании превращается в гель.

Болезнь продолжается около 4 недель, при осложнениях – дольше. Из осложнений при бугорчатке часто бывают трахеиты, пневмонии, сопровождающиеся атрезией трахеи и затрудненным дыханием, поражением половых органов, пропуском 4–6 течек, а у самцов – временной половой стерильностью. Нередко болезнь осложняется вторичной бактериальной инфекцией, при этом поражаются суставы, легкие и другие органы [2, 3, 4, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 26].

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием широко распространенных некротизированных узелковых поражений на коже. Лимфоузлы отечны, сочны на разрезе. Под висцеральной плеврой, иногда на раковинах носовых ходов, в селезенке, печени и рубце можно обнаружить звездчатые кровоизлияния. Легкие отечны, иногда в них видны узелки. В носовых ходах и в сальнике находят признаки застойных процессов, под капсулой почек – мелкие узелки (2–3 мм), в сычуге – диффузное воспаление, иногда изъязвление дна и пилоруса, в сли-

зистой оболочке кишечника, чаще тонких кишок, – кровоизлияния. Гистоморфологические изменения зависят от стадии развития процесса. В начальной стадии болезни эпителиальные клетки увеличены и в них появляются вакуоли. В гистосреззах бугорков обнаруживают цитоплазматические включения круглой или овальной формы размером нередко больше ядра. Эти включения содержатся в эпителиальных клетках и гистиоцитах [2, 7, 13, 26].

Средства и методы диагностики. По данным иностранных авторов, диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических и гистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований. На различных фазах развития болезни определение антигена проводится методом постановки твердофазного ИФА, реакцией иммунофлюоресценции, реакцией иммунодиффузии в агаровом геле, полимеразной цепной реакцией (ПЦР), реакцией вируснейтрализации, непрямой реакцией флуоресцирующих антител, вестер-блоттингом, а обнаружение вируса – заражением культуры клеток и электронной микроскопией [2, 3, 6, 8, 9, 13, 15, 21, 24, 26].

Дифференциальная диагностика. Вирус нодулярного дерматита следует дифференцировать от других оспенных вирусов, которые вызывают клинически сходные болезни у крупного рогатого скота, также проявляющиеся поражением кожи и слизистых оболочек. К ним относятся вирусы осповакцины, оспы коров и оспы буйволов, входящие в род *Orthopoxvirus*, вирусы папулезного стоматита КРС и псевдооспы коров, образующие род *Parapoxvirus*. Группа ортопоксвирусов имеет такое же строение вириона (форма кирпичика), как и вирус НД, а парапоксвирусы отличаются формой вириона, которая имеет вид «кокона» размером (220–300)×(140–170) нм с прилегающими к нему с двух сторон латеральными тельцами и наружной оболочкой, состоящей из трубчатых белковых структур, обвивающих вирион 10–12 оборотами. Помимо этого, вирус НД следует отличать от вируса герпеса КРС (Аллертон), который

также вызывает кожную патологию, так называемый «псевдобугорчатый дерматит», сопровождающийся узелковыми и язвенными поражениями кожи сосков и вымени коров и других участков тела. Морфологические особенности этого вируса соответствуют герпесвирусам [2, 3, 9, 19, 21, 26].

Иммунитет при нодулярном дерматите. Weiss показал, что вируснейтрализующие антитела у переболевших животных сохранялись в течение по крайней мере 5 лет, а иммунитет, вероятно, был «пожизненный». Пассивный иммунитет, полученный путем приема молозива, сохранялся в течение 6 месяцев (V. D. Westhuizen) [18, 19].

По данным Adelaar и Neitz, иммунитет после переболевания нодулярным дерматитом был непродолжительным (11 месяцев) [26].

Переболевшие животные устойчивы к повторному заражению. Однако, по данным некоторых исследователей, длительность и напряженность постинфекционного иммунитета варьируют. Перекрестного напряженного иммунитета между вышеуказанными типами вируса нет [2, 3, 21].

Специфическая профилактика нодулярного дерматита. Для профилактики бугорчатки используют вакцину из аттенуированного штамма *Neethling* вируса нодулярного дерматита, полученного путем пассажей в культуре клеток почки ягнят и на хориоаллантоисных оболочках куриных эмбрионов, а также из 3 кенийских штаммов вируса оспы овец (Кедонг, SP-143 и *Isiolo*). Иммунитет к нодулярному дерматиту формируется начиная с 10 дня и достигает максимального значения через 21 день после вакцинации. Продолжительность поствакцинального иммунитета – 1 год [22].

Имеются сообщения о том, что коммерческие живые вакцины из аттенуированных штаммов против нодулярного дерматита при их использовании в странах, благополучных по НД КРС, не рекомендуется из соображений потенциальной безопасности, поскольку у вакцинированных животных на коже могут возникнуть поражения, содержащие высокие титры вируса, способные стать источником его распространения посредством векторов [2, 3, 14, 21].

Заключение

Представленный обзор литературных данных отечественных и зарубежных исследователей, а также сотрудников ФГБУ «ВНИИЗЖ» дает представление об успехах в области изучения НД КРС и методических подходах решения отдельных проблем.

Анализ публикаций показал, что нодулярный дерматит крупного рогатого скота имеет широкое распространение в различных странах, в том числе сопредельных с Россией, что свидетельствует об опасности возникновения и распространения кровососущими насекомыми этого заболевания в нашей стране.

Список литературы

1. Бакулов, И. А. География особо опасных инфекционных болезней диких животных [Текст] / И. А. Бакулов, Т. А. Власова, Н. В. Дмитренко, А. В. Книзе // Ветеринария. – 1999. – № 1. – С. 17–21.
2. Гуненков, В. В. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота [Текст] / В. В. Гуненков // Сборник науч. тр. ВГНКИ. – М., 2005. – Т. 66. – С. 46–54.
3. Инфекционная патология животных [Текст] ; под ред. А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьева, Е. А. Непоклонова, Е. С. Воронина. – М. : Академкнига, 2006. – Т. 1. – С. 782–786.
4. Диев, В. И. Клинические признаки у крупного рогатого скота, зараженного вирусом нодулярного дерматита (бугорчатка) [Текст] / В. И. Диев, А. С. Назаров, А. Г. Блотова, В. М. Захаров // Вирусные болезни с.-х. животных: тез. докл. Всерос. научно-практ. конф. – Владимир, 1995. – С. 214.
5. Кодекс здоровья наземных животных МЭБ. Т.1. Гл. 1.2. Критерии включения болезней, инфекций и инфестаций в список МЭБ. – 23 изд. – Paris, 2014 – С. 5.
6. Косарева, О. А. Чувствительность перевиваемой культуры клеток гонад козы к вирусу нодулярного дерматита крупного рогатого скота [Текст] / О. А. Косарева, А. В. Константинов, М. С. Кукушкина // Ветеринарная патология. – 2011. – № 3. – С. 95–97.
7. Косарева, О.А. Гистологические изменения в эпителиальных и лимфоидной тканях в результате экспериментального заражения крупного рогатого скота вирусом нодулярного дерматита [Текст] / О. А. Косарева, А. В. Борисова, А. А. Егоров // Ветеринария и кормление. – 2011. – № 6. – С. 29–30.
8. Косарева, О. А. Нодулярный дерматит (бугорчатка), клинические признаки при экспериментальном заражении крупного рогатого скота [Текст] / О. А. Косарева, М. С. Кукушкина, А. В. Константинов [и др.] // Труды Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2010. – Т. 8. – С. 73–84.

9. Орлова, Е. С. Видовая и штаммовая дифференциация каприпоксвирусов методом полимеразной цепной реакции [Текст] / Е. С. Орлова, А. В. Щербаков, В. И. Диев, В. М. Захаров // Молекулярная биология. – 2006. – Т. 40, № 1. – С. 158–164.

10. Руководство по вирусологии: вирусы и вирусные инфекции человека и животных [Текст] ; под ред. Д. К. Львова. – М. : Мед. информ. агентство, 2013. – С. 179–180.

11. Abraham, A. Isolation of lumpy skin disease virus from cattle in Israel [Текст] / A. Abraham, A. Zissman // Israel J. Vet. Med. – 1991. – Vol. 46, № 1. – P. 20–23.

12. Ali, A. A. Clinical and pathological studies on lumpy skin disease in Egypt [Текст] / A. A. Ali, M. Esmat, H. Attia [et al.] // Vet. Rec. – 1990. – Vol. 127. – P. 549–550.

13. Awad, W. S. Evaluation of different diagnostic methods for diagnosis of lumpy skin diseases in cows [Текст] / W. S. Awad, A. K. Ibrahim, K. Mahran [et al.] // Trop. Anim. Health. Prod. – 2010. – Vol. 42. – P. 777–783.

14. Body, M. Clinico-histopathological findings and PCR based diagnosis of lumpy skin disease in the Sultanate of Oman [Текст] / M. Body, K. P. Singh, M. H. Hussain [et al.] // Pakistan Veterinary J. – 2012. – Vol. 32. – P. 1–5.

15. Brenner, J. Lumpy skin disease (LSD) in a large dairy herd in Israel, July 2006 [Текст] / J. Brenner, M. Haimovitz, E. Oron [et al.] // Isr. Vet. Med. J. – 2006. – Vol. 61. – P. 73–77.

16. Chihota, C. M. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) [Текст] / C. M. Chihota, L. F. Rennie, R. P. Kitching, P. S. Mellor // Epidemiol. Infect. – 2001. – Vol. 126. – P. 317–321.

17. Kahrs, R. F. Lumpy skin disease [Текст] / R. F. Kahrs // Viral Diseases of Cattle. – Iowa : Ames, 1982. – Chap. 30. – P. 263–268.

18. Kilelu, E. S. Incidence of lumpy skin disease in Kenya [Текст] / E. S. Kilelu, J. L. Omolo // Bull. Anim. Prod. Afr. – 1992. – Vol. 40. – P. 119–121.

19. Mayr, A. Lumpy-skin-disease (LSD) [Текст] / A. Mayr, G. Eißner, B. Mayr-Bibrack // Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin. – Berlin, 1984. – S. 778–779.

20. Nawathe, D. R. Lumpy skin disease – experimental infection [Текст] / D. R. Nawathe, M. O. Osagba // Bull. OAU/STRC. –Nigeria : Lagos, 1977. – Vol. 25, № 3. – P. 313–316.

21. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals [Текст]. Vol. 1, Chap. 2.4.14. – 7th ed. – Paris, 2012. – P. 762–774.

22. Osuagwuh, U. I. Absence of lumpy skin disease virus in semen of vaccinated bulls following vaccination and subsequent experimental infection [Текст] / U. I. Osuagwuh, V. Bagla, E. H. Venter [et al.] // Vaccine. – 2007. – Vol. 25, № 12. – P. 2238–2243.

23. Prozesky, L. A study of the pathology of lumpy skin disease in cattle [Текст] / L. Prozesky, B. J. H. Barnard // Onderstepoort J. Vet. Res. – 1982. – Vol. 49. – P. 167–175.

24. Tuppurainen, E. S. M. Evidence of vertical transmission of lumpy skin disease virus in *Rhipicephalus decoloratus* ticks [Текст] / E. S. M. Tuppurainen, J. C. Lubinga, W. H. Stoltz [et al.] // Ticks and Tick-borne Diseases. – 2013. – Vol. 4. – P. 329–333.

25. Tuppurainen, E. M. S. The detection of lumpy skin disease virus in samples of experimentally infected cattle using different diagnostic techniques [Текст] / E. M. S. Tuppurainen, E. H. Venter, J. A. W. Coetzer // Onderstepoort J. Vet. Res. – 2005. – Vol. 72, № 2. – P. 153–164.

26. Weiss, K. E. Lumpy skin disease [Текст] / K. E. Weiss // Virol. Monogr. – Vienna, New York, 1968. – Vol. 3. – P. 111–131.

27. Woods, J. A. Lumpy skin disease – a review [Текст] / J. A. Woods // Trop. Anim. Hlth. Prod. – 1988. – Vol. 20, № 1. – P. 11–17.

28. www.oie.int/eng/info : официальный сайт Международного эпизоотического бюро (МЭБ) [Электронный ресурс].

29. www.fsvps.ru/fsvps/iac/foreign.html : официальный сайт Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору [Электронный ресурс].

30. www.fao.org/docrep/019/aq706e/aq706e.pdf : FAO/ФАО – Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН [Электронный ресурс].

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



Ветеринарная клиника

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

На страницах журнала публикуются:

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

Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.

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

Уверенность в знаниях!



УДК 616.98+574.34:[599.35/.38+599.32]

Ключевые слова: бешенство, насекомоядные, грызуны, динамика численности
Key words: rabies, insectivore, rodents, abundance dynamics

Юдкин В. А.

О ВОЗМОЖНОЙ СВЯЗИ ПОПУЛЯЦИЙ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ С ПРИРОДНЫМ ОЧАГОМ БЕШЕНСТВА

POSSIBLE RELATION OF SMALL MAMMALS POPULATIONS WITH THE NATURAL RABIES FOCUS

¹ФГБУН «Институт систематики и экологии животных»

Сибирского отделения Российской академии наук (ИСиЭЖ СО РАН)

Адрес: 630091, Россия, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 11

¹Institute of Systematics and Ecology of Animals, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Science Federal State Budgetary Institution

Address: 630091, Russia, Novosibirsk, Frunze street, 11

²Новосибирский государственный университет (НГУ)

Адрес: 630090, Россия, г. Новосибирск, ул. Пирогова, д. 2

²Novosibirsk State University. Address: 630090, Russia, Novosibirsk, Pirogov street, 2

Юдкин Владимир Алексеевич, д. б. н., вед. сотрудник¹, проф. каф. общей биологии и экологии²

Yudkin Vladimir A., Doctor of Biological Sciences, Leading Researcher¹,

Professor of the Dept. of General Biology and Ecology²

Аннотация. Картографический анализ динамики эпизоотии бешенства среди средних и крупных млекопитающих в Новосибирской области не выявил пространственных трендов распространения и затухания эпизоотии. После депрессии эпизоотия интенсивно проявляется сразу на обширной площади. При прямом сопоставлении не выявлено достоверной корреляции межгодовой динамики заболеваемости с динамикой численности мелких млекопитающих. При смещении временного ряда динамики заболеваемости на 2 года позднее существенно увеличилась корреляция с численностью большинства видов мелких млекопитающих. Статистически достоверные положительные коэффициенты корреляции получены с численностью массовых видов насекомоядных, некоторых видов грызунов и с суммарными показателями плотности всех видов. Предложена гипотеза о значимой роли мелких млекопитающих в поддержании очага бешенства и передаче возбудителя от них к средним и крупным животным с отставанием во времени. После распространения среди средних и крупных животных эпизоотия становится наиболее заметной для человека.

Summary. The cartographical analysis of rabies epizooty dynamics among medium-sized mammals and large mammals didn't reveal spatial trends of epizooty in Novosibirsk district. After a depression the epizooty intensively develops at once on the extensive space. The significant correlation of long-term dynamics of disease incidence with dynamics of small mammals density wasn't revealed at the direct comparison. Once the time series of disease dynamics was shifted on two years to later, the correlation significantly increased. The statistically significant correlation coefficients were calculated to density of numerous species of insectivore, to some species of rodents and to total value of density of all species. The hypothesis of a significant role of small mammals in preservation of natural rabies focus was made. The infection carrying from small mammals to larger mammals occurs with time lag. After that veterinary supervision notes the development of epizooty.

Введение

Традиционно считается, что основными природными резервуарами бешенства являются млекопитающие из отрядов хищные (*Carnivora*) [3, 2 и мн. др.] и рукокрылые (*Hiroptera*) [6, 11]. В тоже время общеизвестно, что большинство хорошо изученных природно-очаговых инфекций поддерживается за счет циркуляции в первую очередь в популяциях видов из отрядов насекомоядные (*Lipotyphla*) и грызуны (*Rodentia*).

В литературе, посвященной заболеваемости бешенством, периодически появляются работы, содержащие теоретические обоснования значимости грызунов в поддержании очага бешенства [10, 4], а также эмпирические данные, показывающие наличие связей отдельных видов грызунов с этой эпизоотией [12, 9, 8, 7]. Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что роль мелких млекопитающих в поддержании эпизоотии бешенства долгое время недооценивалась.

Скептическое отношение к роли этих животных в распространении бешенства основывается на специфическом механизме попадания вируса в организм – со слюной в процессе укуса. Но насекомоядные и грызуны не меньше, чем хищные пользуются зубами при защите и нападении. Поэтому накопление прямых и косвенных сведений о связях мелких млекопитающих с эпизоотией бешенства поможет создать более полное представление о функционировании природных очагов этого заболевания.

Цель исследования – выявление сопряженности пространственных и временных характеристик эпизоотии бешенства в Новосибирской области с характеристиками популяций мелких млекопитающих.

Материал и методы

Данные по количеству зарегистрированных случаев бешенства в административных районах Новосибирской области за период с 1997 по 2007 годы заимствованы из публикации М. А. Амирокова с соавторами [1]. Картографическая визуализация этой информации позволила в самых общих чертах проанализировать пространственные особенности хода эпизоотии за 10 лет. Кроме того, за 2011 и 2012 годы Управлением ветеринарии Новосибирской области частично предоставлены и частично озвучены через средства массовой информации сведения о зарегистрированных случаях заболевания диких и домашних животных. Для этих данных указаны даты обнаружения, предполагаемый вид заболевшего животного и ближайший населенный пункт. Эту информацию удалось систематизировать и интегрировать в среде ГИС. Картографическая привязка каждого случая проведена с точностью ±15 км. Данные за 2011 и 2012 годы были подвергнуты более детальному геоанализу.

Картографическая визуализация и первичный геоанализ сведений о случаях заболевания проводился средствами программного продукта MapInfo.

Следует учитывать, что информация о случаях заболевания получена не в процессе целенаправленных исследований, поэтому ее характер в значительной степени зависит

от множества субъективных факторов. Чаше случаи заболевания животных регистрируются вблизи населенных пунктов, в районах значительной густоты сети проселочных дорог, вблизи ЛЭП. Именно в таких местах заболевшие животные имеют высокую вероятность попасть в поле зрения людей.

Материалы по плотностным характеристикам популяций мелких млекопитающих отбирались из Банка данных ИСиЭЖ СО РАН. При сравнительно обширном объеме информации в Банке данных имеется лишь один многолетний ряд данных, полученных в тот же период, за который имеется информация по заболеваемости бешенством. Корректность межгодовых сравнений этих данных обусловлена тем, что они получены на четырех постоянных учетных площадках (преимущественно с постоянных канавок) в течение всех лет наблюдений. Эти данные получены В. В. Пановым в южном пригороде г. Новосибирск в период с 1966 по 2011 год и любезно предоставлены им для сравнения, за что автор выражает ему искреннюю признательность.

Показатели плотности населения мелких млекопитающих получены методом учета ловчими канавками и выражены в количестве особей на 100 цилиндро-суток. Для корректного межгодового сравнения уровней численности для каждого года рассчитывалась средняя величина плотности каждого вида по трем максимальным в выборке

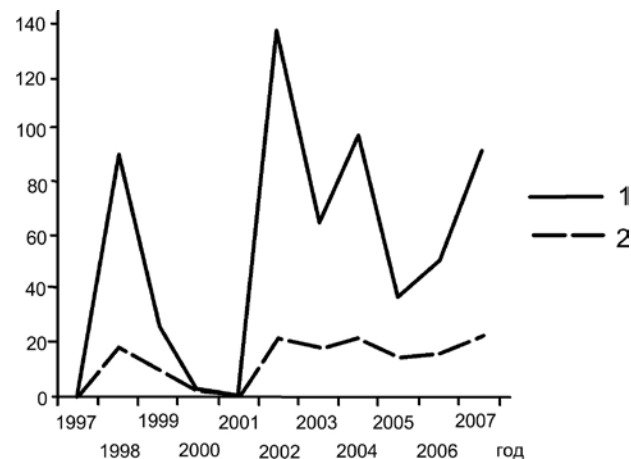


Рис. 1. Межгодовая динамика обнаружения заболевания бешенством в Новосибирской области (1997–2007 гг.): 1 – количество отмеченных случаев заболевания, 2 – количество административных районов, где обнаружены заболевшие животные.

в данный год значениям. Таким образом, при данном расчете полученные плотностные характеристики максимально приближены к имманентной плотности каждого вида для данного района в определенный год наблюдений [5]. Предполагается, что межгодовые изменения имманентной плотности отражают динамику численности популяции.

Результаты

Картографический анализ эпизоотии. За период с 1997 по 2007 год в Новосибирской области отмечено 3 кратковременных периода подъема интенсивности заболевания средних и крупных животных, сопровождающиеся более продолжительными спадами (рис. 1). Наиболее сильный подъем числа заболевших животных отмечен

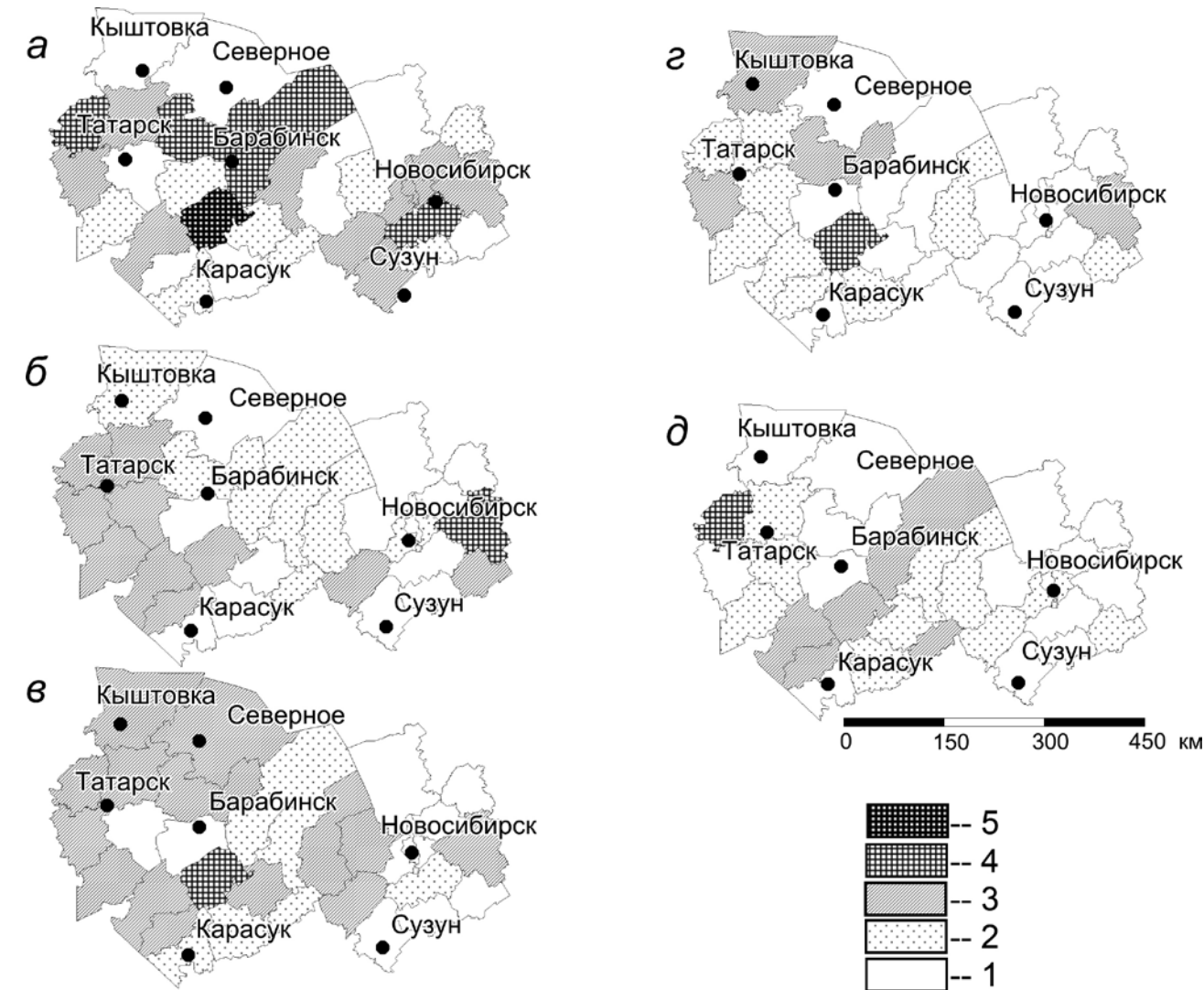


Рис. 2. Пространственное распределение случаев обнаружения заболевания бешенством в Новосибирской области в 2002–2006 гг.: а – 2002 г., б – 2003 г., в – 2004 г., г – 2005 г., д – 2006 г.; случаев заболевания в пределах административного района: 1 – 0–1, 2 – 1–3, 3 – 3–10, 4 – 11–20, 5 – 21–30.

