

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

Концевая С. Ю.,
проф., докт. вет. 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»

ГЕНЕТИКА

Терлецкий В. П., Буралхиев Б. А., Усенбеков Е. С., Елубаева М., Тыщенко В. И., Бейшова И. С.

Скрининг на носительство мутаций, детерминирующих развитие наследственных заболеваний у племенного крупного рогатого скота 3

ФИЗИОЛОГИЯ

Баруздина Е. С., Ошуркова Ю. Л.

Особенности функционирования системы гемостаза у здоровых собак в возрасте от двух до шести месяцев 8

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Крячко О. В.

Влияние воспалительного процесса в легких у свиней на функцию альвеолярных макрофагов 12

Сулейманов С. М., Дерезина Т. Н., Шапошникова Ю. В.

Структурная организация лимфоидных органов у поросят при экспериментальном рахите 17

ВИРУСОЛОГИЯ

Абдуллоева Е. Ю., Долгова М. А., Камалова Н. Е.

Термостабильность вируса герпеса индеек в клеточно-ассоциированной вирусвакцине, ресуспендированной в разбавителе 22

Серова Н. Ю., Самусева Г. Н., Дмитриева М. Е., Гоголадзе Д. Т.

Выявление вируса инфекционного бронхита птиц с помощью обратной транскрипции и полимеразной цепной реакции 25

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

Шумилин Ю. А.

ЭКГ и рентгенография в оценке состояния сердца у овец 30

Чуваев И. В.

Количественная оценка остроты слуха у животных при проведении BAER-теста 36

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Дягилев Г. Т.

Эпизоотологический мониторинг сибирской язвы в Усть-Алданском районе Республики Саха (Якутия) 41

ПАЗИТОЛОГИЯ

Кузнецова Е. В.

Влияние паразитов аборигенных рыб на эпизоотическое состояние садковых хозяйств европейской части России 46

ФАРМАКОЛОГИЯ

Гаврилова Н. А., Кудряшов А. А., Балабанова В. И.

Состояние кожи коров при хориоптозе и при лечении акарицидным гелем 53

ЗООГИГИЕНА

Ильясова З. З., Маннапова Р. Т.

Анализ эффективности дезинфекции объектов животноводства 59

ИНФОРМАЦИЯ

..... 66

Издательство Института Ветеринарной Биологии

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

Подписано в печать 11.09.2016. Дата выхода: 20.09.2016. Отпечатано в типографии ООО «СМДЖИ ПРИНТ»: 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, 2016

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
Kontsevaya S. U.,
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

GENETICS

Terletskiy V. P., Buralkhiyev B. A., Ussenbekov Ye. S., Yelubayeva M., Tyshchenko V. I., Beyshova I. S.
Screening for Mutations That Determine the Development of Hereditary Diseases in Breeding Cattle 3

PHYSIOLOGY

Baruzdina E. S., Oshurkova Yu. L.
Features of the Functioning of the Hemostatic System in Healthy Dogs at the Age of 2–6 Months 8

PATHOPHYSIOLOGY

Kryachko O. V.
The Influence of the Inflammatory Process in the Lungs in Pigs on the Function
of Alveolar Macrophages 12
Suleymanov S. M., Derezhina T. N., Shaposhnikova Ju. V.
The Structural Organization of the Lymphoid Organs of Piglets in Experimental Rickets 17

VIROLOGY

Abdulloeva E. U., Dolgova M. A., Kamalova N. E.
Thermal Stability of Turkey Herpesvirus in Diluted Cell-Associated Vaccine 22
Serova N. Yu., Samuseva G. N., Dmitrieva M. E., Gogoladze D. T.
Identification of the Avian Infectious Bronchitis Virus by Reverse Transcription
and Polymerase Chain Reaction 25

DISEASE DIAGNOSTICS

Shumilin Yu. A.
ECG and Radiography in the Assessment of the Heart Condition in Sheep 30
Chuvaev I. V.
The Quantitative Evaluation of Hearing Acuity in Animals During the BAER-test 36

EPIZOOTOLOGY

Dyagilev G. T.
Epizootological Monitoring of Anthrax in Ust-Aldan Region of the Republic of Sakha (Yakutia) 41

PARASITOLOGY

Kuznetsova E. V.
The Influence of Parasites of Native Fish on the Epizootic Status of Cage Farms
in the European Part of Russia 46

PHARMACOLOGY

Gavrilova N. A., Kudryashov A. A., Balabanova V. I.
Skin Condition of Cows with Choriopic Mange and During the Treatment with Acaricidal Gel 53

ZOOHYGIENE

Ilyasova Z. Z., Mannapova R. T.
The Analysis of the Effectiveness of Disinfection of Livestock Facilities 59

INFORMATION 66

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 11.09.2016. Issue date: 20.09.2016. Printed at printing house SMG Print, Ltd.: 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, 2016

УДК 636.082.12

Ключевые слова: крупный рогатый скот, мутации, наследственные заболевания, ПЦР, скрининг
Key words: cattle, mutations, hereditary diseases, PCR, screening

Терлецкий В. П., Буралхиев Б. А., Усенбеков Е. С., Елубаева М.,
Тыщенко В. И., Бейшова И. С.