тии пространственных трендов не выявлено. Никаких рефугиумов, где в период депрессии сохранялась бы видимость заболевания, откуда позднее вновь распространяется эпизоотия, также не обнаружено.

Более детальный анализ хода заболевания в течение 2011 и 2012 годов также не выявил пространственных трендов и каких-либо центров распространения инфекции (рис. 3). Появление заболевших животных фиксировалось в совершенно различных местах обширной площади области. При этом в течение двух упомянутых лет наибольшее количество заболевших животных фиксировалось в феврале-марте (рис. 4). Среди всех заболевших в этот период наиболее велика доля диких животных, а количество заболевших сельскохозяйственных животных несколько больше в период с мая

по август, т. е. когда эти животные больше времени находятся на выпасе и тем самым имеют большую вероятность контакта с дикими заболевшими животными средних и крупных размеров.

Временные аспекты сопряженности заболеваемости с численными характеристиками мелких млекопитающих. Многолетняя динамика численности мелких млекопитающих характеризуется колебаниями 2–4-летней периодичности. Наибольшее увеличение суммарных показателей всех видов произошло в 2007 году, когда отмечена наибольшая плотность для многих видов, в первую очередь самых массовых насекомоядных.

При прямом сопоставлении динамики численности отдельных видов мелких млекопитающих с динамикой обнаружения заболевших бешенством средних и крупных

Таблица.

Сопряженность заболеваний средних и крупных животных бешенством с динамикой численности мелких млекопитающих

| Вид | Коэффициент корреляции | | | |
|---|------------------------|---------------|-------------|--------|
| | прямое сравнение | со сдвигом на | | |
| | | 1 год | 2 года | 3 года |
| Сибирский крот (<i>Talpa altaica</i>) | -0,49 | -0,09 | -0,23 | -0,35 |
| Обыкновенная бурозубка (<i>Sorex araneus</i>) | 0,19 | -0,36 | 0,56 | -0,06 |
| Тундрная бурозубка (<i>S. tundrensis</i>) | -0,57 | -0,25 | 0,15 | -0,41 |
| Плоскочерепная бурозубка (<i>S. vir</i>) | -0,55 | -0,47 | -0,02 | 0,41 |
| Средняя бурозубка (<i>S. caecutiens</i>) | 0,06 | -0,52 | 0,51 | 0,17 |
| Малая бурозубка (<i>S. minutus</i>) | 0,37 | 0,16 | 0,32 | -0,13 |
| Равнозубая бурозубка (<i>S. isodon</i>) | 0,17 | -0,40 | 0,52 | -0,01 |
| Сибирская белозубка (<i>Crocidura sibirica</i>) | 0,38 | 0,11 | 0,55 | -0,07 |
| Обыкновенная кутора (<i>Neomys fodiens</i>) | 0,72 | 0,38 | -0,03 | -0,13 |
| Лесная мышовка (<i>Sicista betulina</i>) | -0,10 | 0,06 | 0,76 | -0,18 |
| Полевая мышь (<i>Apodemus agrarius</i>) | 0,17 | 0,10 | 0,64 | -0,32 |
| Восточно-азиатская мышь (<i>Ap. peninsulae</i>) | 0,46 | 0,50 | 0,29 | -0,36 |
| Мышь-малютка (<i>Micromys minutus</i>) | 0,30 | -0,02 | 0,46 | -0,24 |
| Рыжая полевка (<i>Myodes glareolus</i>) | -0,11 | 0,16 | 0,42 | 0,18 |
| Красная полевка (<i>M. rutilus</i>) | 0,09 | -0,03 | 0,71 | 0,12 |
| Узкочерепная полевка (<i>Microtus gregalis</i>) | 0,05 | 0,00 | 0,04 | -0,61 |
| Полевка экономка (<i>M. oeconomus</i>) | -0,49 | 0,12 | 0,13 | -0,51 |
| Темная полевка (<i>M. agrestis</i>) | -0,64 | 0,34 | 0,05 | -0,26 |
| Обыкновенная полевка (<i>M. arvalis</i>) | -0,62 | -0,03 | 0,39 | -0,22 |
| Сумма всех видов | 0,07 | -0,05 | 0,65 | -0,17 |
| Сумма насекомоядных | 0,24 | -0,31 | 0,64 | -0,05 |
| Сумма грызунов | -0,39 | 0,19 | 0,54 | -0,26 |

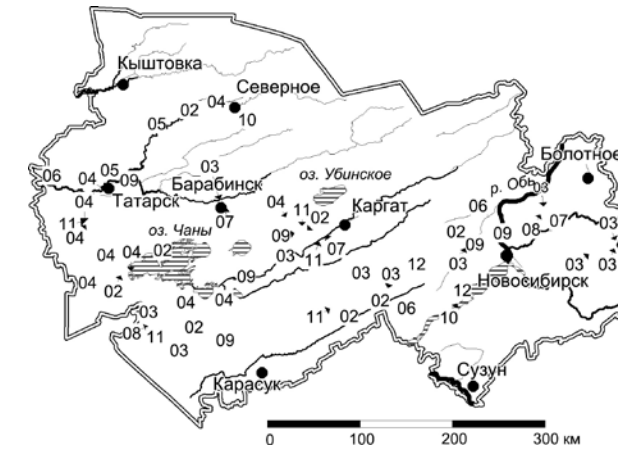


Рис. 3. Пространственное распределение случаев обнаружения заболевания бешенством в Новосибирской области в течение 2011 г. Числом показан порядковый номер календарного месяца, каждое число – отдельная встреча больного животного.

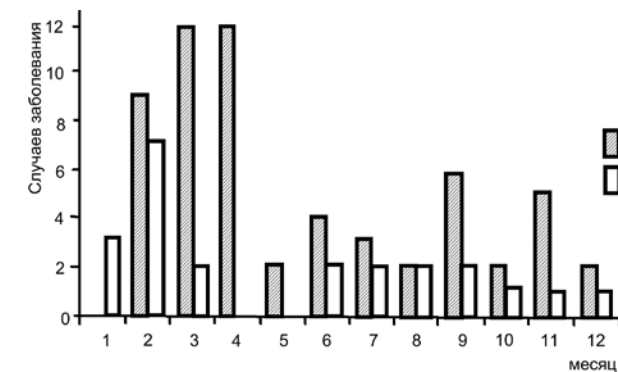


Рис. 4. Сезонная динамика количества обнаруженных заболевших животных в 2011 (1) и 2012 (2) годах в Новосибирской области.

животных для большинства видов насекомоядных и грызунов положительной корреляционной связи не выявлено (табл.). Лишь для обыкновенной куторы (*Neomys fodiens*) коэффициент корреляции сравнительно высок (0,72). Если учесть, что в уловах канавок доля этого вида чрезвычайно мала, полученные показатели плотности ненадежны, то эту связь не следует принимать во внимание. Для 4 видов – тундрная и плоскочерепная бурозубки (*Sorex tundrensis* и *S. vir*), темная и обыкновенная полевки (*Microtus agrestis* и *M. arvalis*) – получена достоверная отрицательная корреляция (-0,55–0,64). Для суммарной плотности всех видов мелких млекопитающих достоверных корреляционных связей с динамикой заболеваемости бешенством не выявлено.

Любой эффект в экосистеме, вызванный изменениями численности каких-либо видов

животных, может проявляться с некоторым запозданием по сравнению с этими изменениями. Для выявления возможных запаздывающих связей динамики численности популяций мелких млекопитающих с заболеваемостью средних и крупных животных проведен расчет коэффициента корреляции при сдвиге временного ряда, характеризующего заболеваемость, на 1, 2 и 3 года на более поздний срок.

При сдвиге временных рядов на 1 год как для суммарных характеристик, так и для большинства отдельных видов достоверные корреляционные связи не проявляются. Лишь для средней бурозубки (*Sorex caecutiens*) получен достоверный отрицательный коэффициент (-0,52). При сдвиге временных рядов на 2 года коэффициенты корреляции плотности большинства видов с заболеваемостью бешенством заметно меняются в сторону положительных значений. Достоверная положительная корреляция обнаружена для обыкновенной бурозубки (*Sorex araneus*), сибирской белозубки (*Crocidura sibirica*), лесной мышовки (*Sicista betulina*), полевой мыши (*Apodemus agrarius*), красной полевки (*Myodes rutilus*). При этом для суммарной плотности всех видов мелких млекопитающих также характерна положительная корреляция. Достоверные значения получены как для суммарной плотности всех видов мелких млекопитающих, так и для суммарной плотности только видов из отряда насекомоядных.

При дальнейшем сдвиге временных рядов на три года почти все положительные корреляционные связи исчезают.

Таким образом, увеличение количества заболевших бешенством средних и крупных животных в основном происходит спустя два года после увеличения численности мелких млекопитающих, в первую очередь наиболее массовых видов. Судить о предметном содержании этой сопряженности преждевременно, поскольку она выявлена при анализе одного временного ряда данных небольшой продолжительности. Этот факт требует повторных исследований на других временных рядах и на материалах с других территорий.

Обсуждение

Циркуляция возбудителя бешенства преимущественно в популяциях средних и крупных животных из-за их высокой подвижности и низкой плотности населения предполагает направленное распространение эпизоотии из какого-либо центра или от одной из границ исследуемой области. Таких направленных изменений ни в течение отдельного года, ни на протяжении ряда лет выявить не удалось. Пространственные особенности эпизоотии свидетельствуют в пользу того, что возбудитель постоянно присутствует на всей территории области даже в годы, когда заболевшие животные не обнаруживаются. В годы увеличения интенсивности заболеваемости возбудитель поражает большое количество животных одновременно на обширном пространстве. При таких характеристиках наиболее вероятно предположить, что возбудитель активно циркулирует в популяциях мелких млекопитающих, суммарная плотность населения которых на любой территории всегда сравнительно высока. Постоянно высокая плотность населения потенциальных резервуаров вируса создает благоприятные условия для надежного сохранения вируса в экосистеме одновременно на обширной площади.

Высокая сопряженность численных характеристик популяций ряда мелких млекопитающих с видимыми проявлениями эпизоотии свидетельствует о возможной функциональной связи этих двух явлений. В первую очередь это касается насекомоядных. Отставание видимых проявлений бешенства на 2 года от наиболее высокой плотности населения мелких млекопитающих весьма логично. При высокой их численности складываются наиболее благоприятные условия для надежной передачи возбудителя в популяции этих животных. И лишь после значительного увеличения объема вируса в экосистеме он начинает интенсивно передаваться средним и крупным животным. При этом наименее заметен для человека процесс активного распространения вируса в населении мелких млекопитающих, а чаще он регистрируется при переходе на популяции средних и крупных животных.

Сравнительно высокая заболеваемость домашних парнокопытных в зимний период, когда они в основном находятся в закрытых помещениях и их контакт с представителями хищных млекопитающих значительно ограничен, может быть обусловлена их контактами с зараженными синантропными грызунами (*Mus musculus* и *Rattus norvegicus*). Известно, что многие природно-очаговые инфекции в осенний период (когда численность популяций мелких млекопитающих достигает максимального за год значения) легко попадают в популяции синантропных грызунов. Таким же может быть один из путей, по которому вирус бешенства может попадать к сельскохозяйственным животным.

Выводы

1. Эпизоотия бешенства у средних и крупных млекопитающих проходит на обширной территории. Не просматривается каких-либо центров распространения эпизоотии и направленного смещения заболеваемости во времени при увеличении ее интенсивности.

2. Достоверная положительная корреляция изменений интенсивности прохождения эпизоотии у средних и крупных животных с динамикой численности мелких млекопитающих проявляется с запаздыванием на два года. Причем наиболее сильна эта связь с численностью массовых видов насекомоядных.

3. Для выяснения роли мелких млекопитающих в циркуляции вируса бешенства наиболее перспективно провести серологические исследования в популяциях обыкновенной, средней и малой бурозубок, лесной мышовки, полевой мыши, красной полевки в год пика их численности.

Список литературы

1. Амироков, М. А. Система противоэпизоотических и профилактических мероприятий при бешенстве в Новосибирской области : методические рекомендации [Текст] / Амироков М. А. [и др.]. – Новосибирск, 2009. – 64 с.
2. Дудников, С. А. Бешенство лис: фактор риска или маркер риска? [Текст] / С. А. Дудников // Актуальные проблемы ветеринарной медицины Восточной Сибири : материалы научно-практической конференции, посвященной 70-летию Иркутской НИВС. – Иркутск, 2002. – С. 81–83

3. Селимов, М. А. Бешенство [Текст] / М. А. Селимов. – М. : Медицина, 1978. – 334 с.
4. Шувалова, Е. П. Инфекционные болезни [Текст] / Е. П. Шувалова. – Москва : Медицина, 2001. – 976 с.
5. Юдкин, В. А. Экологические аспекты географии птиц Северной Евразии [Текст] / В. А. Юдкин. – Новосибирск : Наука, 2009. – 408 с.
6. Bats: Important reservoir hosts of emerging viruses [Текст] / С. Н. Calisher [et. al.] // *Clinical Microbiology Reviews*. – 2006. – Vol. 19. – № 3. – P. 531–545.
7. Surveillance and spatiotemporal associations of rabies in rodents and lagomorphs in the United States, 1985–1994 [Текст] / J. E Childs [et. al.] // *J Wildl Dis.* – 1997 – Jan; 33 (1) : 20–27.
8. Rabies in rodents and lagomorphs in the United States, 1971–1984: increased cases in the woodchuck

(*Marmota monax*) in mid-Atlantic states [Текст] / D. B. Fishbein [et. al.] // *J Wildl Dis.* – 1986. – Apr; 22 (2) : 151–155.

9. Small wild rodent rabies in Czechoslovakia [Текст] / I. Sodja [et. al.] // *Epidemiol. Microbiol. Immunol.* – 1982. – 26 (2). – P. 131–140.

10. The epidemiology of rodent and lagomorph rabies in Maryland, 1981 to 1986 [Текст] / M. H. Moro [et. al.] // *J Wildl Dis.* – 1991. – Jul; 27 (3) : 452–456.

11. The role of bats as reservoir hosts of emerging neurological viruses [Текст] / J. S. Mackenzie [et. al.] // *Neurotropic Viral Infections.* – 2008 (21). – P. 382–406.

12. Winkler, W. G. Experimental rabies infection in wild rodents [Текст] / W. G. Winkler, N. J. Schneider, W. L. Jennings // *J Wildl Dis.* – 1972. – Jan; 8 (1). – P. 99–103.

Предлагаем Вашему вниманию книгу известного российского патологоанатома, д. в. н, профессора Кудряшова А. А.

«ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ»

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

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

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

Розничная цена книги – 800 руб.

По вопросу приобретения обращайтесь по тел. +7 921 095-89-27, e-mail: invetbio@yandex.ru

Форма on-line заказа: www.invetbio.spb.ru/form_kniga_Kudryashov-loshadi.htm

ОГЛАВЛЕНИЕ**ПРЕДИСЛОВИЕ****ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ЛОШАДЕЙ**

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

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

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

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

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

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

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

ИЛЛЮСТРАЦИИ

УДК 619:616.12-073:636.8

Ключевые слова: миокард, кардиомиопатия, диагностика, эхокардиография

Key words: myocardium, cardiomyopathy, diagnostics, echocardiography

Плисюк В. Н., Цвилюховский Н. И.

ДИАГНОСТИКА РЕСТРИКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У КОШЕК (КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

THE DIAGNOSIS OF RESTRICTIVE CARDIOMYOPATHY IN CATS (CLINICAL STUDY)

¹Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины

Адрес: 03041, Украина, г. Киев, ул. Героев Оборона, 15

¹National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine

Address: 03041, Ukraine, Kyiv, Heroyiv Oborony street, 15

²ВЦ «Алден-Вет». Адрес: 04210, Украина, г. Киев, ул. Малиновского, 34

²Alden-Vet, Veterinary Center. Address: 04210, Ukraine, Malinovsky street, 34

Плисюк Виталий Николаевич, аспирант каф. терапии и клинической диагностики¹,

зав. отделением визуальной диагностики²

Physiuk Vitalii N., Postgraduate of the Dept. of Therapy and Clinical Diagnosis¹,

Head of the Dept. of Visual Diagnostics²

Цвилюховский Николай Иванович, д. б. н., академик Национальной академии аграрных наук Украины,

декан факультета ветеринарной медицины, проф. каф. терапии и клинической диагностики¹

Tsvilikhovski Mykola I., Doctor of Biology Sciences, Academician of the National Academy of Agrarian Sciences

of Ukraine, Dean of the Faculty of Veterinary Medicine, Professor of the Dept. of Therapy and Clinical Diagnosis¹

Аннотация. В статье автор дает обобщенную характеристику классификации кардиомиопатий у кошек, а также раскрывает актуальную на сегодняшний день проблему диагностики рестриктивной кардиомиопатии у кошек. Рестриктивная форма кардиомиопатии относится к первичным (идиопатическим) кардиомиопатиям кошек. Причины, которые влияют на появление рестриктивной формы кардиомиопатии у кошек, окончательно неизвестны, но предполагается, что она может быть следствием миокардита, который может иметь очень длительный скрытый период между начальными изменениями миокарда и развитием клинических признаков диастолической недостаточности. Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется локальным или диффузным фиброзом разной степени в миокарде и под эндокардом. Течение кардиомиопатии чаще бывает бессимптомным и заканчивается внезапной смертью животного. Эхокардиография является наиболее чувствительным и основным методом диагностики и классификации кардиомиопатий в целом, и для рестриктивной кардиомиопатии в частности.

Summary. The author gives a generalized description of the classification of cardiomyopathies in cats and reveals the current problem of diagnosis of restrictive cardiomyopathy in cats. Restrictive form of cardiomyopathy falls into primary (idiopathic) cardiomyopathies in cats. The reasons which affect the appearance of restrictive form of cardiomyopathy in cats are not ultimately known. It is suspected that it might be a consequence of myocarditis. The latter can have a very long latency period between the initial changes of the myocardium and the starting point of development of diastolic failure clinical signs. Restrictive cardiomyopathy is characterized by local or diffuse fibrosis of varying degrees in the myocardium and under the endocardium. The course of the cardiomyopathy is likely to be asymptomatic and ends with the sudden death of the animal. Echocardiography is the most sensitive and the main method of diagnosis and classification of cardiomyopathies in general and of restrictive cardiomyopathy in particular.

Миокард вовлекается в патологический процесс при большом количестве заболеваний. Поэтому термин «кардиомиопатия» может быть применим к любому из патологических процессов, что поражает миокард в первую очередь и не есть следствие основного врожденного заболевания сердца или приобретенного заболевания клапанов [14]. В педиатрии за последние десятилетия появилась группа болезней сердца, объединенная за клинко-анатомическим принципом

под названием «кардиомиопатии» [8]. Кардиомиопатией называют различные структурные или функциональные изменения в миокарде [13]. По клиническим, патологическим или физиологическим данным кардиомиопатии классифицируют относительно:

- морфологического фенотипа (гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия);
- этиологии (недостаточность миокарда, вызванная дефицитом таурина, тиреотоксическое заболевание сердца);

- функции миокарда (систолическая или диастолическая дисфункция);

- патологии (инфильтративная кардиомиопатия, неоплазия);

- патофизиологии (рестриктивная кардиомиопатия) [16, 17].

Если детально рассмотреть классификацию кардиомиопатий по этиологическому фактору, то их разделяют на первичные (идиопатические) и вторичные (этиологический фактор установлен). К первичным кардиомиопатиям относят: гипертрофическую, дилатационную, рестриктивную и промежуточную. Вторичными кардиомиопатиями являются:

- метаболические (эндокринные, кормовые);
- инфильтративные (неоплазия);
- воспалительные (иммуноопосредованные, коронавирусная инфекция кошек, вирусный иммунодефицит кошек);
- фиброзные (постинфекционные);
- токсичные (применение доксирубицина, циклофосфана [3]);
- другие (хроническая почечная недостаточность, травма, инфаркт) [14].

Несмотря на значительные достижения ветеринарной медицины, остаются определенные трудности в диагностике и классификации, а также практические проблемы в лечении сердечной недостаточности и аномалий, связанных с заболеванием миокарда. Хотя в данных категориях кардиомиопатии не существует четко определенных границ, разделение их на гипертрофическую, рестриктивную и дилатационную продолжает иметь клиническое значение [13].

Этиологические факторы, которые ведут к рестриктивной форме кардиомиопатии у кошек, остаются неизвестными, но предполагают, что она является следствием миокардита, который может иметь очень длительный латентный период между начальными изменениями миокарда и развитием клинических признаков диастолической недостаточности [19]. Однако склонность к заболеванию, как правило, чаще регистрируется у следующих пород кошек: британская короткошерстная, шотландская вислоухая, персы, экзоты.

Статистические данные ВЦ «Алден-Вет» (г. Киев) за период 2013–2014 гг.: за ука-

занный период проведена эхокардиография 661 животному, из них РКМП диагностировано у 31 животного, что составляет 4,69 % от общего количества обследованных животных. При этом распределение по породам у этих кошек оказалось следующим: 10 кошек – породы шотландская вислоухая, 6 – британская, 4 – персидская, 1 – канадский сфинкс, 1 – мейн кун, 1 – тайская, 8 – другие породы и метисы.

Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется локальным или диффузным фиброзом разной степени в миокарде и под эндокардом (рис. 1), гипертрофическими изменениями стенок миокарда и инфильтрацией тканей миокарда различными воспалительными этиологическими факторами. В зависимости от площади миокарда, что подвергается фиброзным изменениям, диастолическая функция сердца может быть существенно ослаблена [14]. Стенки желудочков приобретают значительную ригидность, что является препятствием в полном наполнении полости желудочков кровью из предсердий: определенный объем крови, что направляется из левого желудочка в аорту, возвращается (регургитирует) в левое предсердие из-за того, что развивается недостаточность митрального клапана. Такое нарушение гемодинамики ведет за собой повышение внутрисердечного давления (на уровне левого желудочка и левого предсердия), венозному стазу (на уровне легочных вен), что приводит к появлению выпота и отека легких. Следствием нарушения диастолической функции сердца является развитие сердечной недостаточности. Клинический синдром сердечной недостаточности является результатом различных сердечных заболеваний у домашних животных, рестриктивная кардиомиопатия у кошек в данном случае не является исключением. Хотя причины и развитие патофизиологических изменений для болезней сердца разные, но ответная реакция сердца остается одинаковой. Нейрогормональная реакция является эффективным краткосрочным и среднесрочным механизмом компенсации, который поддерживает сердечный объем и кровяное давление. Долговременное действие такого

компенсаторного механизма ведет к снижению насосной функции сердца, что приводит к неблагоприятным воздействиям на организм. К такой нейрогормональной реакции относится первичная активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Благодаря пониманию компенсаторных механизмов при сердечной недостаточности может быть построена правильная терапевтическая стратегия, которая может увеличить продолжительность жизни животного [1, 12].

Клиническая картина и лечение рестриктивной кардиомиопатии зависит от того, насколько выраженной и компенсированной или декомпенсированной является диастолическая сердечная недостаточность. Основными проявлениями кардиомиопатии может быть одышка, аритмия, артериальная тромбоэмболия.

Но течение кардиомиопатии чаще бывает бессимптомным и заканчивается внезапной смертью животного. На такой симптом, как одышка, владельцы животного чаще не обращают внимания, мотивируясь тем, что животное волнуется. А аритмия вообще остается незамеченной. Учитывая чрезвычайно обедненное проявление клинических признаков, большое количество больных животных остается не диагностированными [5]. Артериальная тромбоэмболия является одним из наиболее серьезных потенциальных последствий кардиомиопатии, а в некоторых случаях – первым признаком заболевания, и всегда – почти одной из причин обращения владельцев животных к врачу. При рестриктивной кардиомиопатии увеличенное левое предсердие способствует застою крови, что приводит к образованию тромбов (рис. 2) где, опять же, точный патогенез развития достоверно не известен, но изменения на поверхности эндокарда могут быть вовлечены в процесс активации коагуляции.

Частота регистрации аортальной тромбоэмболии составляет более 90 %, при которой эмбол закупоривает аорту на уровне разветвления на бедренные артерии [13, 14]. Клинические симптомы данной патологии имеют определенный характер: парез или парализация тазовых конечностей (в зависи-

мости от величины тромба), болезненное сокращение мышц тазовых конечностей, существенное ослабление или отсутствие пульса на бедренных артериях.

Рестриктивную форму кардиомиопатии выявить и диагностировать сложнее, и, возможно, она встречается реже других типов кардиомиопатий кошек.

Диагностический подход, в первую очередь, базируется на основных физикальных методах: анамнез, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Подробно рассматривать каждый из методов в данной статье мы не будем, но ознакомимся с теми, что дают больше информации для того, чтобы врач смог заподозрить и подтвердить наличие рестриктивной кардиомиопатии у кошки. При сборе анамнеза учитывают наследственную предрасположенность животных некоторых пород, наличие одышки (животное часто и поверхностно дышит, открыв рот и высунув язык). Методом пальпации можно зарегистрировать отсутствие пульса на бедренных артериях и болезненность мышц (это подтверждает наличие тромбоэмболии). При аускультации можно выявить наличие аритмий (как правило тахикардия) или систолические шумы, которые могут указывать на недостаточность сердечных клапанов [5, 7]. Такие данные дают повод заподозрить кардиомиопатию. Инструментальные и аппаратные методы диагностики, которые можно применить для подтверждения рестриктивной кардиомиопатии у животных рассмотрим ниже.

Электрокардиография. Отклонениями, которые можно зафиксировать методом электрокардиографии при рестриктивной форме кардиомиопатии, можно считать имеющиеся высокие или широкие Р-зубцы, которые могут указывать на увеличение предсердий; различные суправентрикулярные и вентрикулярные тахикардии или нарушения проводимости. Анализ литературы дает мало информации о проведении электрокардиографии кошкам при кардиомиопатии. Данный метод является малоинформативным для постановки диагноза рестриктивной кардиомиопатии [10, 18].

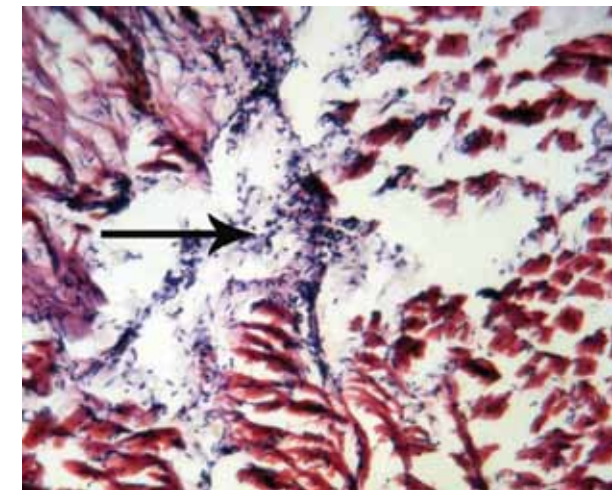


Рис. 1. Результат гистологического исследования образца миокарда при рестриктивной кардиомиопатии кота (объектив 10, окуляр 10×), стрелкой обозначен очаг фиброзной ткани.



Рис. 2. Ультрасонограмма сердца при продольном сечении в В-режиме: визуализируется расширение левого предсердия (D1 – до 26,2 мм) и наличие в его полости экзогенного сгустка (D2 – тромб до 10 мм в диаметре). После проведенной полной эхокардиографии у кота была диагностирована рестриктивная форма кардиомиопатии: расширение камеры левого предсердия, наличие свободной жидкости в перикарде (до 12,4 мм, что по объему около 120 мл), незначительное расширение камеры левого желудочка (до 20,4 мм), индекс сократительной функции миокарда снижен до 20 %. Пациент: кот породы британская короткошерстная в возрасте 10 лет 11 месяцев, кличка Масик. Клиническое проявление: резко выраженная одышка, апатия.

Рентгенография. Этот метод диагностики чаще применяется для визуализации последствий застойной сердечной недостаточности, возникающей в результате кардиомиопатии. К таким последствиям относятся отек легких, плевральный «выпот» или венозный застой. Дифференцировать рестриктивную кардиомиопатию от других состояний возможно по некоторым качественным отличиям признаков: верхушка сердца может быть закругленная, а также визуализируется увеличение предсердий [14]. Но, как и при электрокардиографии, ни один из таких признаков не следует считать надежным для подтверждения диагноза рестриктивной кардиомиопатии.

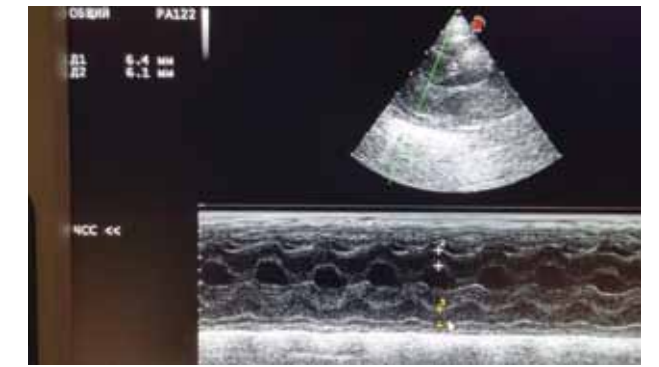


Рис. 3. Ультрасонограмма сердца в М-режиме. На данной ЭхоКГ в частности установлено: гипертрофия (утолщение) стенки левого желудочка (D1 – до 6,1 мм), гипертрофия (утолщение) межжелудочковой перегородки (D2 – до 6,4 мм).

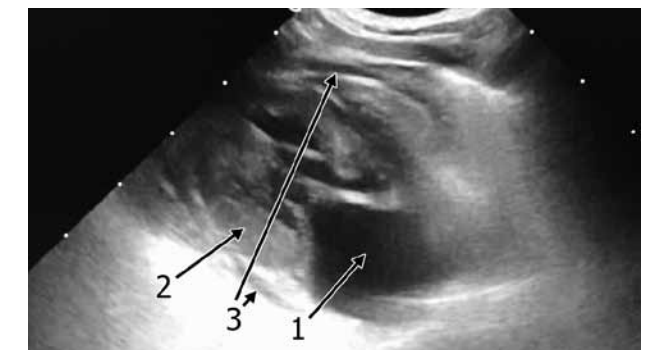


Рис. 4. Ультрасонограмма сердца при продольном сечении в В-режиме с использованием мультисекторного датчика. При такой общей визуализации сердца можно отметить расширенное левое предсердие (1), гипертрофию стенки левого желудочка (2), наличие свободной жидкости в перикарде (3). В дальнейшем при проведении эхокардиографии фазированным датчиком с использованием М-режима установлено: увеличение камеры левого предсердия до 21,4 мм, недостаточность митрального клапана 3-й степени, гипертрофия стенки левого желудочка до 5,8 мм, толщина свободной жидкости в перикарде до 3,5 мм (пропорционально объему до 35 мл). Пациент: кот породы персидская, возраст 4 года 3 месяца, кличка Нахлобас. Клиническое проявление болезни: резко ухудшение общего состояния, одышка, цианоз видимых слизистых оболочек ротовой полости.

Существует и описан также метод венозной ангиографии, который основан

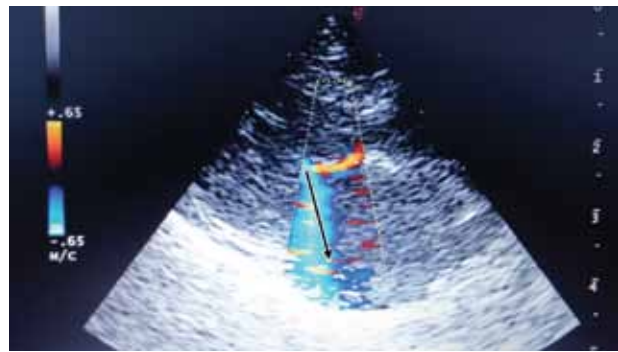


Рис. 5. Ультрасонограмма сердца в В-режиме с использованием цветного доплера, что помогает визуализировать недостаточность митрального клапана (указано стрелкой). Пациент: кошка породы британская короткошерстная, возраст 3 года 4 месяца, кличка Маса. Жалобы владельца: у животного одышка, выраженная апатия, аппетит отсутствует.

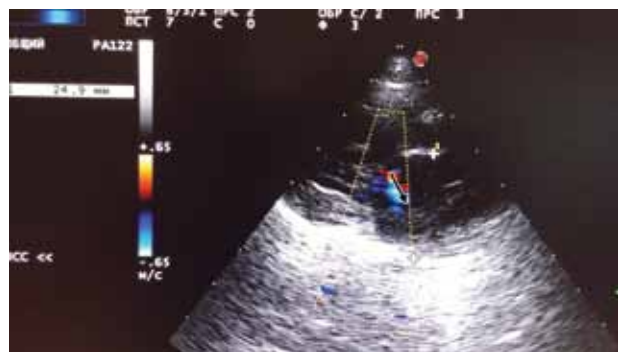


Рис. 6. Ультрасонограмма сердца в В-режиме с использованием цветного доплера, что помогает визуализировать недостаточность митрального клапана (указано стрелкой). В данном случае проведен поперечный замер камеры левого предсердия – до 24,9 мм (D1).

на введении контрастного вещества в периферийные вены и последующем выполнении серийных рентгенограмм (метод является инвазивным). Данный метод имеет ряд недостатков (возможность аллергической реакции и анафилактического шока на контрастное вещество, необходимость очень быстрого выполнения рентгенограмм после введения контраста и др.), поэтому применение его на практике является нецелесообразным [14].

Эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца). Эхокардиография является наиболее чувствительным и специфическим методом диагностики и классификации кардиомиопатий в целом, и рестриктивной кардиомиопатии в частности. С помощью этого метода можно получить четкую информа-

цию как о внутренней анатомии сердца, так и о его функции [6, 9]. Существует несколько одномерных характеристик и данных эхокардиографии, которые указывают на наличие рестриктивной кардиомиопатии у исследуемого животного [13], а именно:

- умеренные гипертрофические изменения стенки левого желудочка до 6 мм (при норме до 4,4 мм) и, реже, межжелудочковой перегородки (рис. 3);

- расширение камеры левого предсердия более 16 мм, а чаще более 20 мм (нормальное значение максимум до 15,1 мм в стадии диастолы) при отсутствии выраженной перегрузки по объему (рис. 4), например при недостаточности митрального клапана (рис. 5 и 6);

- внутренний размер камеры левого желудочка в норме (в систоле менее 12 мм, в диастоле меньше 19,8 мм) или незначительно расширен (рис. 2), просвет левого желудочка может быть неровным из-за разной толщины стенки и фиброза;

- возможно наличие перикардиального выпота (рис. 2 и 7);

- индекс сократительной функции миокарда левого желудочка в норме или снижен меньше 26–29 % (рис. 2);

- иногда встречаются локальные (очаговые) утончения стенки левого желудочка, которые связаны с инфарктом миокарда и образованием рубца;

- наличие светлого гиперэхогенного эндокарда – признак эндокардиального фиброза [4].

Но у некоторых кошек при проведении эхокардиографии регистрируется значительное расширение камеры левого предсердия, часто более 22 мм (рис. 7), очаговые повреждения миокарда левого желудочка в виде гиперэхогенных пятен (рис. 7). Также возможны увеличение правых отделов сердца и другие структурные и функциональные изменения. Данные изменения характерны для эндокардиального фиброза – одного из исключительных видов прогрессирующей рестриктивной кардиомиопатии, что имеет крайне неблагоприятный прогноз [13].

Для рестриктивной кардиомиопатии кошек пока нет эффективного лечения. Лече-

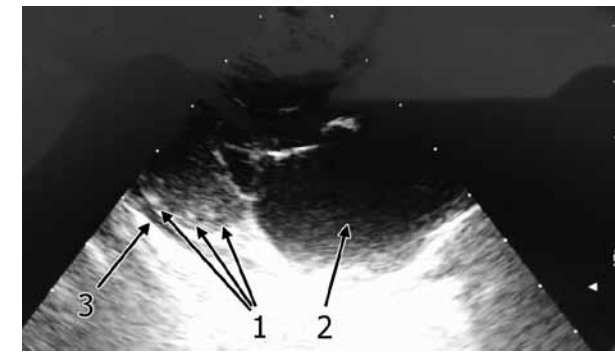


Рис. 7. Ультрасонограмма сердца в В-режиме, визуализированы очаговые поражения миокарда левого желудочка в виде гиперэхогенных пятен (признаки локальных фиброзных изменений – 1), расширенное левое предсердие (2), имеется свободная жидкость в перикарде (3). После проведения полной эхокардиографии диагностирована рестриктивная форма кардиомиопатии (с подозрением на эндокардиальный фиброз): расширение левого предсердия до 32 мм, наличие свободной жидкости в перикарде до 7 мм, недостаточность митрального клапана 3-й степени. Пациент: кот породы шотландская вислоухая, возраст 5 лет 11 месяцев, кличка Бакс. Клиническое проявление болезни: выраженная одышка, хрипы при дыхании, апатия, аппетит отсутствует.

ние животных в основном носит симптоматический и патогенетический характер:

- ликвидация застойных явлений (отеков и выпотов) и их клинических симптомов;
- уменьшение выраженной тахикардии;
- улучшение сократимости сердечной мышцы (при систолической дисфункции) или релаксации и улучшения наполнения желудочка (при диастолической дисфункции);
- профилактика артериальной тромбоэмболии и лечения животных с этой патологией.

Список литературы

1. Адо, А. Д. Патологическая физиология [Текст] / А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкий, Г. В. Порядин, Ю.А. Владимиров. – М. : Триада-Х, 2000. – С. 398–421.
2. Амосова, Е. Н. Кардиомиопатии [Текст] / Е. Н. Амосова. – К. : Книга плюс, 1999. – С. 3–4, 7–13.
3. Ваврух, П. О. Гістостереометрична характеристика антрациклінової кардіоміопатії та при її корекції [Текст] / П. О. Ваврух // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 132–133.
4. Ваден, Ш. Полное руководство по лабораторным и инструментальным исследованиям у собак и кошек [Текст] / Ш. Ваден, Д. Нолл, Ф. Смит, Л. Тиллей [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2013. – С. 1082–1087.

5. Вингфилд, В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи [Текст] / В. Е. Вингфилд [пер. с англ.]. – М., СПб. : БИНОМ – Невский Диалект, 2000. – С. 272–280.

6. Илларионова, В. К. Диагностика болезней сердца у собак и кошек [Текст] / В. К. Илларионова. – М. : Зоомедлит, КолосС, 2010. – С. 32–33, 87–102.

7. Йин, С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных [Текст] / С. Йин [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2008. – С. 98–193.

8. Казак, С. С. Сучасні аспекти дитячої та підліткової кардіології [Текст] / С. С. Казак // Український медичний часопис. – 2003. – № 5. – С. 21–26.

9. Маннион, П. Ультразвуковая диагностика заболеваний мелких домашних животных [Текст] / П. Маннион [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2008. – С. 167–192.

10. Мартин, М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных [Текст] / Майк Мартин ; пер. с англ. О. Суворова ; под ред. Зориной А. И. – М. : Аквариум Принт, 2012. – С. 49.

11. Смит-мл., Ф. В. К. Диагностика и лечение перикардиальных выпотов [Текст] / Френсис В. К Смит-мл., Джон Э. Раш ; под ред. Бонагура Дж. Д. [пер. с англ.]. // Современный курс ветеринарной медицины Кирка. – М. : Аквариум Принт, 2005. – С. 865–869.

12. Уэйр, В. А. Амбулаторное лечение хронической сердечной недостаточности. Современный курс ветеринарной медицины Кирка [Текст] / Венди А. Уэйр., Брюс У. Кин ; под ред. Бонагура Дж. Д. [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2005. – С. 839–843.

13. Фокс, Ф. Р. Лечение заболеваний миокарда у кошек [Текст] / Филип Р. Фокс // Современный курс ветеринарной медицины Кирка ; под ред. Бонагура Дж. Д. [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2005. – С. 854–860.

14. Чандлер, Э. А. Болезни кошек [Текст] / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл [пер. с англ.]. – М. : Аквариум Принт, 2011. – С. 358–391.

15. Bonagura, J. D. Cardiovascular diseases [Текст] / J. D. Bonagura ; in Sherding R.G. (ed) // The Cat: Diseases and Clinical Management. – New York : Churchill Livingstone, 1989. – P. 649–753.

16. Fox, P. R. Critical care cardiology [Текст] / P. R. Fox // Vet. clinics of North America: Small animal practice. – 1989. – P. 1095–1125.

17. Fox P. R. Feline myocardial disease [Текст] / Fox P. R (ed) // Canine and Feline Cardiology. – New York : Churchill Livingstone, 1988. – P. 435–466.

18. Horzinek, M. C. Praktika kliniczna: KOTY / Marian C. Horzinek, Vera Schmidt, Hans Lutz. – Polskie wydanie Pro-Trade s.r.o. Bratislava, 2004. – S. 231–246.

19. Wynne, J. The cardiomyopathies and myocarditides [Текст] / J. Wynne, E. Braunwald ; in Braunwald E. (ed) // Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 3rd end. – Philadelphia : W. B. Saunders, 1988. – P. 1410–1469.

УДК 619:579.842.11-612.112.7

Ключевые слова: колибактериоз, *Escherichia coli*, энтеротоксины, лейкоформула, картина крови
 Key words: colibacillosis, *Escherichia coli*, enterotoxins, differential blood cell count, blood picture

Терехов В. И.

**ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРОТОКСИНОВ *ESCHERICHIA COLI*
 НА КАРТИНУ КРОВИ ЖИВОТНЫХ**
*THE INFLUENCE OF *ESCHERICHIA COLI* ENTEROTOXINS
 ON THE ANIMAL BLOOD PICTURE*

Государственное казенное учреждение краевая станция по борьбе с болезнями животных «Краснодарская»
 Адрес: 350004, Россия, г. Краснодар, ул. Калинина, 15/1. Тел. +7 (861) 221-61-57
Krasnodarskaya Regional Station for Control of Animal Diseases, State Public Institution
Address: 350004, Russia, Krasnodar, Kalinin street, 15/1. Tel. +7 (861) 221-61-57

Терехов Владимир Иванович, д. б. н., проф., начальник отдела. E-mail: vtterekhov@list.ru
Terekhov Vladimir I., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Dept. E-mail: vtterekhov@list.ru

Аннотация. Целью работы было изучение характера изменения гематологических показателей в ответ на введение животным экзотоксинов эшерихий. В опыте использовались молодые белые крысы, которым однократно в брюшную полость были введены сублетальные дозы безмикробной культуральной среды, содержащей термостабильный, термолабильный, шигаподобный токсины и смесь этих токсинов. Исследования крови осуществляли через 3, 6, 12 и 24 ч. Было установлено, что под действием экзотоксинов у животных развивается выраженная лимфопения и значительный нейтрофильный сдвиг влево вследствие появления в кровотоке незрелых форм клеток. Наиболее сложные процессы происходят под действием шигаподобного токсина и смеси токсинов, при этом животные испытывают существенную антигенную нагрузку, приводящую к массивному выбросу в кровяное русло базофилов и эозинофилов. Токсическое действие термостабильного и термолабильного токсинов *E. coli* при однократном поступлении в организм проявляется на протяжении 6–12 ч., тогда как шигаподобного токсина и смеси токсинов – до 24 ч.

Summary. Purpose of the study was to investigate the nature of changes of hematological indices in response to the injection of *Escherichia exotoxins* to the animals. Authors used young albino rats for the test. The rats were once injected with sublethal doses of amicrobic cultural medium containing thermostable, thermolabile, Shiga-like toxins and the mixture of these toxins. The injection was made into the peritoneal cavity. Blood tests were carried out 3, 6, 12 and 24 hours after the injection. It was found that exotoxins caused severe lymphopenia and substantial neutrophil left shift due to the appearance of immature forms of cells in the bloodstream. The most complicated processes take place under the influence of the Shiga-like toxin and the mixture of toxins, while the animals are experiencing significant antigenic load, resulting in a massive release of basophils and eosinophils into the bloodstream. Toxic effect of thermostable and thermolabile *E. coli* toxins at single receipt in the organism can be observed within 6–12 hours, whereas that of Shiga-like toxin and the mixture of toxins can be evident up to 24 hours.