СКРИНИНГ НА НОСИТЕЛЬСТВО МУТАЦИЙ,
ДЕТЕРМИНИРУЮЩИХ РАЗВИТИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
У ПЛЕМЕННОГО КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
SCREENING FOR MUTATIONS THAT DETERMINE THE DEVELOPMENT
OF HEREDITARY DISEASES IN BREEDING CATTLE

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский
научно-исследовательский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных»
Адрес: 196625, Россия, Санкт-Петербург-Пушкин, пос. Тярлево, Московское шоссе, 55-А
¹Russian Research Institute of Farm Animal Genetics and Breeding, Federal Agency for Scientific Organizations
Address: 196625, Russia, Saint-Petersburg-Pushkin, Tyarlevo, Moskovskoe shosse, 55-A

²Казахский национальный аграрный университет
Адрес: 050010, Республика Казахстан, г. Алматы, пр. Абая, 8
²Kazakh National Agrarian University. Address: 050010, Republic of Kazakhstan, Almaty, Abay pr., 8

³Костанайский государственный университет им. А. Байтурсынова
Адрес: 110000, Республика Казахстан, г. Костанай, ул. А. Байтурсынова, 47

³A. Baitursynov Kostanay State University
Address: 110000, Republic of Kazakhstan, Kostanay, A. Baitursynov str., 47

Терлецкий Валерий Павлович, д. б. н., проф., вед. науч. сотрудник¹
Terletskiy Valery P., Doctor of Biological Sciences, Professor, Leading Research Scientist¹
Буралхиев Батырхан Азимханович, к. с.-х. н., проф., декан факультета²
Buralkhiyev Baturkhan A., PhD in Agricultural Sciences, Professor, Faculty Dean²
Усенбеков Есенгали Серикович, к. б. н., доцент, зав. кафедрой²
Ussenbekov Yessengali S., PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Department Head²
Елубаева Макпал, соискатель² / Yelubayeva Makpal, PhD Student²
Тыщенко Валентина Ивановна, к. б. н., ст. науч. сотрудник¹
Tyshchenko Valentina I., PhD in Biological Sciences, Senior Scientist¹
Бейшова Индира Салтановна³ / Beyshova Indira S.³

Аннотация. Широкий обмен генетическим материалом между странами сопровождается распространением различных инфекционных заболеваний, а также заболеваний, вызываемых редкими мутациями, возникающими у выдающихся представителей коммерческих пород. К таким наследственным заболеваниям у крупного рогатого скота относятся BLAD (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency) и CVM (Complex Vertebral Malformation). В статье представлен материал по диагностике генетических мутаций BLAD и CVM методом Real-time PCR у племенного скота Аулиекольской и Казахской белоголовой пород. Данная методика позволяет выявить вышеуказанные мутации на ранних сроках для своевременной выбраковки животных, что снижает эмбриональную смертность у маточного поголовья, сокращает количество скрытых абортосов у коров и повышает индекс осеменения.

Summary. The wide exchange of genetic material between two countries is accompanied by the spread of various infectious diseases, and diseases caused by rare mutations arising from outstanding representatives of commercial breeds. In some cases, there is a high rate of proliferation of such mutations. Such hereditary diseases in cattle are BLAD (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency) and CVM (Complex Vertebral Malformation). The article presents data on the diagnosis of genetic mutations BLAD and CVM by PCR in Real-time format in pedigree cattle of domestic breeding of Auliekol and Kazakh White-head breed. This technique allows identifying the above mentioned mutations at early stages, and as a result culling animals with genetic diseases leads to decrease of embryonic mortality in breeding stock, reducing the number of hidden abortions in cows and increasing insemination index.

Введение

В настоящее время животноводство является ведущей отраслью сельскохозяйственного производства, поставщиком ценных

продуктов питания для человека и сырья для промышленности. Вместе с тем, у животных все чаще проявляются признаки генетической эрозии – накопление груза вредных

рецессивных мутаций. При этом снижаются воспроизводительная способность и плодовитость, жизнеспособность новорожденных и молодняка, продолжительность хозяйственного использования животных, что отрицательно влияет на рентабельность производства. В отдельных случаях наблюдается высокая скорость распространения таких мутаций. Огромный экономический ущерб обуславливает необходимость строгого генетического контроля импортируемого генетического материала, а также изучение возможных механизмов распространения мутаций [1]. Своевременная диагностика данных мутаций и выбраковка животных и племенного материала, а также требования генетического паспорта при закупке скота, эмбрионов, семени и т. п. позволяют элиминировать болезни и направленно сформировать группы для воспроизводства животных и выведения их новых типов. В большинстве развитых стран Европы и Америки созданы специальные программы по снижению частоты встречаемости аллеля BLAD-синдрома в популяциях скота черно-пестрой породы. Выдающихся быков и ремонтный молодняк проверяют на носительство мутантного гена, а результаты регулярно публикуют в каталогах по племенным быкам.