Введение

В этиологии эшерихиоза и смешанных кишечных инфекций у животных чаще всего участвуют различные варианты токсигенных *Escherichia (E.) coli*, факторами патогенности которых являются термолабильный (TL), термостабильный (TS) и шигаподобный токсины (STX) [2–4, 6, 8].

Основной мишенью TL и TS являются эпителиоциты тонкого и толстого кишечника, у которых под действием данных токсинов нарушается аденилат- и/или гуанилат-циклизный комплекс, находящийся внутри клетки. Активация аденилат- и/или гуанилат-циклазы приводит к синтезу и накоплению

циклических аденил- и/или гуанилмонофосфата, под влиянием которых эпителиальные клетки осуществляют избыточную секрецию воды и электролитов в просвет кишки, что проявляется развитием водянистой диареи [1, 5, 7, 9].

Основной мишенью STX являются не только энтероциты, но и эндотелиоциты. Под действием этого токсина происходит ингибирование синтеза рибосомами белка, что приводит к необратимым процессам, заканчивающимся гибелью клетки [10].

Между тем, следует полагать, что патологическое действие энтеротоксинов эшерихий не ограничивается только пищеварительным

трактом, поскольку без взаимосвязи между органами и системами организма невозможно поддержание гомеостаза и протекание адаптационных процессов. Универсальным критерием оценки состояния внутренней среды организма является картина крови, которая начинает меняться еще до развития клинического проявления болезни. Поэтому изучение гематологических показателей является не только диагностическим, но и прогностическим приемом, позволяющим увидеть сценарий развивающихся патологических процессов.

В связи с этим целью работы было изучение характера изменений гематологических показателей животных в ответ на введение энтеротоксинов эшерихий.

Материалы и методы

В опытах использовали 45 молодых белых крыс массой 175±10 г, которых разделили на 5 групп по 9 голов в каждой. Животным опытных групп однократно внутривентриально вводили заранее установленную сублетальную дозу безмикробной культуральной среды, содержащей тот или иной вид токсинов. Животным контрольной группы вводили аналогичный объем стерильной питательной среды. В качестве продуцентов использовали клинические штаммы *E. coli*, которые длительно сохраняли гены и способность продуцировать термолабильный, термостабильный и шигаподобный токсины, что было подтверждено с помощью ПЦР и тестирования на инфузориях, в тесте отека лапки у белых мышей и в тесте на мышасосунах. Характеристика данных штаммов отражена в таблице 1.

Эшерихии выращивали в бульоне Хоттингера в течение 24 ч, после чего культуральную среду центрифугировали 60 мин. при

10 000 об./мин. и надосадов использовали для заражения животных. Смесь токсинов получали путем объединения равных объемов монокультур соответствующих штаммов *E. coli*. Животным 1 опытной группы вводили культуральную среду с TS, животным 2 опытной группы – с TL, животным 3 опытной группы – STX, животным 4 опытной группы – смесь токсинов.

Отбор крови проводили из хвостовой вены через 3, 6, 12 и 24 ч.

Абсолютное количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина крови определяли на автоматическом гематологическом анализаторе MEDONIC CA–400, а лейкоформулу устанавливали по мазкам крови окрашенных по Романовскому – Гимза в иммерсионной системе при увеличении 100×10. Индекс сдвига (ИС) рассчитывали как отношение суммы количества незрелых форм нейтрофилов к количеству сегментоядерных нейтрофилов.

Результаты исследований

Результаты опыта показали, что через 3 ч. после введения токсинов у подопытных животных наблюдались определенные изменения в клеточном составе крови (табл. 2). У крыс 1 группы абсолютное количество форменных элементов достоверно не изменилось, однако по сравнению с контролем на 26,0 % увеличилась концентрация в крови гемоглобина, а в составе лейкоцитов появились базофильные клетки, почти вдвое увеличилось количество палочкоядерных нейтрофилов, тогда как настолько же уменьшилось количество зрелых форм этих клеток, количество лимфоцитов уменьшилось в 1,3 раза (38,0±4,1 %).

Картина крови у животных 2 опытной группы характеризовалась умеренными эри-

Таблица 1.**Характеристика штаммов *E. coli***

| Номер штамма | Соматический антиген | Тип адгезина | Наличие гена токсина | Тип гемолиза |
|--------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------|
| № 44 | O157 | – | STX1, 2 | α |
| № 533 | O141 | K99 | ST | β |
| № 546 | O111 | F41 | LT | β |

Таблица 2.
Морфологический состав крови крыс через 3 часа после введения токсинов *E. coli*

| Показатели | Группы животных (n = 9) | | | | |
|---------------------------------|-------------------------|-----------|------------|-----------|------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | контроль |
| Эритроциты, 10 ¹² /л | 4,4±0,3 | 3,6±0,3 | 6,4±0,6* | 3,8±0,1 | 4,1±0,4 |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | 4,6±0,4 | 4,9±0,1 | 5,3±0,2* | 1,12±0,1* | 3,8±0,4 |
| Гемоглобин, г/л | 137,0±6,0* | 97,0±5,0 | 119,0±12,0 | 88,0±6,0 | 111,0±10,0 |
| Лейкоформула, %: Эозинофилы | - | 0,3±0,01 | - | 3,7±0,2* | 0,7±0,05 |
| Базофилы | 1,0±0,1 | 1,0±0,05 | 0,7±0,01 | 1,3±0,1 | - |
| Моноциты | 0,7±0,05* | 0,3±0,01 | 0,7±0,05* | 1,7±0,15* | 0,3±0,01 |
| нейтро- филы | Миелоциты | - | - | 1,0±0,1 | - |
| | Юные | 2,0±0,2 | 1,7±0,1 | 1,0±0,05 | 11,0±0,5* |
| | Палочкоядерные | 47,0±1,0* | 55,7±2,5* | 54,0±5,5* | 33,0±3,4 |
| | Сегментоядерные | 11,3±1,1* | 3,0±0,2* | 5,0±0,4* | 4,7±0,2* |
| Лимфоциты | 38,0±4,1 | 38,0±3,6 | 38,5±3,6 | 43,6±4,3 | 50,2±5,0 |
| ИС | 4,3±0,05* | 19,1±2,1* | 11,0±1,2* | 11,7±1,0* | 1,1±0,1 |

Примечание: * – P ≤ 0,05 по отношению к контролю.

Таблица 3.
Морфологический состав крови крыс через 6 часов после введения токсинов *E. coli*

| Показатели | Группы животных (n = 9) | | | | |
|---------------------------------|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | контроль |
| Эритроциты, 10 ¹² /л | 4,2±0,4 | 4,1±0,3 | 5,2±0,5* | 4,5±0,5 | 4,1±0,3 |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | 3,1±0,2 | 4,3±0,3 | 3,4±0,1 | 2,3±0,2* | 3,9±0,3 |
| Гемоглобин, г/л | 106,0±1,0 | 99,0±10,0 | 104,0±1,0 | 86,0±6,0 | 114,0±2,0 |
| Лейкоформула, %: Эозинофилы | - | - | - | 4,0±0,4* | 0,7±0,05 |
| Базофилы | 1,0±0,1 | 0,7±0,0 | 0,7±0,05 | 1,7±0,15 | - |
| Моноциты | 0,3±0,01 | 0,3±0,02 | 0,7±0,01 | 1,7±0,1* | 0,3±0,01 |
| нейтро- филы | Миелоциты | 1,0±0,03 | 0,3±0,01 | 0,3±0,01 | 0,7±0,03 |
| | Юные | 2,0±0,2* | 2,0±0,1* | 2,0±0,2* | 6,7±0,5* |
| | Палочкоядерные | 54,7±3,6* | 65,0±5,9* | 64,3±6,1* | 43,9±4,3* |
| | Сегментоядерные | 8,5±0,7* | 7,7±0,05 | 1,7±0,1* | 7,3±0,3* |
| Лимфоциты | 32,5±3,5* | 24,0±2,6* | 30,3±1,5* | 34,0±3,0* | 55,0±5,0 |
| ИС | 6,8±0,1* | 8,7±0,2* | 39,2±2,4* | 7,0±0,6* | 1,1±0,1 |

Примечание: * – P ≤ 0,05 по отношению к контролю.

троцитопенией и лейкоцитозом, снижением концентрации гемоглобина. В структуре клеток белой крови наблюдали еще более выраженный, чем в первой группе, сдвиг влево, а также появление базофильных клеток.

У животных 3 опытной группы, которым вводили шигаподобный токсин, в крови достоверно в 1,6 раза по отношению к животным контрольной группы увеличилось количество эритроцитов и в 1,4 раза – коли-

чество лейкоцитов. В популяции лейкоцитов в 2 раза увеличилась доля палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов, но одновременно в 1,3 раза уменьшилась доля лимфоцитов, появились базофилы.

На введение смеси токсинов *E. coli* в крови у подопытных животных наблюдали развитие ярко выраженной лейкопении (1,12±0,1×10⁹/л) и появление большого количества миелоцитов, метамиелоцитов

Таблица 4.
Морфологический состав крови крыс через 12 часов после введения токсинов *E. coli*

| Показатели | Группы животных (n = 9) | | | | |
|---------------------------------|-------------------------|------------|------------|-----------|-----------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | контроль |
| Эритроциты, 10 ¹² /л | 6,2±0,6 | 4,8±0,4 | 5,1±0,4 | 4,6±0,3 | 4,3±0,2 |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | 6,7±0,4* | 8,2±0,9* | 7,9±0,6* | 3,9±0,1 | 3,8±0,1 |
| Гемоглобин, г/л | 125,0±12,0 | 112,0±10,0 | 107,0±10,0 | 96,0±3,0 | 116,0±3,0 |
| Лейкоформула, %: Эозинофилы | - | - | - | - | 0,7±0,01 |
| Базофилы | 1,0±0,01 | 0,3±0,05 | 1,0±0,05 | 2,3±0,05 | - |
| Моноциты | 1,0±0,01* | 0,7±0,02* | 0,3±0,02 | 0,3±0,01 | 0,3±0,01 |
| нейтро- филы | Миелоциты | - | - | - | 1,0±0,1 |
| | Юные | 1,3±0,1 | 2,0±0,0 | 2,4±0,2 | 2,7±0,3 |
| | Палочкоядерные | 58,7±6,5* | 64,0±3,0* | 64,3±4,5* | 46,7±3,7* |
| | Сегментоядерные | 11,4±1,1* | 10,7±1,0* | 7,3±0,3* | 22,0±2,4 |
| Лимфоциты | 26,6±2,4* | 22,5±1,5* | 25,7±2,7* | 27,7±1,9* | 53,3±2,5 |
| ИС | 5,3±0,1* | 6,2±0,5* | 9,6±0,8* | 2,3±0,2* | 1,2±0,1 |

Примечание: * – P ≤ 0,05 по отношению к контролю.

Таблица 5.
Морфологический состав крови крыс через 24 часа после введения токсинов *E. coli*

| Показатели | Группы животных (n = 9) | | | | |
|---------------------------------|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | контроль |
| Эритроциты, 10 ¹² /л | 5,3±0,4 | 4,2±0,2 | 5,2±0,5 | 5,1±0,4 | 4,1±0,1 |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | 7,8±0,3* | 8,5±0,7* | 6,0±0,5* | 6,5±0,2* | 4,0±0,2 |
| Гемоглобин, г/л | 111,0±3,0 | 113,0±7,0 | 121,0±9,0 | 86,0±6,0* | 118,0±2,0 |
| Лейкоформула, %: Эозинофилы | - | - | - | - | 0,7±0,05 |
| Базофилы | - | - | - | - | - |
| Моноциты | 0,5±0,05 | 0,3±0,01 | 0,3±0,03 | - | 0,3±0,01 |
| нейтро- филы | Миелоциты | - | - | - | 2,7±0,3 |
| | Юные | 1,7±0,1 | 1,0±0,03 | 1,3±0,01 | 5,7±0,6* |
| | Палочкоядерные | 27,0±3,5 | 24,0±2,6 | 39,0±4,2 | 26,7±1,5 |
| | Сегментоядерные | 25,0±3,0* | 23,7±0,6 | 29,3±3,1 | 24,7±2,2 |
| Лимфоциты | 45,8±2,1 | 50,7±3,2 | 29,7±2,5* | 40,2±2,0* | 53,7±2,1 |
| ИС | 1,1±0,1 | 1,1±0,1 | 1,4±0,15 | 1,4±0,1 | 1,1±0,1 |

Примечание: * – P ≤ 0,05 по отношению к контролю.

(до 11,0±0,5 %) и палочкоядерных нейтрофилов с одновременным снижением относительного количества зрелых сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов. Кроме того, картина крови у этих животных характеризовалась эозинофилией (3,7±0,2 %), базофилией (1,3±0,1 %) и моноцитозом (1,7±0,15 %).

Через 6 часов после введения токсина (табл. 3) у животных 1 опытной группы

со стороны абсолютных значений количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина достоверных изменений не произошло. Однако в лейкоформуле зафиксировали появление миелоцитов и увеличение доли палочкоядерных нейтрофилов, что привело в результате к увеличению более чем в 5 раз ИС. Количество лимфоцитов снизилось до 32,5±3,5 %, что в 1,6 раза меньше, чем у животных контрольной группы.

У животных 2 группы картина крови характеризовалась лимфопенией ($24,0 \pm 2,6$ %) и выраженным нейтрофильным сдвигом влево за счет значительного увеличения (до $65,0 \pm 5,9$ %) палочкоядерных клеток и появлением миелоцитов. В тоже время абсолютное количество эритроцитов и насыщенность их гемоглобином, а также количество лейкоцитов достоверно не различалось с таковым у животных контрольной группы.

У животных 3 группы отметили наличие эритроцитоза ($5,2 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$), нейтрофилии с резко обозначенным смещением нейтрофильного ядра влево, при этом ИС составил $39,2 \pm 2,4$ ед.

Спустя 6 ч. после введения смеси токсинов у животных 4 группы сохранялась лейкопения с высоким содержанием в пуле этих клеток незрелых форм нейтрофилов, кроме того имела место эозинофилия ($4,0 \pm 0,4$ %), базофилия ($1,7 \pm 0,15$ %), моноцитоз ($1,7 \pm 0,1$ %) и лимфопения ($34,0 \pm 3,0$ %).

Через 12 ч. после введения ST у животных отметили (табл. 4) умеренный эритроцитоз ($6,2 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$) и лейкоцитоз ($6,7 \pm 0,4 \times 10^9/л$). При этом увеличение абсолютного количества клеток белой крови сопровождалось снижением в их популяции количества лимфоцитов при одновременном увеличении количества базофилов, моноцитов и незрелых форм нейтрофилов. Ядерный сдвиг влево увеличился более чем в 4 раза по сравнению с контрольным значением.

У животных 2 опытной группы к этому же времени также имел место выраженный лейкоцитоз на фоне не менее выраженной лимфопении. При этом количество лейкоцитов превышало контрольные значения более чем в 2 раза ($8,2 \pm 0,9 \times 10^9/л$ в опыте и $3,8 \pm 0,1 \times 10^9/л$ в контроле). Нейтрофильная фракция клеток белой крови была представлена в основном незрелыми формами, что привело к увеличению индекса сдвига до $6,2 \pm 0,5$ ед.

В 3 опытной группе у крыс под действием шигаподобного токсина по сравнению с контролем произошло увеличение количества лейкоцитов 2 раза ($7,9 \pm 0,6$ в опытной группе и $3,8 \pm 0,1 \times 10^9/л$ в контроле). ИС, хотя уменьшился в 4 раза по сравнению с аналогичным показателем через 6 часов тем не менее был

в 8 раз большим по сравнению с контролем. Кроме того, у животных данной группы была выражена лимфопения.

У животных 4 группы под влиянием комплекса токсинов через 12 ч. развилась лимфопения и сохранялся выраженный лейкоцитарный сдвиг влево с появлением в пуле этих клеток миелоцитов.

По прошествии 24 ч. после введения токсинов крысам в их картине крови наблюдали следующие изменения (табл. 5).

У животных 1 группы, которым была введена культуральная среда с содержанием в ней термостабильного экзотоксина, наблюдали выраженный лейкоцитоз на фоне выравнивания соотношения клеточного состава внутри данной популяции клеток крови.

У животных 2 группы, которым была введена культуральная среда с содержанием в ней термолабильного экзотоксина, также как и в 1 группе, имел место выраженный лейкоцитоз ($8,5 \pm 0,7 \times 10^9/л$), при этом качественный состав клеток белой крови достоверно не различался от такового у животных контрольной группы.

У крыс 3 группы, которым была введена культуральная среда с содержанием в ней шигаподобного экзотоксина, наблюдали умеренный лейкоцитоз, однако субпопуляционный состав этих клеток существенно отличался от такового у животных контрольной группы. Это проявлялось, прежде всего, измененным балансом нейтрофильных гранулоцитов с преобладанием среди них палочкоядерных форм и лимфопенией.

У крыс 4 группы, которым была введена смесь токсинов, наблюдали достоверное снижение в крови гемоглобина при некотором увеличении количества эритроцитов, кроме того был установлен умеренный лейкоцитоз. Однако в составе клеток белой крови отсутствовали моноциты, среди нейтрофильных гранулоцитов было повышенное содержание незрелых клеток, а количество лимфоцитов – достоверно пониженным.

Обсуждение

При анализе результатов гематологических исследований было установлено, что через 3 ч. после введения токсинов у крыс

во всех опытных группах наблюдали появление трех закономерностей: выраженного нейтрофильного сдвига влево, лимфопении и появление в кровотоке базофильных клеток. У животных первых трех опытных групп данные изменения происходили на фоне лейкоцитоза, а четвертой опытной группы, которым ввели смесь токсинов, напротив, резко выраженной лейкопении. Следовательно, каждый из токсинов в отдельности на начальном этапе взаимодействия с организмом животных оказывает стимулирующее влияние на лейкопоз, однако эта стимуляция заключается в выбросе в кровяное русло в основном гранулоцитарных клеток и их предшественников. Появление базофилов, по всей видимости, указывает на то, что эта стимуляция не что иное, как мощное антигенное раздражение и реализация резервных возможностей системы гемопоэза. У животных четвертой группы действие смеси токсинов, напротив, привело к резкому угнетению лейкопоза, ярко выраженной эозинофилии (как реакция на увеличение количества базофилов), появлению в крови миелоцитов и метамиелоцитов, свидетельствующих о сильных деструктивных процессах в кроветворном органе.

Схожие изменения в картине крови были получены при экспериментальном эшерихиозе у новорожденных телят, которых заражали пероральным введением бульонной культуры *E. coli* O78:K80. У подопытных животных спустя 3 ч. после заражения отмечали резкое снижение количества лейкоцитов, а в их составе – зрелых форм нейтрофилов [4]. Сопоставляя эти данные с результатами собственных исследований можно предположить, что отобранный для опыта на телятах штамм кишечной палочки мог продуцировать сразу несколько токсинов.

Через 6 ч. после введения токсинов гематограмма подопытных животных характеризовалась еще более существенным нейтрофильным сдвигом, особенно у крыс из 3 опытной группы, у которых под действием шигаподобного токсина из периферической крови практически полностью исчезли сегментоядерные нейтрофилы. Учитывая функциональную характеристику данных клеток, а именно скопление их в очаге воспаления,

следует предположить, что уменьшение их количества в периферической крови произошло за счет миграции в брюшную полость, куда была введена культуральная среда, содержащая токсин. Однако наиболее значительные изменения в картине крови были установлены у животных из 4 группы, которым ввели смесь токсинов: у них сохранялся высокий уровень эозинофилов и базофилов, что свидетельствует о наличии у них выраженных сосудисто-инфильтрационных процессов, сопровождающихся интенсивным выбросом в кровяное русло медиаторов воспаления и апоптоза. Кроме того, у данных животных под действием эшерихиозных токсинов сохранялась достоверная лейкопения, свидетельствующая о дегенеративных изменениях в органах иммунной системы, и прежде всего в костном мозге.

Характер изменений в картине крови крыс в последующие часы свидетельствовал об адаптивных процессах у подопытных животных, о чем свидетельствовало повышение в 1,5–2 раза относительно животных контрольной группы содержания лейкоцитов и увеличение в их составе количества лимфоцитов при одновременном уменьшении индекса сдвига, количества базофилов и исчезновении эозинофилов. Между тем, у животных из 4 группы даже через 24 ч. после введения смеси токсинов сохранялась напряженность внутренней среды, которая проявлялась наличием высокого содержания миелоцитов, метамиелоцитов и исчезновением из кровотока моноцитов.

Заключение

Таким образом, анализ результатов гематологических исследований показал, что действие энтетоксинов *E. coli* на организм животных приводит к развитию лимфопении и значительному нейтрофильному сдвигу влево вследствие появления в кровотоке незрелых форм клеток. Наиболее сложные процессы происходят под действием шигаподобного токсина и смеси токсинов, при этом животные испытывают существенную антигенную нагрузку, приводящую к массивному выбросу в кровяное русло базофилов и эозинофилов. Токсическое действие

TS и TL *E.coli* при однократном поступлении в организм проявляется на протяжении 6–12 ч., тогда как STX и смеси данных токсинов – до 24 ч.

Список литературы

1. Воротынцева, Н. В. Острые кишечные инфекции у детей [Текст] / Н. В. Воротынцева, Л. Н. Мазанкова. – М. : Медицина, 2001. – 480 с.
2. Гаффаров, Х. З. Моно- и смешанные инфекционные болезни телят и поросят [Текст] / Х. З. Гаффаров, А. В. Иванов, Е. А. Непоклонов, А. З. Равилов. – Казань : Фэн, 2002. – 592 с.
3. Емельяненко, П. А. Энтеротоксины кишечных бактерий [Текст] / П. А. Емельяненко // Ветеринария, 2000. – № 2. – С. 25–27.
4. Зароза, В. Г. Эшерихиоз телят / В. Г. Зароза. – М. : Агропромиздат, 1991. – 239 с.
5. Петровская, В. Г. Энтеротоксины энтеротоксигенных *Escherichia coli*: характеристика, механизм действия и генетический контроль [Текст] / В. Г. Петровская, В. М. Бондаренко // Микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 1990. – № 7. – С. 92–97.

6. Терехов, В. И. Антигенный состав и патогенные свойства штаммов *E. coli*, изолированных от телят и поросят в Краснодарском крае [Текст] / В. И. Терехов, Я. М. Караев, Н. В. Когденко, Н. В. Коткова // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. – 2008. – № 4. – С. 6–8.

7. Шмитт, К. К. Бактериальные токсины: друзья или враги? [Текст] / Клер К. Шмитт, Карен С. Мейсик, Алисон Д. О’Браун // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2000. – Том 2. – № 1. – С. 4–14.

8. Acres, S. D. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves [Текст] / S. D. Acres // J. Dairy Sc. – 1985. – Vol. 68. – № 1. – P. 229–256.

9. Almenoff, J. S. Induction of heat stable enterotoxin receptor activity by a human *Alu* repeat [Текст] / J. S. Almenoff, J. Surka and G. K. Schoolnik // J. Mol. Biol. – 1989. – № 210. – P. 265–280.

10. Jackson, M. P. Nucleotide sequence analysis and comparison of the structural genes for Shiga-like toxin 1 and Shiga-like toxin 2 encoded by bacteriophages from *E. coli* 933 [Текст] / M. P. Jackson, R. J. Neill, A. D. O’Brien, R. K. Holmes and J. W. Newland // FEMS Microbiol. Lett. – 1987. – № 44. – P. 109–114.

УДК 616.98:579.871-091:636.39

Ключевые слова: козы, лимфаденит, мастит, абсцесс, нейтрофилы, макрофаги, коринебактерии
 Key words: goats, lymphadenitis, mastitis, abscess, neutrophils, macrophages, corynebacteria

Кудряшов А. А., Кузьмин В. А., Забровская А. В., Балабанова В. И.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
 ПРИ КАЗЕОЗНОМ ЛИМФАДЕНИТЕ КОЗ
 PATHOANATOMICAL CHANGES
 IN THE CASEOUS LYMPHADENITIS OF GOATS**

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

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

¹*Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine*

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

²ФБУН «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера»

Адрес: 197101, Россия, Санкт-Петербург, ул. Мира, 14. Тел. +7 (812) 232-48-83

²*Saint-Petersburg Pasteur Institute, Federal Budget Institution of Science*

Address: 197101, Russia, Saint-Petersburg, Mira street, 14. Tel. +7 (812) 232-48-78

Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф.,

зав. кафедрой патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины¹

Kudryashov Anatoliy A., Doctor of Veterinary Science, Professor,

Head of the Dept. of Pathologic Anatomy and Forensic Veterinary Medicine¹

Кузьмин Владимир Александрович, д. в. н., проф., зав. кафедрой эпизоотологии имени В. П. Урбана¹

Kuzmin Vladimir A., Doctor of Veterinary Science, Professor, Head of the V. P. Urban Epizootology Dept.¹

Забровская Анна Владленовна, к. в. н., ст. научн. сотрудник лаборатории кишечных инфекций²

Zabrovskaya Anna V., Ph.D. in Veterinary Science, Senior Researcher of Enteric Infections Laboratory²

Балабанова Виктория Игоревна, к. в. н., доцент кафедры патологической анатомии

и судебной ветеринарной медицины¹

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

of Pathologic Anatomy and Forensic Veterinary Medicine¹

Аннотация. В козоводческом хозяйстве у 16 коз наблюдали клинические признаки казеозного лимфаденита: увеличение поверхностных шейных, надколенных (коленной складки) и поверхностных паховых лимфоузлов и узловатые образования в молочной железе. На бойне при патологоанатомическом исследовании 2 больных животных установили казеозное воспаление лимфоузлов и абсцедирующий мастит. В гистологических срезах воспаленных органов обнаружили инфильтрацию нейтрофилами и макрофагами, а также некротический детрит. Посредством бактериологического исследования из очагов воспаления выделили возбудителя казеозного лимфаденита *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Для совершенствования патологоанатомической и дифференциальной диагностики болезней коз в работу включены фотографии органов с изменениями, типичными для казеозного лимфаденита.

Summary. The following clinical signs of caseous lymphadenitis were observed in 16 goats on goat breeding farms: the enlargement of superficial cervical, patellar, superficial inguinal lymph nodes and nodular masses in the mammary gland. According to the postmortem examination conducted at the slaughter house caseous lymphadenitis and mammary abscess were found in 2 goats. Infiltration of neutrophils and macrophages along with necrotic detritus were determined in histological sections of the inflamed organs. Causative agent of caseous lymphadenitis, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, was isolated from foci of inflammation by means of bacteriologic examination. The paper is illustrated with pictures of the pathological changes typical of caseous lymphadenitis in order to improve postmortem and differential diagnostics of the goat diseases.

Введение

Развитие современного козоводства в России сопровождается ростом поголовья продуктивных и племенных животных, в том числе завозимых из-за рубежа с присущими им болезнями. Какие-то из этих болезней

ранее не регистрировались в нашей стране, какие-то стали забыты за давностью их проявления. Одна из таких болезней – казеозный лимфаденит, с которым авторам довелось столкнуться и диагностировать на одной из козоводческих ферм.

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 организаций.

e-mail: invet@inbox.ru boldyрева@mail.ru

тел.: 8 (909) 646-76-43, 8 (916) 181-95-58

Казеозный лимфаденит (псевдотуберкулез овец и коз) – хроническая болезнь, вызываемая бактерией *Corynebacterium pseudotuberculosis*, характеризующаяся образованием воспалительных очагов в лимфоузлах, легких, почках и других органах.

Возбудитель попадает в организм восприимчивых животных через поврежденную кожу, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и реже через дыхательные пути. *C. pseudotuberculosis* продуцирует фермент фосфолипазу D. Фермент позволяет бактерии «выживать» в макрофагах, что в свою очередь приводит к пролиферации последних и образованию узелков, подобных туберкулам [6].

Болезнь нередко протекает доброкачественно лишь с изменениями в лимфоузлах, однако имеют место и случаи заболевания с летальным исходом. Более того, судя по литературным данным [1], в отличие от овец, у коз часто в инфекционный процесс вовлекается вымя. А эта особенность казеозного лимфаденита ставит под угрозу молочную продуктивность стада. В силу вышеизложенного наша статья видится полезной для всех, кто содержит коз, работает с ними, обеспечивает благополучие ферм и хозяйств.

Цель данной работы – ознакомить читателей с результатами диагностических исследований и, главное, показать характерные патологоанатомические изменения при казеозном лимфадените, что может быть подспорьем в совершенствовании дифференциальной диагностики болезней коз.

Материалы и методы исследования

Объектами исследования были 16 коз в возрасте 2–3 года с клиническими признаками казеозного лимфаденита. Материалом для патологоанатомического, гистологического и бактериологического исследований послужили органы 2 коз (из 16 вышеупомянутых), отобранные на бойне.

Патологоанатомическое исследование проводили по методу Г. В. Шора, описанному в статье [2]. При этом отобран патологический материал для гистологического и бактериологического исследований. Для гистологического исследования образцы лим-

фатических узлов, легких и вымени (молочной железы) фиксировали в 10 % растворе формалина. В последующем были изготовлены препараты из гистологических срезов, окрашенных гематоксилином и эозином. Фотографии гистологических срезов выполнили при помощи цифровой камеры Levenhuk C510.

Для бактериологического исследования в пробирки со средой Эймса асептически отбирали пробы содержимого измененных лимфатических узлов. Посев проводили на пептонную воду, среду Китта – Тароцци, мясо-пептонный агар (МПА) с содержанием 5 % крови, среду Эндо, желточно-солевой агар, энтерококк-агар, а также на агар Biggy. Идентификацию микроорганизмов проводили согласно определителю бактерий Берджи [3]. Дополнительные исследования были проведены на анализаторе Bruker Daltonik MALDI Biotyper (метод масс-спектрометрии) и с использованием тест-системы для идентификации коринебактерий (производства НПО «Диагностические системы»). Чувствительность *Corynebacterium pseudotuberculosis* к антимикробным препаратам определяли методом дисков.

Результаты исследования и обсуждение

При *клиническом осмотре* у всех 16 коз обнаружили увеличение поверхностных шейных, надколенных (коленной складки) и поверхностных паховых лимфоузлов. Увеличенные лимфоузлы заметно выступают на поверхности тела (рис. 1, 2), имеют шаровидную форму, диаметр 4–6 см, пальпируются как плотные, безболезненные образования, не спаянные с кожей.

Наряду с лимфоузлами у коз изменено и вымя: оно увеличено в объеме, бугристое (рис. 3, 4). При пальпации вымени животные беспокоятся, при сдаивании выделяется молоко с творожистыми частицами.

В целом общее состояние коз удовлетворительное, аппетит сохранен.

При послеубойном *патологоанатомическом исследовании* обнаружили изменения в лимфоузлах, молочной железе и легких.

Лимфоузлы: после разреза поверхностных шейных, надколенных (коленной склад-



Рис. 1. Увеличение лимфоузла коленной складки.



Рис. 2. Увеличение поверхностного шейного лимфоузла.



Рис. 3. Изменение конфигурации вымени.



Рис. 4. Воспалительные узлы в вымени.



Рис. 5. Лимфоузел коленной складки на разрезе.



Рис. 6. Творожистое (казеозное) содержимое в поверхностном шейном лимфоузле.

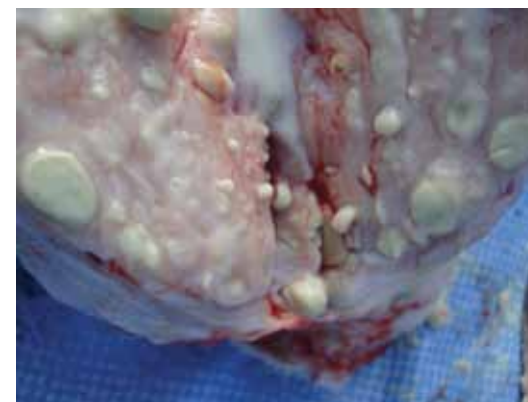


Рис. 7. Абсцедирующий мастит.



Рис. 8. Узелок в легком.

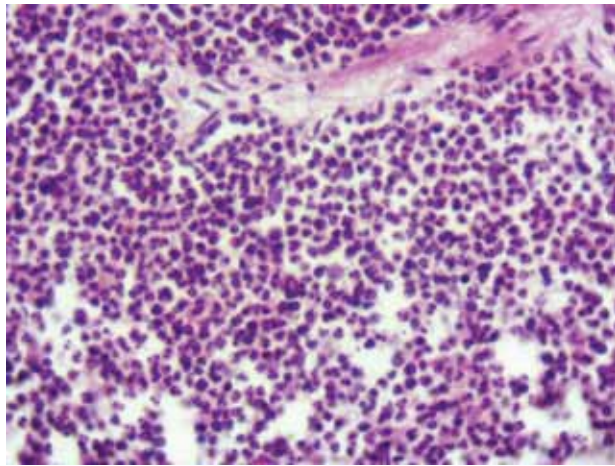


Рис. 9. Лейкоцитарная инфильтрация лимфоузла. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

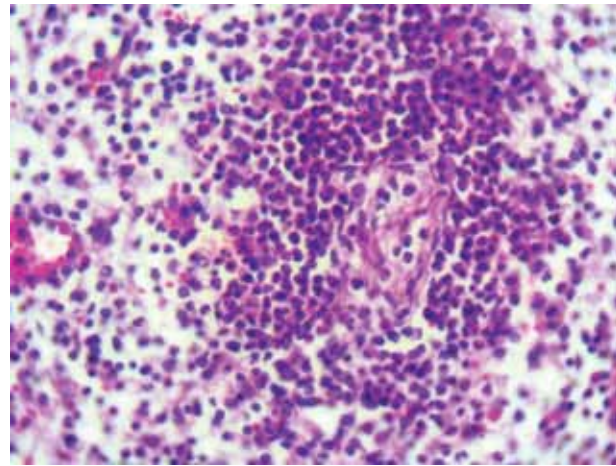


Рис. 10. Скопление нейтрофилов в лимфоидном узелке лимфоузла. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

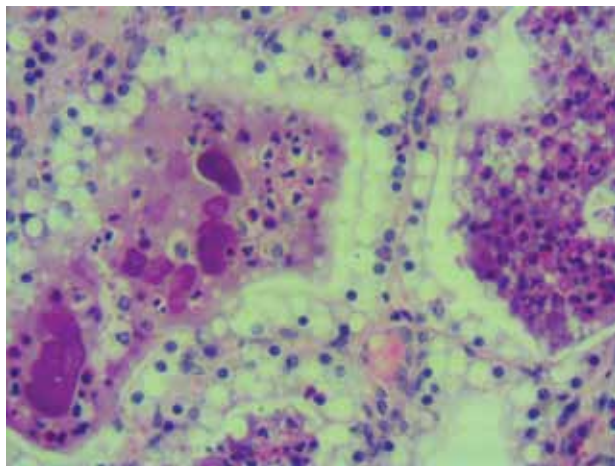


Рис. 11. Скопление нейтрофилов в альвеолах молочной железы. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

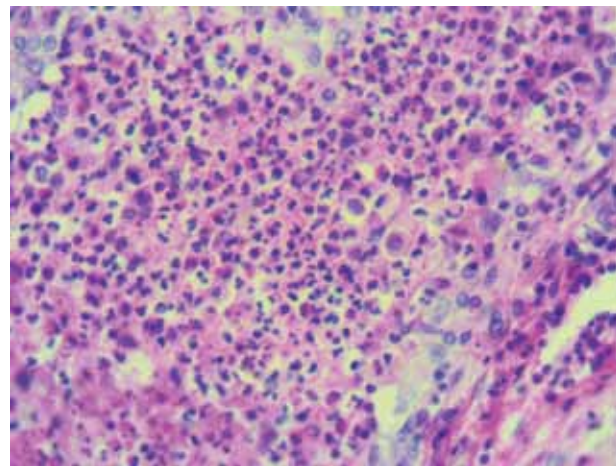


Рис. 12. Молочная железа. В очаге воспаления – нейтрофилы и макрофаги. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

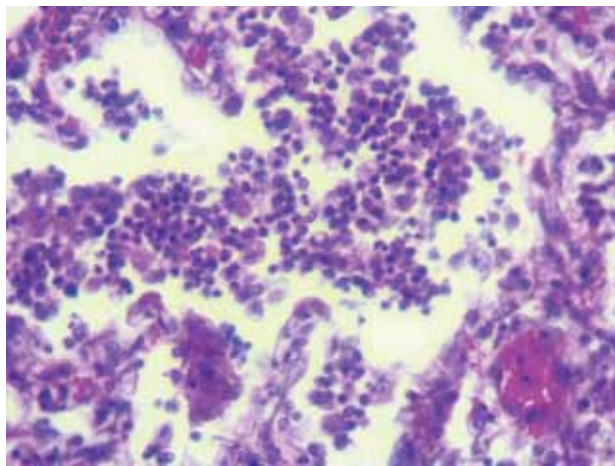


Рис. 13. Легкое. Преобладание макрофагов в экссудате. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

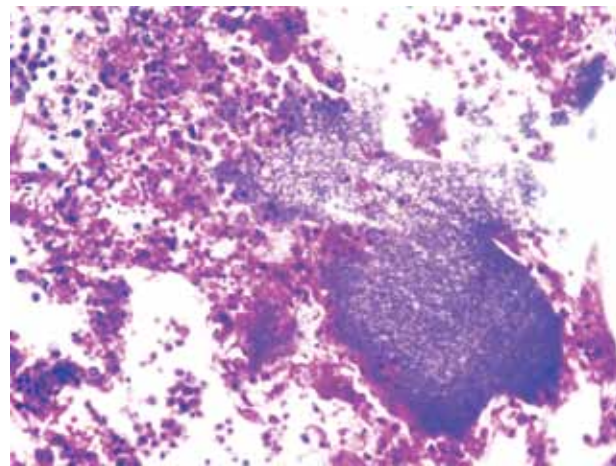


Рис. 14. Легкое. Некротический детрит в очаге воспаления. Ув. 640. Окр. гематоксилин-эозин.

ки) и поверхностных паховых лимфоузлов, увеличенных в размере, обнаружили, что ткани узлов, за исключением правого надколенного у одной из коз (сочного, красновато-

серого цвета на разрезе), замещены мягким, творожистым содержимым серовато-белого цвета, заключенным в довольно толстую, плотную капсулу. Капсула – однородная,

белого цвета, слегка стекловидная, очевидно, в силу гиалиноза. Содержимое узлов легко удаляется, оставляя почти гладкую внутреннюю поверхность капсулы (рис. 5, 6).

Молочная железа: на разрезе видны многочисленные гнойные очаги – округлые образования различной величины, от 0,5 до 3 см, содержащие густую белую однородную массу (рис. 7). Большинство очагов окружено толстой плотной капсулой.

Легкие: орган имеет обычный вид и консистенцию, за исключением наличия единичных округлых желтовато-белых очажков диаметром до 1 см, видимых с поверхности, под плеврой (рис. 8). Очажки – плотные на ощупь, на разрезе желтовато-белые, однородные.

В результате *гистологического исследования* установили: в гистологических срезах правого надколенного лимфоузла у одной из коз (сочного, красновато-серого на разрезе) – обильная инфильтрация нейтрофилами и макрофагами (рис. 9), со скоплениями нейтрофилов в лимфоидных узелках (рис. 10). Гистологическое исследование других лимфоузлов сочли нецелесообразным, так как макроскопические изменения указывают на отсутствие в них каких-либо структурных элементов, не считая фиброзной капсулы и творожистого содержимого.

Взамен провели цитологическое исследование мазков творожистого содержимого лимфоузлов с использованием окраски гематоксилином и эозином. В мазках найдены нейтрофилы (в основном), макрофаги, эозинофильный детрит и темно-фиолетовые, окрашенные гематоксилином фрагменты клеточных ядер.

В участках молочной железы, где нет гнойников, в одних альвеолах обнаружили относительно малочисленные скопления нейтрофилов (рис. 11), в других же – многочисленные нейтрофилы, макрофаги и фрагменты клеток, подвергнувшихся некрозу (рис. 12).

В гистологических срезах легких обнаружили очаги воспаления со скоплениями лейкоцитов при большой доле макрофагов (рис. 13), а также некротический детрит (рис. 14).

При учете результатов *бактериологического исследования* содержимого измененных лимфоузлов на МПА с содержанием 5 % крови был отмечен массивный рост однотипных колоний, что позволило сделать предположение о том, что данный микроорганизм является возбудителем инфекции. На остальных плотных питательных средах и на среде Китта – Тароцци рост был незначительным или отсутствовал.

Выделенный микроорганизм рос на МПА с кровью в виде мелких полупрозрачных выпуклых колоний с матовой поверхностью. При микроскопическом исследовании обнаружили грамположительные короткие палочки, располагающиеся одиночно, попарно в виде буквы V или в виде «частокола» из нескольких параллельно лежащих клеток, что свидетельствовало о принадлежности данного микроорганизма к роду *Corynebacterium*.

Дополнительные исследования позволили отнести выделенный микроорганизм к виду *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Бактерии *C. pseudotuberculosis* были чувствительны к эритромицину, пенициллину, цефтриаксону, меропенему и устойчивы к цефтазидиму.

Известно [4], что *C. pseudotuberculosis* заразен не только для животных многих видов, но и для человека, причиняя гранулематозное воспаление лимфоузлов и других органов. Более того, отмечены случаи заражения *C. pseudotuberculosis* людей при употреблении сырого козьего молока и сыра [1, 7]. Эти обстоятельства выводят диагностику и дифференциальную диагностику казеозного лимфаденита в ряд весьма важных мероприятий в ветеринарном обслуживании коз, в особенности лактирующих. Надеемся, что результаты нашей работы будут полезны в диагностической практике.

Выводы

1. При казеозном лимфадените коз в инфекционный процесс вовлечены главным образом и в равной степени лимфатические узлы и вымя.

2. Воспаление охватывает поверхностные шейные, надколенные и поверхностные паховые лимфоузлы, проявляясь в сильном

увеличении и творожистом распаде ткани узлов.

3. В вымени развивается абсцедирующий мастит.

4. В очагах воспаления преобладает лейкоцитарный экссудат, в основном состоящий из нейтрофилов и макрофагов.

5. Результаты исследования применимы в диагностике и дифференциальной диагностике болезней коз.

Список литературы

1. Кузьмин, В. А. Псевдотуберкулез. Инфекционные болезни животных [Текст] / В. А. Кузьмин, Ю. Ю. Данко, Т. М. Киндрас ; под ред. А. А. Кудряшова, А. В. Святковского. – СПб. : Лань, 2007. – С. 96–100.

2. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическое вскрытие трупов животных. – Часть 2. Техника исследования отдельных органов [Текст] / А. А. Кудряшов // Ветеринарная практика. – 2005, 1 (28). – С. 33–37.

3. Определитель бактерий Берджи [Текст]. – 9-е изд. – М. : Мир, 1997 – 800 с.

4. Трофимов, И. Г. Казеозный лимфаденит (псевдотуберкулез) овец [Текст] / И. Г. Трофимов, Н. М. Колычев. – Омск : Омский ГИВМ, 1993. – 213 с.

5. Holt, H. *Coginebacterium* isolated from skin lesions in monkeys [Текст] / H. Holt, A. Goffe // Vet. Bull. – 1961, 31, 5. – P. 241.

6. Jones, T. Ovine caseous lymphadenitis (Pseudotuberculosis of sheep and goats) [Текст] / T. Jones, R. Hunt, N. King // Veterinary Pathology. – 6th ed. – Baltimore, Maryland : Williams & Wilkins, 1997. – P. 481–482.

7. Jubb, K. Mastitis in sheep and goats [Текст] // K. Jubb, P. Kennedy, N. Palmer // Pathology of Domestic Animals. – 4th ed. – 1993, Vol. 3. – San Diego, California : Academic Press, Inc. – P. 466–467.

«ЗООСФЕРА»: ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА РАЗВИТИЕ ЗООБИЗНЕСА

С 19 по 21 ноября в «Экспофоруме» состоялась XXIV Международная выставка товаров и услуг для домашних животных «Зоосфера». Выставка собрала на площади 13 000 кв. метров порядка 200 крупнейших компаний из России, Китая, Бразилии, Турции, Латвии, Италии, Чехии, Польши и Словении, которые представили корма эконом- и премиум-класса, аксессуары для домашних животных, ветеринарные препараты и витаминные добавки, а также средства и оборудование для груминга.



«Зоосфера» доказывает, что зообизнес интересен для широкой аудитории и перспективен для предпринимателей. Мероприятие привлекло 19 000 посетителей и 7 000 специалистов зообизнеса. Познакомиться с продукцией и обсудить варианты сотрудничества с партнерами можно было на стендах таких крупных компаний, как «Иванко», Vetprom, «Золотая рыбка», ТД «Алекс», «Биосфера», Grandorf, «Астрафарм», Wahl Russ, Ferplast, Mealberry, Beaphar, Aller Petfood, Collag и многих других.

По словам вице-губернатора Санкт-Петербурга Ольги Казанской, зообизнес в России показывает динамику роста 15 % в год, превышая среднемировые показатели в три раза, и выставка «Зоосфера» поддерживает этот тренд, способствуя его росту. «Вот уже более 20 лет отраслевой проект удачно сочетает мероприятия, рассчитанные на интересы как представителей бизнеса, так и горожан. В рамках выставки можно не только выбрать интересующую продукцию для своего питомца, но и посетить комплекс серьезнейших профессиональных мероприятий, направленных на решение актуальных проблем зооиндустрии», – подчеркнула Казанская, выступая на открытии выставки.

Бизнес-форум: от системы продаж до страхования животных

В этом году деловая программа «Зоосферы» значительно расширилась. Одним из ключевых событий стал бизнес-форум с участием ведущих экспертов из Москвы и Санкт-Петербурга, которые обсудили продажи в кризис, франчайзинг, электронную коммерцию и страхование животных. Тренинг Евгения Котова, владельца компании Practicum Group, был посвящен управлению отделом продаж в кризис и мотивации персонала. Как отметил Евгений, главная ошибка в управлении продажами – занижение плана продаж. Когда несколько раз ставили план и не выполнили, кажется, что план завышен – и планка снижается. Но может быть, дело не в завышенном плане? «Нужно понять, за счет чего не выполняется план продаж», – делится секретарями бизнес-тренер. – *Требовать значит контролировать, и не ежемесячно, а еженедельно.*

Страховая культура россиян заметно отличается от жителей Европы и Америки, где страхование животных давно процветает. Между тем количество владельцев породистых животных, осознающих необходимость защиты своих драгоценных питомцев, возрастает, и услуга постепенно становится все более популярной. Таким наблюдением поделилась заместитель генерального директора компании «Лайф Проект» Мария Веселова в рамках бизнес-форума. По мнению экспертов, самым распространенным страховым случаем является гибель питомца в результате несчастного случая, болезни, стихийного бедствия или в результате противоправных действий со стороны третьего лица, в том числе кража или пропажа животного. Также существует страхование расходов на ветеринарное обслуживание – своего рода аналог добровольного медицинского страхования (ДМС), разница лишь в том, что компенсация расходов на лечение питомцев возвращается уже по факту оказания услуги. Между тем на данный момент страховые компании ведут разработки пакетов, которые станут полным аналогом ДМС у людей.

В числе страховых «ноу-хау» для животных стало страхование выезжающих за рубеж, когда хозяин решил отправиться в отпуск со своим домашним животным. При наличии соответствующего полиса и сохранении платежных документов за оказанную животному помощь страховая компания возместит (полностью или частично) затраты на лечение.

Семинар по зоопсихологии от Анне Лилл Квам

Легенда современной кинологии и один из самых востребованных европейских специалистов-зоопсихологов Анне Лилл Квам рассказала о признаках агрессии, причинах этой эмоции, а также методах ее предотвращения. Она подчеркнула, что собака ведет себя агрессивно прежде всего по вине человека. «Значит когда-то была допущена ошибка в ее воспитании: это могла быть неудачная социализация, испуг, вызванный вещами, которых собака никогда не видела», – объяснила эксперт. Анне Лилл Квам также напомнила участникам семинара, что собаки – не люди, и многое в этом мире, созданном людьми, вызывает у них стресс и, как следствие, агрессию. Собаки лучше слышат, видят, у них хорошее обоняние. Именно поэтому очень часто они пресыщены запахами, шумом, предметами, которые быстро передвигаются. «По природе они созданы для меньших стрессов, поэтому мы должны это понимать и заботиться об этом», – подчеркнула Анне.

Для того чтобы исправить поведение агрессивной собаки, ни в коем случае нельзя ее наказывать, считает Анне Лилл Квам. Нельзя использовать оборудование, которое смогло бы вызвать у собаки еще больший страх (ведь она и так боится), а нужно разобраться, что является причиной агрессии, и пытаться устранить ее. Например, причиной может стать болезнь собаки – чаще всего это боль в зубах, в шее или в спине, гормональный дисбаланс – или страх за безопасность щенков, желание защитить свою территорию, стресс.

Место встречи поставщиков и закупщиков

Важным направлением выставки стал Центр деловых контактов – бизнес-площадка, на которой закупщики проводят индивидуальные переговоры с производителями зоотоваров. За один день состоялось более 1 000 переговоров. В качестве закупщиков выступали федеральные и региональные розничные сети, такие как «РеалТ», «Азбука вкуса», «Народная семья 7Я»,

КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?

А. Через подписные каталоги

| Каталог | Подписное агентство | Индекс |
|-----------------|--------------------------|--------|
| Пресса России | Агентство «Книга-Сервис» | 29447 |
| Газеты. Журналы | Агентство «Роспечать» | 33184 |

Б. Через редакцию журнала

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

НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии»

ИНН 7802196720 КПП 781301001

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

К/с 30101810200000000814 БИК 044030814

В поле «Назначение платежа» указать:

«Предоплата за подписку на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» на 2016 г. согласно инф. письму б/н от 20.12.15 г. НДС не облагается. Адрес доставки: ...»

Стоимость редакционной подписки на 2016 год (четыре номера): **1600 рублей.**

Учредитель и издатель: НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии».

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

Т./ф. (812) 232-55-92, т. 927-55-92. E-mail: virclin@mail.ru; www.invetbio.spb.ru

«Лэнд», а также специализированные зоомагазины. Поставщики и производители – более 40 компаний со всей России, в том числе из Южно-Сахалинска, Краснодара, Санкт-Петербурга, Москвы, Тюмени, Челябинска. Они представили товары в таких категориях, как питание домашних животных, витамины, игрушки, наполнители, туалеты, клетки, поводки, рулетки, шлейки, ошейники, одежда, товары для груминга, ветеринарные препараты и другое.

Международный конкурс груминга

Международный конкурс груминга состоялся при поддержке Европейской ассоциации грумеров. Около 200 грумеров из России, Белоруссии и Литвы приехали принять участие в конкурсе груминга и приобрести бесценный опыт на семинарах у ведущих специалистов этой области.

В международном конкурсе груминга собак приняли участие около 60 грумеров. Работу участников оценивали эксперты международного класса: президент Европейской ассоциации грумеров Умберто Лехманн, эксперт-оллаундер Европейской ассоциации грумеров Биаджио Челламаре, грумер и владелец школы грумеров Роман Фомин. Участники выступили в нескольких категориях и классах. Так, в первый день были представлены триммингуемые породы, стриженные породы, пудели, спаниели и сеттеры. В каждой из категорий выступили грумеры классов «начинающий» и «чемпион», а также грумеры открытого класса. Во второй день определили победителя в классе «пет-стрижка» и выбрали лучший салон Северо-Западного региона. Лучшим из грумеров всех классов первого дня была признана Дарья Гоц из Екатеринбурга, представившая на конкурсе свой салон Groom, она выполнила стрижку черного американского коккер-спаниеля по кличке Вива. По словам Дарьи, это не первая победа, она занимается грумингом уже более 10 лет. «Нужно понимать, как выглядит американский коккер-спаниель, и стараться делать свою работу чисто, качественно и не останавливаться на достигнутом», – поделилась секретом успеха грумер после награждения.

Еще одна участница конкурса, ставшая лучшей в классе чемпионов по стрижке пуделей, – Рита Воробьева из Литвы. Она приехала в Петербург со своим белым пуделем Симоной. По ее словам, в стрижке пуделей важны плавные линии, баланс, форма. На стрижку собаки такой породы в среднем уходит 4 часа, но на конкурсе дается 2,5.

Лучшим салоном Северо-Запада России стал петербургский зоосалон «Фаворит императрицы». Грумеры салона выполнили стрижку четырех собак (шпица, пуделя, терьера и таксы) и, по мнению судей, показали наилучший результат. Лучшим в классе «пет-стрижка» стал Алексей из Москвы. Он сделал стрижку русскому черному терьеру по кличке Рада.

Впервые в истории выставки «Зоосфера» состоялся международный конкурс по грумингу кошек. Конкурсанты соревновались в двух классах – «пет-стрижка» и «креативный груминг».

21 ноября в рамках дня груминга кошек также состоялся семинар эксперта-оллаундера Европейской ассоциации грумеров Биаджио Челламаре и комплексный семинар признанных российских экспертов в области груминга кошек Надежды Румянцевой и Натальи Самойловой.

Конкурс дизайна биотопных аквариумов

На «Зоосфере» состоялся конкурс дизайна биотопных аквариумов, где прямо на выставке пять финалистов конкурса воссоздавали в аквариумах природные биотопы различных уголков нашей планеты. Так, Виктор Мануэль Ортиз Круз из Мексики показал часть водоема, который раньше был местом обитания асологтя. В аквариуме показана прибрежная часть озера Сочимилько, как было в начале XX века, это одно из пяти озер в долине Мехико в Центральной Мексике. Тимур Техбаш из Турции представил биотоп из района реки Санга в республике Конго. Давид Милошевич из Сербии воссоздал тенистую отмель в национальном парке Кхао Сок в провинции Сурааттани на юге Таиланда, где находится крупнейший район девственного леса и остаток древнего дождевого леса с большим биоразнообразием, чем в Амазонии.

Победителем конкурса стала Светлана Кириллова из Санкт-Петербурга. Ее работа показывала заводь небольшого лесного притока реки Итенез на территории национального парка Ноэль Кемпф-Меркадо в Боливии. Из обитающих в реке примерно 250 видов рыб 25 – эндемики. «Биотоп – это совокупная среда обитания вместе с организмами, которые живут в этой среде, – рассказывает Светлана Кириллова. – Например, в биотоп луга будут входить бактерии почвы, растения, животные, насекомые, личинки в земле, птицы, которые на нем гнездятся, грызуны, которые роют норки, и т. п. Для финала я выбрала южноамериканский биотоп, он мне нравится изобильностью и богатством растительности, что дает простор для творчества, к тому же здесь живут рыбки, которых я люблю как аквариумных».

Молодое поколение

Более 40 студентов ветеринарных и сельскохозяйственных вузов России выступили на студенческой конференции «Знание молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны», где поделились своим видением в лечении животных. Молодые люди представили ряд научных работ в области ветеринарной медицины мелких домашних и сельскохозяйственных животных, зоотехнологий, экологии, продовольственной безопасности и инновационных технологий обеспечения безопасности продовольствия.



Выставка «Зоосфера» – крупнейшая в Восточной Европе, отмечена знаками UFI (Всемирной ассоциации выставочной индустрии) и РСВЯ (Российского союза выставок и ярмарок) и проходит при поддержке Министерства сельского хозяйства РФ и Управления ветеринарии по Санкт-Петербургу.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ» ЗА 2015 ГОД

АНАТОМИЯ / ANATOMY

Клиническое значение топографии внечерепной части лицевого нерва у собак – Щипакин М. В., Прусаков А. В., Вирунен С. В., Былинская Д. С. – 2015, 3 (27) – с. 3

Clinical Value of Topography of Extra Cranial Part of a Facial Nerve in Dogs – Shchipakin M. V., Prusakov A. V., Virunen S. V., Bylinskaya D. S. – 2015, 3 (27) – p. 3

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

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

БИОХИМИЯ / BIOCHEMISTRY

Динамика белковых фракций крови у цыплят при вакцинации и заражении вирусом болезни Марека – Бойко В. С., Руденко Е. П., Матюша Л. В. – 2015, 1 (25) – с. 8

Protein Blood Fractions of Chickens Evaluated After Vaccination and the Influence of Marek's Disease Virus – Boiko V. S., Rudenko E. P., Matyusha L. V. – 2015, 1 (25) – p. 8

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.

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 lymphoma genesis in Marek's disease.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА / VETERINARY AND SANITARY EXAMINATION

Результаты типизации сальмонелл, выделенных из мяса и мясных продуктов в Пермском крае – Чуగుнова Е. О., Татарникова Н. А., Мауль О. Г. – 2015, 1 (25) – с. 55

Results of the Identification of Salmonella Detected from Meat and Meat Products in the Perm Territory – Chugunova E. O., Tatarnikova N. A., Maul O. G. – 2015, 1 (25) – p. 55

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*. Причем основным серотипом сальмонелл, определяемым в свинине в период исследований, проходит *S. typhimurium*; в говядине – *S. dublin*, в продуктах птицеводства – *S. enteritidis*.

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.

ВИРУСОЛОГИЯ / VIROLOGY

Влияние срока хранения на инфекционную активность клеточно-ассоциированного вируса болезни Марека – Ханюкова Е. Ю., Шустова М. А., Пяткина А. А., Мельников В. П. – 2015, 1 (25) – с. 13

Relations Between Infectivity of Cell-Associated Marek's Disease Virus and Its Storage Period – Hanukova E. Yu., Shustova M. A., Pyatkina A. A., Melnikov V. P. – 2015, 1 (25) – p. 13

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.

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.

Метаболизм глюкозы при культивировании вируса ящура в суспензии клеток ВНК-21/2-17 – Гусева М. Н., Кузнецова Е. Г., Лозовой Д. А., Михалишин Д. В., Шевченко М. А. – 2015, 2 (26) – с. 11

Glucose Metabolism in the Process of Foot and Mouth Disease (FMD) Virus Cultivation in BHK-21/2-17 Cell Suspension – Guseva M. N., Kuznetsova Ye. G., Lozovoy D. A., Mikhailishin D. V., Shevchenko M. A. – 2015, 2 (26) – p. 11

В статье приведены данные по изучению динамики потребления глюкозы клетками ВНК-21/2-17, определена корреляция между изменением количества глюкозы и некоторыми физико-химическими показателями питательной среды. Также представлены результаты исследований влияния различного количества глюкозы на репродукцию вируса ящура и выход иммуногенных компонентов.

Results of studying dynamics of glucose intake by BHK-21/2-17 cells are demonstrated and the correlation between a change in glucose amount and some physico-chemical showings of the nutrient medium is shown in the paper. Also, results of studying an impact of glucose amount on FMD virus reproduction and yield of immunogenic components are presented.

Изучение способов дезагрегации клеточного монослоя, инфицированного вирусом герпеса индеек – Шустова М. А., Ханюкова Е. Ю., Пяткина А. А. – 2015, 2 (26) – с. 17

Study of Methods for Desaggregation of Cell Monolayer Inoculated with Turkey Herpesvirus – Shustova M. A., Khanyukova E. Ju., Pyatkina A. A. – 2015, 2 (26) – p. 17

Приведены результаты исследований влияния различных способов дезагрегации монослоя культуры клеток фибробластов эмбрионов кур (ФЭК), инфицированного герпесом индеек, на инфекционную активность вируса. Выявлено, что диспергирование монослоя ФЭК, зараженного герпесом индеек, при помощи трипсина обеспечивает максимальное сохранение инфекционной активности вируса.

The results of the study of the effect caused by different techniques of disaggregation of HVT-infected CEF cell monolayer on virus infectivity are presented in the paper. It was established that disintegration of HVT-infected CEF monolayer using trypsin ensures the maintenance of the maximum virus infectivity.

Подбор условий для получения антигена вируса лейкоза птиц подгруппы J (ALV-J) – Лазарева С. П., Мудрак Н. С., Чвала И. А. – 2015, 4 (28) – с. 14

Selection of Conditions for Preparation of an Avian Leukosis Virus Subgroup J ALV-J Antigen – Lazareva S. P., Mudrak N. S., Chvala I. A. – 2015, 4 (28) – p. 14

Подобраны условия получения изолята вируса лейкоза птиц подгруппы J ALV-J/CLB-908U для производства антигена. Максимальное накопление вируса происходило при инкубации в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур (ФЭК) в течение 12 суток и концентрации антигена p27 в исходном материале не менее 5 000 пкг/см³. Полученный антиген вируса, нанесенный на иммунологические планшеты, сохранял активность в течение 12 месяцев при 4 °С.

The conditions for cultivation of an avian leukosis virus subgroup J isolate ALV-J/CLB-908U used for antigen preparation are selected. The highest rate of virus yield was the result of inoculation of the primary cell culture of chicken embryonic fibroblasts (CEF) with the virus material containing p27 antigen no less than 5 000 ppg/ml and incubation it for 12 days. The prepared, adsorbed on the immunology plates and stored at 4 °C viral antigen kept its activity during 12 months.

Напряженность иммунитета у собак, вакцинированных пероральной вакциной против бешенства – Самолтырова А. Ж., Таранов Д. С., Булатов Е. А., Жилин Е. С. – 2015, 4 (28) – с. 19

The Tension of Immunity in Dogs Vaccinated with Oral Vaccine Against Rabies – Samoltyrova A. Zh., Taranov D. S., Bulatov Ye. A., Zhilin Ye. S. – 2015, 4 (28) – p. 19

В данной работе представлены результаты экспериментов по изучению напряженности иммунитета у собак, вакцинированных пероральной вакциной против бешенства из штамма VRC-RZ2, разработанной НИИПББ КН МОН РК. В результате проведенных исследований установлено, что пероральная вакцина против бешенства, приготовленная на основе штамма VRC-RZ2 вируса бешенства формирует напряженный иммунитет у однократно вакцинированных собак с титром протективных ВНА (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ на 14, 30, 60 и 180 сут. после вакцинации.

The paper presents the results of experiments on the tension of immunity in dogs vaccinated with oral vaccine against rabies from the strain VRC-RZ2 developed by RIBSP CS MES RK. The studies established that oral rabies vaccine creates intense immunity after a single vaccination of dogs with a titer of protective VNA (2,31±0,12)–(3,00±0,18) log₂ on the 14th, 30th, 60th and 180th days after vaccination.

Разработка тест-системы на основе иммуноферментного анализа для диагностики вируса болезни Ауески – Сейсенбаева М. С., Кошеметов Ж. К., Матвеева В. М., Нурабаев С. Ш., Богданова М. И., Сугирбаева Г. Д. – 2015, 4 (28) – с. 22

Development for Test-System on the Base of Immune-Enzyme Assay for Aujeszky's Disease Diagnostic – Seisenbayeva M. S., Koshemetov Zh. K., Matveyeva V. M., Nurabayev S. Sh., Bogdanova M. I., Sugirbayeva G. D. – 2015, 4 (28) – p. 22

На козах получена антисыворотка против антигена штамма «УБ-95» вируса болезни Ауески (ВБА), с активностью в реакции диффузионной преципитации (РДП) 1 : 16. Из данной сыворотки по методу Кона выделен иммуноглобулин, активность которого в РДП составила 1 : 16. С применением выделенного иммуноглобулина приготовлен иммунопероксидазный конъюгат по методу Wilson и Nakane, пригодный для постановки иммуноферментного анализа (ИФА). Используя выше указанные диагностические препараты, были отработаны оптимальные условия постановки прямого метода ИФА для обнаружения антигена данного вируса в различных испытываемых материалах

Antiserum with activity in reaction diffusion precipitation (RDP) 1 : 6 against antigen UB-95 strain of Aujeszky's disease virus is obtained from goats. Immunoglobulin was isolated from this serum by Kon's method, its activity was 1 : 16 in RDP. On the base of this immunoglobulin, immunoperoxidase conjugate suitable for immune-enzyme assay (ELISA) was prepared by Wilson and Nakane method. Optimal conditions for direct method of ELISA for antigen detection of this virus in the various tested materials were provided with using above mentioned diagnostical preparations.

ГЕНЕТИКА / GENETICS

Спектр отоаномалий у мексиканских голых собак различных популяций – Мукий Ю. В., Кюнель С. Е. – 2015, 1 (25) – с. 39

Ear Pathologies in Mexican Hairless Dogs – Mukiy Ju. V., Kyunel S. E. – 2015, 1 (25) – p. 39

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.

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.

Полиморфизм гена лактоферрина у быков-производителей в Республике Татарстан – Тюлькин С. В., Муратова А. В., Хатыпов И. И., Загидуллин Л. Р., Ахметов Т. М., Равилов Р. Х., Вафин Р. Р. – 2015, 4 (28) – с. 7

Polymorphism of Lactoferrin Gene in Servicing Bulls in Republic of Tatarstan – Tyulkin S. V., Muratova A. V., Khatipov I. I., Zagidullin L. R., Ahmetov T. M., Ravilov R. H., Vafin R. R. – 2015, 4 (28) – p. 7

Цель данного исследования состояла в том, чтобы определить полиморфные варианты гена лактоферрина (LTF) крупного рогатого скота методом ПЦР-ПДРФ. Два аллеля А и В и два генотипа АА и АВ гена LTF выявлены в изученной популяции (70 чистопородных и помесных по голштинской породе быков-производителей). Частота

встречаемости А и В аллелей гена LTF была 0,78 и 0,22, соответственно. Кроме того, частота встречаемости генотипов AA, AB и BB составила 55,7 %, 44,3 % и 0 % для гена LTF, соответственно. Полученные впервые данные о полиморфизме гена LTF можно использовать в практической селекции на повышение продуктивных и полезных качеств у крупного рогатого скота.

The objective of the present study was to determine the polymorphic patterns of lactoferrin (LTF) gene in cattle using PCR-RFLP method. Two alleles A and B and two genotypes AA and AB of LTF gene were observed in the studied population (70 thoroughbred and crossbred Holstein breed bulls). The frequencies of A and B alleles of LTF gene were 0,78 and 0,22, respectively. Furthermore, the frequencies of AA, AB and BB genotypes were 55,7 %, 44,3 % and 0 % for the LTF gene, respectively. The data on polymorphism of gene LTF obtained for the first time can be used in practical selection aiming to increase productive and useful qualities in cattle.

ГИСТОЛОГИЯ / HISTOLOGY

Гистологические и гистохимические особенности печени овец при инвазиях – Ван Бэнь, Донкова Н. В. – 2015, 2 (26) – с. 25

Histological and Histochemical Characteristics of Liver of Infested Sheep – Wang Ben, Donkova N. V. – 2015, 2 (26) – p. 25

В статье представлены результаты гистологических и гистохимических исследований печени овец тувинской короткожирнохвостой породы в условиях Республики Хакасия при эхинококкозе, дикроцелиозе и стронгилятозе. Установлено, что микроструктурные изменения паренхимы печени овец при инвазиях сопровождаются нарушением синтеза гликогена, развитием дистрофических и некробиотических процессов в гепатоцитах.

The article presents the results of histological and histochemical studies of the liver of sheep with echinococcosis, dicroceliasis and strongylatosis. The sheep of Tuvinian short-fat tailed breed were raised in the Republic of Khakassia. It was found that the microstructural changes of the liver parenchyma of the infested sheep are accompanied by the abnormality in glycogen synthesis and the development of dystrophic and necrobiotic processes in hepatocytes.

Анализ гистологического строения некоторых органов пищеварительного тракта каспийского тюленя (Phoca Caspica Gmelin, 1788) в плодный период – Володина В. В. – 2015, 2 (26) – с. 30

The Analysis of the Histological Structure of Some Organs of the Digestive Tract of the Caspian Seal (Phoca Caspica Gmelin, 1788) in the Fetal Period – Volodina V. V. – 2015, 2 (26) – p. 30

Приведены материалы гистологического исследования некоторых органов пищеварительной системы: желудка, тонкого и толстого кишечника 7–8-месячных плодов каспийского тюленя. В ходе анализа зарегистрированы отклонения в развитии органов и тканей каспийской нерпы в плодный период. Выявленные изменения свидетельствуют о неудовлетворительном физиологическом состоянии обследованных животных.

The paper presents materials of the histologic study of some organs of the digestive tract, namely: stomach, small and large intestines of 7–8-month old Caspian seal fetuses. The analyses revealed abnormalities of organs and tissues of Caspian seal in the fetal period. Detected changes point to poor physiological state of the examined animals.

Структура органов пищеварения и эндокринных желез при желудочно-кишечной патологии у новорожденных телят – Сулейманов С. М., Павленко О. Б., Сапожкова О. А., Слободяник В. С., Грачева О. И. – 2015, 2 (26) – с. 35

The Structure of Digestive Organs and Endocrine Glands in Newborn Calves with Gastrointestinal Pathology – Suleymanov S. M., Pavlenko O. B., Sapozhkova O. A., Slobodyanik V. S., Gracheva O. I. – 2015, 2 (26) – p. 35

В данной статье с использованием гистологических и электронно-микроскопических методов исследований дана морфофункциональная характеристика структурной организации органов пищеварения и эндокринных желез у новорожденных телят при экспериментальном воспроизведении и спонтанном возникновении желудочно-кишечной патологии. Установлено, что как при неинфекционной, так и при инфекционной желудочно-кишечной патологии у новорожденных телят в патологический процесс на структурно-функциональном уровне вовлекаются органы пищеварения и эндокринные железы. Однако изменения по глубине и обратимости в органах пищеварения и эндокринных железах при инфекционной желудочно-кишечной патологии имели воспалительный характер.

The paper presents morphofunctional characteristics of the structural organization of the digestive system and the endocrine glands of newborn calves in experiment and at spontaneous development of gastrointestinal pathology. The authors used histological and electron microscopic research methods. It is found that the digestive organs and endocrine glands of newborn calves are involved in the pathological process on the structural and functional level in case of both non-infectious and infectious gastrointestinal pathology. However, the changes in depth and reversibility in the digestive organs and the endocrine glands in calves with infectious gastrointestinal pathology were of inflammatory nature.

Особенности гистологического строения щитовидной железы собаки и морфология С-клеток на разных стадиях онтогенеза – Мужикян А. А., Иванов В. С. – 2015, 3 (27) – с. 12

Features of the Histological Structure of Thyroid Gland in a Dog and C-cell Morphology in Different Stages of Ontogeny – Muzhikyan A. A., Ivanov V. S. – 2015, 3 (27) – p. 12

Проведено гистологическое исследование и морфометрический анализ щитовидной железы собак разных возрастных групп, в том числе плодов собаки, полученных на разных сроках гестации. Изучены основные морфометрические показатели состояния щитовидной железы собаки, включающие измерение среднего диаметра фолли-

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

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

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ / DISEASE DIAGNOSTICS

Рентгенографическое исследование легких у змей семейства ложноногие – Шумилин Ю. А., Степин Д. А. – 2015, 1 (25) – с. 48

Radiographic Research of Lungs in the Snakes of the Family Boidae – Shumilin Yu. A., Stepin D. A. – 2015, 1 (25) – p. 48

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.

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.

Клинико-рентгенологические аспекты диагностики патологии органов дыхания у змей – Шумилин Ю. А., Степин Д. А. – 2015, 3 (27) – с. 54

Clinical-Radiological Aspects of Diagnosis of Respiratory Diseases in Snakes – Shumilin Yu. A., Stepin D. A. – 2015, 3 (27) – p. 54

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

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

Диагностика рестриктивной кардиомиопатии у кошек (клиническое исследование) – Плисюк В. Н., Цвиллиховский Н. И. – 2015, 4 (28) – с. 60

The Diagnosis of Restrictive Cardiomyopathy in Cats (Clinical Study) – Plysiuk V. N., Tsvilikhovski M. I. – 2015, 4 (28) – p. 60

В статье автор дает обобщенную характеристику классификации кардиомиопатий у кошек, а также раскрывает актуальную на сегодняшний день проблему диагностики рестриктивной кардиомиопатии у кошек. Рестриктивная форма кардиомиопатии относится к первичным (идиопатическим) кардиомиопатиям кошек.

Причины, которые влияют на появление рестриктивной формы кардиомиопатии у кошек, окончательно неизвестны, но предполагается, что она может быть следствием миокардита, который может иметь очень длительный скрытый период между начальными изменениями миокарда и развитием клинических признаков диастолической недостаточности. Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется локальным или диффузным фиброзом разной степени в миокарде и под эндокардом. Течение кардиомиопатии чаще бывает бессимптомным и заканчивается внезапной смертью животного. Эхокардиография является наиболее чувствительным и основным методом диагностики и классификации кардиомиопатий в целом, и для рестриктивной кардиомиопатии в частности.

The author gives a generalized description of the classification of cardiomyopathies in cats and reveals the current problem of diagnosis of restrictive cardiomyopathy in cats. Restrictive form of cardiomyopathy falls into primary (idiopathic) cardiomyopathies in cats.

The reasons which affect the appearance of restrictive form of cardiomyopathy in cats are not ultimately known. It is suspected that it might be a consequence of myocarditis. The latter can have a very long latency period between the initial changes of the myocardium and the starting point of development of diastolic failure clinical signs. Restrictive cardiomyopathy is characterized by local or diffuse fibrosis of varying degrees in the myocardium and under the endocardium. The course of the cardiomyopathy is likely to be asymptomatic and ends with the sudden death of the animal. Echocardiography is the most sensitive and the main method of diagnosis and classification of cardiomyopathies in general and of restrictive cardiomyopathy in particular.

ИММУНОЛОГИЯ / IMMUNOLOGY

Т-хелперы в иммунокомпетентных органах кур, иммунизированных против респираторного микоплазмоза – Обуховская О. В., Стегний Б. Т. – 2015, 3 (27) – с. 22

T-Helper Cells in Immunocompetent Organs of Chicken Immunized Against Avian Mycoplasmosis – Obukhovskaya O. V., Stegnyy B. T. – 2015, 3 (27) – p. 22

В статье изложены результаты изучения динамики и интенсивности изменения количественных характеристик субпопуляций Т-хелперов в иммунокомпетентных органах кур, иммунизированных экспериментальными сериями инактивированных вакцин против респираторного микоплазмоза.

Установлено, что двукратное внутримышечное введение экспериментальных серий инактивированных вакцин стимулирует активизацию субпопуляции Т-хелперов в ранние сроки после вакцинации. Более интенсивно эти процессы протекали у птицы, иммунизированной вакциной на основе бактерии *M. gallisepticum*. Показано, что количество CD4 Т-хелперов достигает максимального уровня на 21-е сутки после вакцинации. Наивысшее значение этого показателя зафиксировано в селезенке (38,600 % для группы ВВ и 27,917 % для группы ВС, соответственно) и слепки кишечной миндалине (23,976 % для группы ВВ и 21,778 % для группы ВС, соответственно).

The article presents the results of a study of dynamics and intensity changes of quantitative characteristics of T-helper cell subpopulations in immunocompetent organs of chickens immunized with experimental series of inactivated vaccines against avian mycoplasmosis.

It was found that the double intramuscular vaccination by the inactivated vaccines stimulates activation of a subpopulation of T-helper cells early after vaccination. These processes run more intensively in the chickens immunized by a M. gallisepticum bacterin vaccine. It was shown that CD4 T-helper cells reaches the maximum level on the 21st day after vaccination. The highest value of this indicator was recorded in the spleen (38.600 % for VB group and 27.917 % for VS group respectively) and caecal tonsil (23.976 % for VB group and 21.778 % for VS group respectively).

МИКРОБИОЛОГИЯ / MICROBIOLOGY

Выделение и сравнительная характеристика штаммов лактобацилл – Дармов И. В., Маракулин И. В., Погорельский И. П., Позолотина Н. В. – представителей нормальной кишечной микрофлоры поросят – 2015, 2 (26) – с. 3

Isolation and Comparative Characteristics of Lactobacillus Strains Representatives of the Normal Intestinal Flora of Pigs – Darmov I. V., Marakulin I. V., Pogorelsky I. P., Pozolotina N. V. – 2015, 2 (26) – p. 3

В статье представлены результаты изучения биохимических, антагонистических, адгезивных свойств штаммов лактобацилл, выделенных из кишечного содержимого здоровых молочных поросят. Показана пригодность выделенных штаммов лактобацилл для создания нового пробиотического препарата для лечения и профилактики дисбактериоза у поросят в доотъемный и отъемный периоды.

The publication presents the results of the study of biochemical, antagonistic, adhesive properties of lactobacillus strains isolated from the intestinal contents of healthy weaned piglets. The suitability of the selected lactobacillus strains in creation of new probiotic preparations for the treatment and prevention of dysbiosis in piglets during pre-weaning and weaning periods is shown.

Разработка способа и устройства для микробиологического анализа воздуха – Дмитриев А. Ф., Ахмадиев Г. М. – 2015, 3 (27) – с. 7

The Development of a Method and Apparatus for the Microbiological Analysis of Air – Dmitriev A. F., Akhmadiev G. M. – 2015, 3 (27) – p. 7

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

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

ПАРАЗИТОЛОГИЯ / PARASITOLOGY

Распространение кишечных паразитов среди пушных зверей – Кузнецов Ю. Е. – 2015, 1 (25) – с. 45

The Spread of Intestinal Parasites Among Fur Animals – Kuznetsov Yu. E. – 2015, 1 (25) – p. 45

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 обсемененными 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.

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.

Случай обнаружения микрофилярий в сердце обезьяны (*Macaca mulatta*) – Чумасов Е. И., Белова Л. М., Петрова Е. С. – 2015, 2 (26) – с. 46

The Case of Microfilariae Finding in the Heart of Monkey (Macaca Mulatta) – Chumasov E. I., Belova L. M., Petrova E. S. – 2015, 2 (26) – p. 46

Описаны два случая обнаружения микрофилярий в сердце обезьян (*Macaca mulatta*) из Сухумского заповедника. Срезы тканей правого предсердия изучали с помощью метода импрегнации серебром по Бильшовскому – Грос с целью изучения иннервации органа. Однако наряду с нервными сплетениями, ганглиями и рецепторными окончаниями были избирательно выявлены и микрофилярии. Они имеют размеры от 200 до 550 мкм и обнаружены в просветах мелких артерий, артериол, в венозных сосудах, а также внутри пучков рабочего миокарда. На основании полученных данных сделано предположение, что специфические белки тегумента или покрова круглых червей избирательно выявляются солями серебра. Они обладают аргентофильностью в той же степени, что и белки нейрофиламентов тканей нервной системы. Это служит подтверждением, что те и другие в процессе эволюции развиваются из первого зародышевого листка – эктодермы. Несмотря на тесные взаимоотношения паразитов с различными тканями сердца, никаких специфических патологических изменений в ответ на инвазию со стороны нервной системы не наблюдалось.

Two cases of microfilariae finding in the heart of monkey (Macaca mulatta) from Sukhumi reserve are described. The right atrium tissue sections were studied with the help of Bilshovsky – Gros technique of silver impregnation to investigate the innervation of the organ. However, along with the nerve plexus, ganglia and receptor endings microfilariae were selectively identified also. They are 200 to 550 microns long. They were discovered in the lumen of the small arteries, arterioles, in the venous vessels and in the bundles of working myocardium. Based on the data obtained the supposition had been made that Nematoda tegument specific proteins were selectively detected by silver salt. They were argentophile to the same extent as the proteins of neurofilament of neural tissue. This confirms that both these proteins are developing from the first germinal layer (the ectoderm) during the evolution process. Despite the close relationship between the parasites and different heart tissues, no specific pathological changes in response to the invasion were observed in the nervous system.

Оценка эпизоотического и морфофизиологического состояния молоди леща *Abramis brama* (Linnaeus, 1758) в Волго-Каспийском регионе – Конькова А. В., Федорова Н. Н., Иванов В. П. – 2015, 3 (27) – с. 38

*The Estimation of Epizootic and Morphophysiological Condition of Bream Juveniles *Abramis Brama* (Linnaeus, 1758) in the Volga-Caspian Region* – Konkova A. V., Federova N. N., Ivanov V. P. – 2015, 3 (27) – p. 38

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

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

Гельминтоовоскопия: опыт дифференциальной диагностики яиц гельминтов и имитирующих их объектов – Логинова О. А., Белова Л. М. – 2015, 3 (27) – с. 44

Helminthoovoscopy: Experience of Differentiation Between Eggs of Helminths and Simulative Objects – Loginova O. A., Belova L. M. – 2015, 3 (27) – p. 44

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

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

Экология преимагинальных фаз комаров (*Diptera, Culicidae*) в агроэкосистемах Центральной Якутии – Барашкова А. И., Решетников А. Д. – 2015, 4 (28) – с. 11

*Ecology of Preimaginal Stages of Mosquitoes (*Diptera, Culicidae*) in Agro-Ecosystems of Central Yakutia* – Barashkova A. I., Reshetnikov A. D. – 2015, 4 (28) – p. 11

В агроэкосистемах Центральной Якутии личинки комаров развиваются в трех типах биотопов: лесные пастбища, суходольные пастбища и прифермские территории летников для крупного рогатого скота. Температура воды в лесных пастбищах в третьей декаде мая составляет 6–9 °С. Лесные водоемы населены личинками ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 74–126 экз./м². Температура воды в термокарстовых озерах суходольных пастбищ в первой декаде июня достигает 5–10 °С. Со второй декады июня температура поверхности воды поднимается до 15–17 °С. Прибрежные воды озер населены личинками поздневесенних и летних видов (роды *Aedes, Culiseta*) с плотностью 7–18 экз./м². Водоемы прифермских территорий летников для крупного рогатого скота населены личинками до 5 ранневесенних видов рода *Aedes* с плотностью 42–67 экз./м². Температура воды на поверхности в этот период доходит до 20–25 °С. Такие водоемы высыхают до середины июня, вызывая гибель личинок комаров.

*In agro-ecosystems of Central Yakutia mosquito larvae develop within three types of habitat such as forest pastures, upland pastures and summer farm territories for cattle. The water temperature in forest pastures in the 3^d decade of May is 6–9 °C. Forest ponds are inhabited by the larvae of early spring species of the genus *Aedes* with a density of 74–126 species per 1 m². The water temperature in thermokarst lakes of upland pastures in early June reaches 5–10 °C. From the second decade of June the surface temperature of the water rises to 15–17 °C. Coastal waters of the lakes are inhabited by larvae of late spring and summer species (genera *Aedes, Culiseta*) with a density of 7–18 species per 1 m². Water bodies of summer farm territories for cattle are inhabited by up to 5 species of larvae of the early spring genus *Aedes* with a density of 42–67 species per 1 m². The surface water temperature during this period reaches 20–25 °C. Such water bodies dry up by mid-June causing the death of mosquito larvae.*

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ / PATHOLOGICAL ANATOMY

Структура причин смерти кошек за 3,5 года (2012–2015) по секционным данным – Кудряшов А. А., Балабанова В. И. – 2015, 2 (26) – с. 54

Structure of the Causes of Death of Cats Within the Period of 3.5 Years (2012–2015) According to Sectional Data – Kudryashov A. A., Balabanova V. I. – 2015, 2 (26) – p. 54

В статье представлены результаты вскрытия кошек за 3,5 года (2012–2015 гг.). Сделан анализ этих результатов в сравнении с подобными данными за предыдущие годы: 1975–1995 гг., 1998–2005 гг. Оказалось, что причинами смерти явились инфекционные и незаразные болезни примерно в равном соотношении. Среди инфекционных болезней во все годы наиболее часто диагностировали панлейкопению, а в период с 1998 г. по 2015 г. также инфекционный ринотрахеит и инфекционный перитонит. Из незаразных болезней и патологических состояний, приведших к смерти, в последние годы (2012–2015 гг.) чаще всего устанавливали гипертрофическую кардиомиопатию, хронический нефрит, плеврит, опухоли, травму. Для совершенствования диагностики в работу включены фотографии органов с патологоанатомическими изменениями, типичными наиболее распространенным болезням кошек.

The article reports the results of the autopsy of cats within the period of three and a half years (2012–2015) and presents the analysis in comparison with corresponding results from previous years (1975–1995, 1998–2005). It appeared that infectious and non-communicable diseases were the causes of death of cats in approximately equal proportions. Panleukopenia was the most common cause among infectious diseases during the period from 1975 to 2015. Infectious rhinotracheitis and infectious peritonitis were most frequently diagnosed from 1998 to 2015. Hypertrophic cardiomyopathy, chronic nephritis, tumors and trauma were the most frequent causes of death among non-communicable diseases and pathological conditions in 2012–2015. The text is illustrated with photographs of pathological changes typical of most common diseases of cat in order to improve diagnostics.

Структура причин смерти новорожденных щенков по секционным данным – Балабанова В. И., Кудряшов А. А. – 2015, 3 (27) – с. 60

Structure of the Causes of Death of Newborn Puppies According to Autopsy Findings – Balabanova V. I., Kudryashov A. A. – 2015, 3 (27) – p. 60

В статье представлены результаты вскрытия новорожденных щенков, проведенного в период с 2008 по 2015 гг. Выполнен анализ этих результатов в сравнении с подобными данными за 2001–2006 гг. Оказалось, что причинами смерти явились инфекционные (52,6 %), инвазионные (0,9 %) и незаразные (46,5 %) болезни. Среди инфекционных болезней в оба периода исследования наиболее часто диагностировали герпесвирусную инфекцию и инфекционный гепатит. Из незаразных болезней и патологических состояний, приведших к смерти, чаще устанавливали голодание, аномалии развития, пневмонию и энтерит.

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

The article reports the results of the autopsy of newborn puppies performed from 2008 to 2015. The comparative analysis of these results and such results from previous years (2001–2006) is presented. It was found that infectious (52,6 %), invasive (0,9 %) and noncommunicable (46,5 %) diseases caused the puppies' death. Herpesvirus infection and infectious hepatitis were diagnosed most frequently as to infectious diseases during both periods of the study. Starvation, malformations, pneumonia and enteritis were the most common causes of death among noncommunicable diseases and pathological conditions.

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

Патологоанатомические изменения при казеозном лимфадените коз – Кудряшов А. А., Кузьмин В. А., Забровская А. В., Балабанова В. И. – 2015, 4 (28) – с. 73

Pathoanatomical Changes in the Caseous Lymphadenitis of Goats – Kudryashov A. A., Kuzmin V. A., Zabrovskaya A. V., Balabanova V. I. – 2015, 4 (28) – p. 73

В козоводческом хозяйстве у 16 коз наблюдали клинические признаки казеозного лимфаденита: увеличение поверхностных шейных, надколенных (коленной складки) и поверхностных паховых лимфоузлов и узловатые образования в молочной железе. На бойне при патологоанатомическом исследовании 2 больных животных установили казеозное воспаление лимфоузлов и абсцедирующий мастит. В гистологических срезах воспаленных органов обнаружили инфильтрацию нейтрофилами и макрофагами, а также некротический детрит. Посредством бактериологического исследования из очагов воспаления выделили возбудителя казеозного лимфаденита *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Для совершенствования патологоанатомической и дифференциальной диагностики болезней коз в работу включены фотографии органов с изменениями, типичными для казеозного лимфаденита.

*The following clinical signs of caseous lymphadenitis were observed in 16 goats on goat breeding farms: the enlargement of superficial cervical, patellar, superficial inguinal lymph nodes and nodular masses in the mammary gland. According to the postmortem examination conducted at the slaughter house caseous lymphadenitis and mammary abscess were found in 2 goats. Infiltration of neutrophils and macrophages along with necrotic detritus were determined in histological sections of the inflamed organs. Causative agent of caseous lymphadenitis, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, was isolated from foci of inflammation by means of bacteriologic examination. The paper is illustrated with pictures of the pathological changes typical of caseous lymphadenitis in order to improve postmortem and differential diagnostics of the goat diseases.*

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ / PATHOPHYSIOLOGY

Влияние энтеротоксинов *Escherichia Coli* на картину крови животных – Терехов В. И. – 2015, 4 (28) – с. 66
The Influence of Escherichia Coli Enterotoxins on the Animal Blood Picture – Terekhov V. I. – 2015, 4 (28) – p. 66

Целью работы было изучение характера изменения гематологических показателей в ответ на введение животным экзотоксинов эшерихий. В опыте использовались молодые белые крысы, которым однократно в брюшную полость были введены сублетальные дозы безмикробной культуральной среды, содержащей термостабильный, термолабильный, шигаподобный токсины и смесь этих токсинов. Исследования крови осуществляли через 3, 6, 12 и 24 ч. Было установлено, что под действием экзотоксинов у животных развивается выраженная лимфопения и значительный нейтрофильный сдвиг влево вследствие появления в кровотоке незрелых форм клеток. Наиболее сложные процессы происходят под действием шигаподобного токсина и смеси токсинов, при этом животные испытывают существенную антигенную нагрузку, приводящую к массивному выбросу в кровяное русло базофилов и эозинофилов. Токсическое действие термостабильного и термолабильного токсинов *E. coli* при однократном поступлении в организм проявляется на протяжении 6–12 ч., тогда как шигаподобного токсина и смеси токсинов – до 24 ч.

*Purpose of the study was to investigate the nature of changes of hematological indices in response to the injection of Escherichia exotoxins to the animals. Authors used young albino rats for the test. The rats were once injected with sublethal doses of amicrobic cultural medium containing thermostable, thermolabile, Shiga-like toxins and the mixture of these toxins. The injection was made into the peritoneal cavity. Blood tests were carried out 3, 6, 12 and 24 hours after the injection. It was found that exotoxins caused severe lymphopenia and substantial neutrophil left shift due to the appearance of immature forms of cells in the bloodstream. The most complicated processes take place under the influence of the Shiga-like toxin and the mixture of toxins, while the animals are experiencing significant antigenic load, resulting in a massive release of basophils and eosinophils into the bloodstream. Toxic effect of thermostable and thermolabile *E. coli* toxins at single receipt in the organism can be observed within 6–12 hours, whereas that of Shiga-like toxin and the mixture of toxins can be evident up to 24 hours.*

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ / CASE REPORT

Клинический случай ущемленной диафрагмальной грыжи у лошади – Елизарова О. С., Динченко О. И. – 2015, 3 (27) – с. 65

Report on the Case of Constricted Diaphragmatic Hernia of a Horse – Elizarova O. S., Dinchenko O. I. – 2015, 3 (27) – p. 65

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

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

ФАРМАКОЛОГИЯ / PHARMACOLOGY

Влияние пробиотиков на молозиво и клиническое состояние новорожденных телят при терапии мастита у коров – Павленко О. Б. – 2015, 2 (26) – с. 51

The Effect of Probiotics on Colostrum and Clinical Condition of the Newborn Calves in the Treatment of Mastitis in Cows – Pavlenko O. B. – 2015, 2 (26) – p. 51

Изучено влияние «Дифумаста» и «Ветом-3» на биохимический состав молозива и, как следствие, на организм новорожденных телят. Эксперименты выполнены в ООО НПКФ «Агротех-Гарант Березовский» на четырех группах коров красно-пестрой масти (2 опытные группы и 2 контрольные), находящиеся в сухостойном периоде, больных субклиническим маститом. Коровы первой группы лечились «Дифумастом», согласно инструкции, а коровы второй группы лечились однократно «Ветомом-3». Третья группа состояла из коров со здоровым выменем, а четвертая – из коров, больных субклиническим маститом. После отела молозиво исследовалось от первого удоя и на пятый день лактации. Базой для сравнения служили как здоровые животные, так и больные субклиническим маститом (без лечения). В течение недели учитывалось клиническое состояние у новорожденных телят. Установлено, что заболеваемость телят диспепсией, которым выпаивали молозиво от больных субклиническим маститом коров-матерей, была в 3,8 раза выше по сравнению с контрольной группой (молозиво от коров-матерей со здоровым выменем). Заболеваемость телят, получавших молозиво от коров-матерей, прошедших курсовое лечение «Дифумастом» и «Ветомом-3» в сухостойном периоде, снизилось в 1,9 раза и 2,7 раза соответственно. Это выражалось в количестве заболевших диспепсией новорожденных телят. В молозиве определялось содержание иммуноглобулинов, сывороточных белков, лактозы и лизоцимная активность. Выявлено, что у больных коров концентрация сывороточного альбумина и иммунных глобулинов в молоке первого удоя была на 1,49 и 11,2 г/л выше, а лактозы – на 15,8 г/л ниже по сравнению со здоровыми. В содержании общего белка, сывороточных белков достоверные межгрупповые различия отсутствовали. В молозиве 5-го дня лактации у больных коров общего белка и сыворо-

точного альбумина содержалось на 26,15 и 0,6 г/л больше, а лактозы – на 19,5 г/л меньше. Лизоцимная активность молозива первого удоя у здоровых коров находилась на уровне 49,61 %, у больных субклиническим маститом – на 11,45 % ниже, у коров, прошедших курс лечения «Дифумастом», была снижена на 15 %, а у коров, прошедших курс лечения «Ветомом-3», находилась на уровне 52,45 %.

The author studied the effect of “Difumast” and “Vetom-3” on the biochemical composition of colostrum and as a consequence on the body of newborn calves. The experiments were performed in LLC NPKF “Agrotech- Garant Berezovsky” on 4 groups of red-and-white cows with subclinical mastitis in dry period (2 experimental groups and 2 control groups). The cows of the first group was treated with “Difumast” according to the instructions. The cows of the second group were treated with “Vetom-3” once. The third group consisted of the cows with healthy udder. The fourth group was formed of the cows with subclinical mastitis. Post-calving colostrum was studied at the moment of the first milk yield and on the fifth day of lactation. Healthy animals and cows with subclinical mastitis without treatment served as the basis for comparison. The clinical status of newborn calves was controlled during a week. It was found that the incidence of dyspepsia in the group of calves fed with colostrum from sucker cows with subclinical mastitis was 3.8 times higher than in the control group of calves fed with colostrum from sucker cows with healthy udders. The incidence of dyspepsia in calves fed with colostrum from sucker cows which underwent the course of treatment with “Difumast” and “Vetom-3” in the dry period decreased 1.9 times and 2.7 times, respectively. This was reflected in the number of cases of dyspepsia in newborn calves. Colostrum was researched for immunoglobulins, serum proteins, lactose and lysozyme activity. It was discovered that the concentration of serum albumin and immune globulin in milk of the first milk yield from the diseased cows was 1.49 and 11.2 g/l higher, and the concentration of lactose was 15.8 g/l lower in comparison with milk from the healthy cows. There were not significant intergroup differences in the content of total protein, serum proteins. The level of total protein and serum albumin were 26.15 and 0.6 g/l higher and the content of lactose was 19.5 g/l lower in the colostrum of the diseased cows on the fifth day of lactation. The lysozyme activity of colostrum of the first milk yield from the healthy cows was at 49.61 %, that from the mastitic cows was 11.45 % lower, that from the cows treated with “Difumast” was reduced by 15 % and that from cows treated with “Vetom-3” was at the level of 52.45 %.

Исследование действия полипренольного препарата «Ропрен» на активность бутирилхолинэстеразы и моноаминоксидазы в различных органах у крыс при тетрахлорметановой модельной системе острого токсического гепатита – Басова И. Н., Розенгарт Е. В., Басова Н. Е., Ягодина О. В. – 2015, 3 (27) – с. 48

The Study of Effect of the Polyphenol Preparation “Ropren” of Butyryl Cholinesterase and Monoamine Oxidase Activity in Various Organs in Rats With Tetrachlorometane Model System of Acute Toxic Hepatitis – Basova I. N., Rozengart E. V., Basova N. E., Yagodina O. V. – 2015, 3 (27) – p. 48

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

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

ФИЗИОЛОГИЯ / PHYSIOLOGY

Физиолого-биохимические показатели мышц каспийских килек, выловленных в Северном и Среднем Каспии в 2013 г. – Мухамедова Р. М., Аксенов В. П., Базелюк Н. Н. – 2015, 1 (25) – с. 3

Physiological-Biochemical Indices of the Muscles of the Caspian Kilka Caught in the Northern and Middle Caspian in 2013 – Mukhamedova R. M., Aksenov V. P., Bazeluk N. N. – 2015, 1 (25) – p. 3

Проведено исследование содержания общих липидов и водорастворимого белка в мышцах обыкновенной кильки (*Clupeonella cultriventris 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.

*The investigation of the content of total lipids and water-soluble protein in muscles of ordinary kilka (*Clupeonella cultriventris 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.

Биохимические особенности тромбоцитов у новорожденных телят черно-пестрой породы – Кутафина Н. В., Макурина О. Н., Медведев И. Н. – 2015, 4 (28) – с. 3

Biochemical Features of Platelets in Newborn Calves of Black-and-White Breed – Kutafina N. V., Makurina O. N., Medvedev I. N. – 2015, 4 (28) – p. 3

У здоровых новорожденных телят черно-пестрой породы при нормальном содержании количества тромбоцитов в крови отмечается тенденция к усилению их функциональных свойств *in vitro* и *in vivo*.

Важными механизмами, обеспечивающими наклонность к росту агрегационной активности тромбоцитов у черно-пестрых телят в фазу новорожденности, можно считать тенденцию к интенсификации обмена эндогенной арахидоновой кислоты и к росту содержания в тромбоцитах аденозинтрифосфата, аденозиндифосфата, актина и миозина.

There is a tendency to strengthening functional properties of platelets in vitro and in vivo in healthy newborn calves of black-and-white breed with normal platelet count. The tendency to intensification of the exchange of endogenous arachidonic acid and to the increase of the content of adenosine triphosphate, adenosine diphosphate, actin and myosin in platelets can be considered to be important mechanisms providing tendency to the increase of platelet aggregation activity in black-and-white calves in the neonatal phase.

ЭМБРИОЛОГИЯ / EMBRYOLOGY

Формирование жизненно важных органов шемаи (*Chalcalburnus chalcooides*) в первую неделю после выклева – Беляков А. А., Каниева Н. А., Грушко М. П., Федорова Н. Н. – 2015, 2 (26) – с. 21

The Formation of Vital Organs of Shemayas (Chalcalburnus Chalcooides) During the First Week After Hatching – Belyakov A. A., Kanieva N. A., Grushko M. P., Fedorova N. N. – 2015, 2 (26) – p. 21

Согласно собранным материалам, на выклеве по сравнению с другими отделами головного мозга наиболее сформирован продолговатый мозг. В дальнейшем происходит значительное увеличение размеров обонятельных долей переднего мозга и увеличение размеров среднего мозга, в основном за счет роста зрительных долей. Изменение пропорций отделов мозга связано со способом питания и нахождения пищи. В течение предличиночных стадий происходит открытие атрезий в желудочно-кишечном тракте, выделяются как самостоятельные органы пищевод, желудок, промежуточная кишка и спиральный клапан. В предличиночном периоде развивающиеся филаменты начинают функционировать как структуры газообмена. Главные камеры сердца имеются уже к моменту массового выклева: зачатки венозного синуса, артериального конуса, створок предсердно-желудочкового клапана появляются на предличиночных стадиях развития. К началу смешанного питания мезонефрос начинает функционировать как выделительная система.

According to collected material, medulla is formed to a greater degree than any other brain region at hatching. At a later stage midbrain and the olfactory lobes of forebrain increase in size mainly due to the growth of the optic lobes. The change of proportions of brain regions is associated with the way of feeding and the way of finding food. Atresias open in the gastrointestinal tract during prolavra stages. Esophagus, stomach, intermediate intestine and spiral intestine differentiate as separate organs. Developing filaments start functioning as a structure of gaseous metabolism. The main heart chambers are formed by the time of mass hatching. The anlage of venous sinus, arterial cone, cusps of mitral valve form during prolavra stages. By the beginning of the mixed feeding mesonephros starts functioning as excretory system.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ / EPIZOOTOLOGY

Инфекционный вирусный перитонит кошек (обзор литературы) – Барсегян Л. С., Сухарев О. И., Куликов Е. В. – 2015, 1 (25) – с. 16

Feline Infectious Peritonitis Virus Infection (Literature Review) – Barsegyan L. S., Sukharev O. I., Kulikov Ye. V. – 2015, 1 (25) – p. 16

В статье анализируется проблема вирусного перитонита кошек. Рассмотрена этиология заболевания, дана характеристика различных типов коронавируса 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.

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.

Патогенез инфекционного бронхита кур. Сообщение 1. Репродукция вируса генотипа «QX» в организме цыплят при различных способах заражения – Дандал А. Ш., Сухарев О. И., Макаров В. В. – 2015, 1 (25) – с. 24

The Infectious Bronchitis Pathogenesis. Part 1. The Reproduction of Virus Genotype "QX" with Different Modes of Infection in Chickens – Dandal A. Sh., Sukharev O. I., Makarov V. V. – 2015, 1 (25) – p. 24

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.

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.

Филогенетический анализ вируса гриппа А(Н13N6), выделенного от кудрявого пеликана (*Pelecanus Crispus*) в регионе Северного Каспия – Касымбеков Е. Т., Карамендин К. О., Кыдырманов А. И., Хан Е. Я., Асанова С. Е., Даулбаева К. Д., Жуматов К. Х., Саятов М. Х. – 2015, 1 (25) – с. 28

Phylogenetic Analysis of Influenza A Virus (H13N6) Isolated from Dalmatian Pelican (Pelecanus Crispus) in the Northern Caspian Region – Kassymbekov Ye. T., Karamendin K. O., Kydyrmanov A. I., Khan E. Ya., Asanova S. E., Daulbayeva K. D., Zhumatov K. Kh., Sayatov M. K. – 2015, 1 (25) – p. 28

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 гippe А(Н13N6). В статье представлены результаты филогенетического анализа вируса гриппа А/кудрявый пеликан/Атырау/5224/12 (Н13N6) по генам гемагглютинина (НА) и матриксного (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 американо-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.

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.

Результаты изучения изолятов вируса ящура типа О, вызвавших вспышки в Забайкальском крае в 2010–2011 гг. – Кременчукская С. Р., Камалова Н. Е., Мищенко А. В., Майорова Т. К. – 2015, 1 (25) – с. 34

Results of Studying Type O Foot-and-Mouth Disease Virus Isolates that Caused Outbreaks in the Zabaikalsky Krai in 2010–2011 – Kremenchugskaya S. R., Kamalova N. E., Mischenko A. V., Mayorova T. K. – 2015, 1 (25) – p. 34

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».

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.

Патогенез инфекционного бронхита кур. Сообщение 2. Диссеминация вируса в организме цыплят по результатам ПЦР – Дандал А. Ш., Кулаков В. Ю., Сухарев В. Ю., Макаров В. В. – 2015, 2 (26) – с. 41

The Infectious Bronchitis Pathogenesis. Part 2. The Investigation by PCR of Virus Dissemination in Chickens – Dandal A. Sh., Kulakov V. Ju., Sukharev O. I., Makarov V. V. – 2015, 2 (26) – p. 41

С помощью количественной ПЦР исследована кинетика диссеминации вируса ИБК штаммов «Н-120», «4/91» и «QX» в организме 10-суточных цыплят. По отношению к штамму «Н-120» (референт) определены коэффициенты относительной адаптированности исследуемых штаммов к тканям различных органов.

The dissemination kinetics of infectious bronchitis virus (strains "H-120", "4/91" and "QX") in the body of 10-day-old chickens was studied by using quantitative PCR. The coefficients of relative adaptation for the studied strains to the tissues of various organs were determined in relation to the (referent) strain "H-120".

Случаи инфекционного заболевания щук (*Esox lucius*) в озере Каменное (бассейн Белого моря) – Паршук А. Н., Иешко Е. П., Ильмаст Н. В., Юхименко Л. Н., Дружинина А. А., Тархов С. В. – 2015, 3 (27) – с. 26

The Cases of Infectious Disease of the Pike (Esox Lucius) in Lake Kamennoye (The White Sea Basin) – Parshukov A. N., Ieshko E. P., Ilmast N. V., Yukhimenko L. N., Druzhinina A. A., Tarkhov S. V. – 2015, 3 (27) – p. 26

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

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

Проблемы профилактики бешенства безнадзорных собак и кошек – Сокова Л. С., Сазонкин В. Н., Пухова Н. М. – 2015, 3 (27) – с. 33

Problems in Prophylaxis of Rabies in Neglected Dogs and Cats – Sokova L. S., Sazonkin V. N., Pukhova N. M. – 2015, 3 (27) – p. 33

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

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

Эпизоотологическая характеристика неблагополучных по сибирской язве пунктов в Оймяконском районе Республики Саха (Якутия) – Дягилев Г. Т., Неустроев М. П. – 2015, 4 (28) – с. 27

Epizootological Characteristics of Anthrax Outbreak Localities in Oymyakon Area of the Republic of Sakha (Yakutia) – Dyagilev G. T., Neustroev M. P. – 2015, 4 (28) – p. 27

В статье проанализирована эпизоотическая ситуация по сибирской язве в Оймяконском районе Республики Саха (Якутия), при этом уточнены и определены 53 неблагополучных пунктов по населенным пунктам, а также количества павших домашних животных. Из учтенных 53 неблагополучных пунктов 24 находятся в Сордоннохском наслеге, 20 в Терьютском наслеге, 6 в I Борогонском наслеге, 3 в II Борогонском наслеге. Максимальное количество эпизоотий сибирской язвы за исследуемый период отмечено в Терьютском (8 раз), Сордоннохском (5 раз) наслеге.

The paper analyzes the epizootic situation of anthrax in Oymyakon district of the Republic of Sakha (Yakutia). 53 locations with a high risk of anthrax and the number of fallen animals were specified and identified. The allocation of these 53 locations among agricultural communities is the following: Sordonnohsky – 24, Teryutsky – 20, I Borogonsky – 6, II Borogonsky – 3. The maximum number of the epizootic situations of anthrax within the period under study was registered in Teryutsky (8 times) and Sordonnohsky (5 times) agricultural communities.

Генетическое разнообразие изолятов *Mycobacterium avium*, циркулирующих на территории Западной Сибири – Ионина С. В., Дымова М. А., Филипенко М. Л., Донченко Н. А. – 2015, 4 (28) – с. 31

Genetic Diversity of Isolates of Mycobacterium Avium Circulating on the Territory of Western Siberia – Ionina S. V., Dymova M. A., Filipenko M. L., Donchenko N. A. – 2015, 4 (28) – p. 31

Идентифицировано до вида *Mycobacterium avium* 22 изолята микобактерий, выделенных из биоматериала сельскохозяйственных животных на территории различных природно-географических зон Западной Сибири и Республики Алтай на основании культуральных, биохимических и молекулярно-генетических методов исследования. Метод VNTR-типирования можно использовать для быстрой идентификации, генотипирования, выяснения филогенетических связей при проведении эпидемиологических исследований различных патогенов, в том числе изолятов *M. avium*.

22 mycobacterium isolates obtained from biomaterial of live-stock animals in different natural and geographical zones of Western Siberia and the Republic of Altai were identified to the Mycobacterium avium species by applying cultural, biochemical and molecular-genetic research methods. VNTR-typing can be used for rapid identification, genotyping, determining of phylogenetic connections in epidemiological studies of various pathogens including M. avium isolates.

Оценка эпизоотической ситуации в популяциях диких северных оленей Арктической зоны РФ (обзор литературы) – Лайшев К. А., Забродин В. А., Прокудин А. В., Самандас А. М. – 2015, 4 (28) – с. 38

The Evaluation of the Epizootic Situation in the Populations of Wild Reindeer of the Arctic Zone of the Russian Federation (Literature Review) – Layshev K. A., Zabrodin V. A., Prokudin A. V., Samandas A. M. – 2015, 4 (28) – p. 38

В статье приводятся результаты оценки эпизоотической ситуации в популяциях диких северных оленей Арктической зоны РФ. Отмечено, в течение длительного периода массовой гибели диких животных от различных инфекционных или инвазионных болезней в регионе не отмечено. Однако в местах обитания диких северных оленей постоянно регистрируются инфекционные и инвазионные болезни как среди их домашних сородичей, так и среди других видов домашних и диких животных. Подчеркнуто, что по отдельным инфекциям и инвазиям в регионах обитания популяций диких северных оленей сформировались природные очаги опасных и особоопасных болезней. На основе анализа литературных данных и собственных исследований выделен перечень наиболее значимых инфекционных и инвазионных болезней, которые могут нанести существенный ущерб популяциям диких северных оленей. Представлен перечень практических мероприятий, который позволит повысить эффективность контроля эпизоотической ситуации в популяциях диких животных.

The paper presents the results of the assessment of the epizootic situation in the populations of wild reindeer of the Arctic zone of the Russian Federation. It is noted that mass mortality of wild animals associated with various infectious or parasitic diseases in the region has not been reported for a long period of time. However, infectious and parasitic diseases are continuously recorded among domestic congeners of wild reindeer and among other domestic and wild animals in their habitat. It is emphasized that in terms of some infections and invasions natural foci of dangerous and especially dangerous diseases have formed in the habitat of wild reindeer. Based on the literature data analysis and in-house studies the authors made a list of the most crucial infectious and parasitic diseases which can cause substantial damage to the populations of wild reindeer. The authors suggest the action plan which is intended to improve the efficiency of the control of the epizootic situation in the populations of wild animals.

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (обзор литературы) – Рябикина О. А., Диев В. И., Кукушкина М. С. – 2015, 4 (28) – с. 45

Bovine Lumpy Skin Disease (Literature Review) – Ryabikina O. A., Diev V. I., Kukushkina M. S. – 2015, 4 (28) – p. 45

Представлен анализ литературных данных и результаты собственных исследований по характеристике возбудителя нодулярного дерматита крупного рогатого скота (НД КРС), распространению, клиническим признакам, культивированию, диагностике и профилактике заболевания.

The paper presents the analysis of literature data and the results of in-house studies on the characteristics of bovine lumpy skin disease agent, the spread of disease, clinical signs, cultivation, diagnostics and the disease prevention.

О возможной связи популяций мелких млекопитающих с природным очагом бешенства – Юдкин В. А. – 2015, 4 (28) – с. 53

Possible Relation of Small Mammals Populations with the Natural Rabies Focus – Yudkin V. A. – 2015, 4 (28) – p. 53

Картографический анализ динамики эпизоотии бешенства среди средних и крупных млекопитающих в Новосибирской области не выявил пространственных трендов распространения и затухания эпизоотии. После депрессии эпизоотия интенсивно проявляется сразу на обширной площади. При прямом сопоставлении не выявлено достоверной корреляции межгодовой динамики заболеваемости с динамикой численности мелких млекопитающих. При смещении временного ряда динамики заболеваемости на 2 года позднее существенно увеличилась корреляция с численностью большинства видов мелких млекопитающих. Статистически достоверные положительные коэффициенты корреляции получены с численностью массовых видов насекомоядных, некоторых видов грызунов и с суммарными показателями плотности всех видов. Предложена гипотеза о значимой роли мелких млекопитающих в поддержании очага бешенства и передаче возбудителя от них к средним и крупным животным с отставанием во времени. После распространения среди средних и крупных животных эпизоотия становится наиболее заметной для человека.

The cartographical analysis of rabies epizooty dynamics among medium-sized mammals and large mammals didn't reveal spatial trends of spread of epizooty in Novosibirsk district. After a depression the epizooty intensively develops at once on the extensive space. The significant correlation of long-term dynamics of disease incidence with dynamics of small mammals density wasn't revealed at the direct comparison. Once the time series of disease dynamics was shifted on two years to later, the correlation significantly increased. The statistically significant correlation coefficients were calculated to density of numerous species of insectivore, to some species of rodents and to total value of density of all species. The hypothesis of a significant role of small mammals in preservation of natural rabies focus was made. The infection carrying from small mammals to larger mammals occurs with time lag. After that veterinary supervision notes the development of epizooty.



**Наши подписные индексы в каталогах:
Пресса России - 29447, Газеты. Журналы (Роспечать) - 33184**

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

Важным условием для принятия статей в журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» является их соответствие нижеперечисленным правилам. При наличии значительных отклонений от них направленные материалы рассматриваться не будут. Оригиналы и копии присланных статей авторам не возвращаются. Материалы можно присылать по электронной почте: virclin@mail.ru. Электронный вариант статьи рассматривается как оригинал, в связи с чем авторам рекомендуется перед отправкой материалов в редакцию проверить соответствие текста на цифровом носителе распечатанному варианту статьи. Кроме того, материалы для публикации можно передать или переслать в редакцию по адресу: 197198, Россия, С.-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б. Телефон для связи: (812) 232-55-92. Факс (812) 232-88-61.

Подготовка материалов

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

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

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

Текст статьи должен быть набран шрифтом Times New Roman, 12 пт, без форматирования (стиль «Обычный»). Нумерованные и нумерованные списки формируются без применения автоформатирования (вручную) с использованием арабских цифр или символа «-» соответственно.

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

При изложении материала следует придерживаться стандартного построения научной статьи:

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

Статья должна представлять собой законченное исследование.

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

Ссылки на первоисточники расставляются по тексту в цифровом обозначении в квадратных скобках. Номер ссылки должен соответствовать цитируемому автору.

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

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

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

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

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

4. Полное название статьи на русском языке.

5. Название статьи на английском языке.

6. Аннотацию статьи на русском языке (800–1200 печатных знаков). Аннотация не должна включать в себя название статьи и общих фраз, например: «В статье представлены данные о влиянии поваренной соли на продуктивность носорогов»... Аннотация должна отражать цель исследования, основные и конкретные результаты исследования с представлением цифровых данных. Сокращения в аннотации не допустимы.

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

8. УДК.

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

10. Ключевые слова на английском языке.

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

12. Дату отправки материалов.

13. Подписи всех авторов.

Авторские права

Подаявая статью в журнал, авторы гарантируют, что поданные материалы не были ранее опубликованы. Авторы согласны с автоматическим переходом их авторских прав к журналу «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» в момент принятия статьи к печати. С этого момента весь приведенный в статье материал не может быть опубликован авторами полностью или по частям в любой форме, в любом месте и на любом языке без согласования с руководством журнала. Исключением являются: 1) предварительная или последующая публикация материалов статьи в виде тезисов или короткого резюме; 2) использование материалов статьи как части лекции или обзора; 3) использование автором представленных в журнал материалов при написании диссертации, книги или монографии.

Оплата за публикацию статей

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

Рецензирование статей

Все материалы, подаваемые в журнал, проходят рецензирование согласно «Правилам рецензирования научных статей», согласованным с ВАК при Минобрнауки России.

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

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

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

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

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

Юридические лица для получения счета на оплату подписки и других необходимых документов могут обращаться по телефонам: (812) 232-55-92, 927-55-92 или по e-mail: invetbio@yandex.ru.

Физические лица могут оплатить стоимость подписки:

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

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

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

ПРИОБРЕТЕНИЕ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

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

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

АРТРОГЛИКАН (ARTROGLYCAN)

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

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

Фармакологическое действие

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

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

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

Артрогликан восполняет дефицит витамина Е, кальция и селена.

Показания

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

Заказ Артрогликана

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

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

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

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