В последнее время сложилась следующая ситуация: при использовании быков-производителей для «улучшения» популяций скота в их генофонд одновременно с интродукцией полезных генов были введены рецессивные мутации, обуславливающие дефицит адгезии лейкоцитов (BLAD-синдром) и комплексное уродство позвоночника (CVM-синдром) [4]. Прежде всего, необходимо тестировать животных Голштинской породы, т. к. именно в этой породе впервые были выявлены мутации BLAD и CVM. Тем не менее крайне важным представляется периодическое тестирование и местного скота, чтобы исключить появление этих мутаций в популяциях.

По сравнению с классической ПЦР, Real-time PCR, т. е. ПЦР в реальном времени, является более точной. Ее отличительным свойством является подсчет количества амплифицированных ДНК по мере их накопления после каждого амплификационного цик-

ла, а не в конце постановки. Впервые данный подход в диагностике BLAD и CVM у быков-производителей использовался китайскими учеными для выявления мутации в 2012 г. [5].

Таким образом, в настоящее время использование современных молекулярно-генетических методов оценки генотипа племенных животных позволяет не только оценить структуру популяции в целом [2, 3], но и снизить частоту встречаемости конкретных рецессивных мутаций [1, 4]. В связи с этим перед нами поставлены две задачи: разработать Real-Time PCR диагностику наследственных болезней BLAD и CVM и определить наличие (или отсутствие) этих летальных аллелей у крупного рогатого скота двух местных пород. Разработка и внедрение в производство Real-Time PCR в сочетании с аллель-специфической полимеразной цепной реакцией позволяет ускорить диагностику и оздоровить племенные хозяйства от носителей мутации. Цель исследования заключалась в использовании Real-Time PCR подхода к выявлению носителей мутаций BLAD и CVM на большом поголовье скота двух пород республики Казахстан.

Материалы и методы

Исследования проводились на 300 племенных животных ТОО «Жанабек» Костанайской области (Казахская белоголовая порода) и на 300 животных ТОО «Каркын» Костанайской области (Аулиекольская порода) в «Биотехнологической научно-образовательной лаборатории» инновационного научно-образовательного центра при КГУ им. А. Байтурсынова. В качестве заведомо известных носителей мутаций BLAD и CVM использовали ДНК нескольких ранее тестированных обычной ПЦР быков Голштинской породы. В качестве материала для исследования была использована кровь, взятая в стерильные вакуумные пробирки, содержащие ЭДТА.

Геномную ДНК выделяли из крови коров, используя набор Diatom TMPprep 200 (лаборатория Изоген, Москва) согласно инструкции фирмы изготовителя и Pure Link Genomic DNA Kits также согласно инструкции, прилагаемой к набору.

Для диагностики на носительство мутаций BLAD и CVM с помощью Real-Time PCR SNPs использовали набор TaqMan® MGB probes, FAM™ and VIC® dye-labeled, представленный компанией Applied Biosystems. В состав данного набора входят следующие компоненты: TaqMan® Universal PCR Master Mix, No AmpErase® UNG (2X), 40X Assay Mix. Для проведения Real-Time PCR диагностики заказаны у компании Applied Biosystems следующие компоненты: праймер для секвенирования Sequence Detection Primer 80.0 nmol, фермент Taq DNA Polymerase Recombinant 500 U, набор для генотипирования, TaqMan Genotyping Master Mix, Mini Pack, праймеры для Real Тайм ПЦР диагностики CVM и BLAD (CUST TQMN SNP ASSAYS NON-HUMAN).

Для выявления точечной мутации BLAD использовали аллель-специфические олигонуклеотиды, комплементарные для кодирующей части гена CD18 у крупного рогатого скота в положениях 383 A/G, для CVM – олигонуклеотиды, специфичные для точечной мутации в гене SLC35A3 в позиции 559 G/T.

В нашей работе для Real-Time PCR SNPs диагностики точечной мутации CVM использовали немеченые праймеры:

F-5'-AGCTGGCACAATTTGTAGGT-3'
R-5'-CTCAAAGTAAACCCAGCAAAGC-3'
и меченые праймеры:
F-VIC-5'-TCATGGCAGTTCTCA-3'
R-FAM-5'-TCATGGCATTTCTCA-3'.

Для Real-Time PCR SNPs диагностики точечной мутации BLAD использовали немеченые праймеры:

F-5'-CAGTTGCGTTCAATGTGACCTT-3'
R-5'-GAGTAGGAGAGGTCATCAGGTA-3'
и меченые праймеры:
F-VIC-5'-CCCCATCGACCTGTAC-3'
R-FAM-5'-CCCATCGGCCTGTAC-3'.

Немеченые праймеры для генотипирования и меченые праймеры, включившие красители VIC и FAM, были синтезированы компанией Applied Biosystems (США). В первую очередь нормализовали концентрацию образцов ДНК путем разбавления ТЕ буфером до конечной концентрации 20–40 нг/мкл.

Real-Time PCR диагностику проводили с помощью амплификатора Real Time

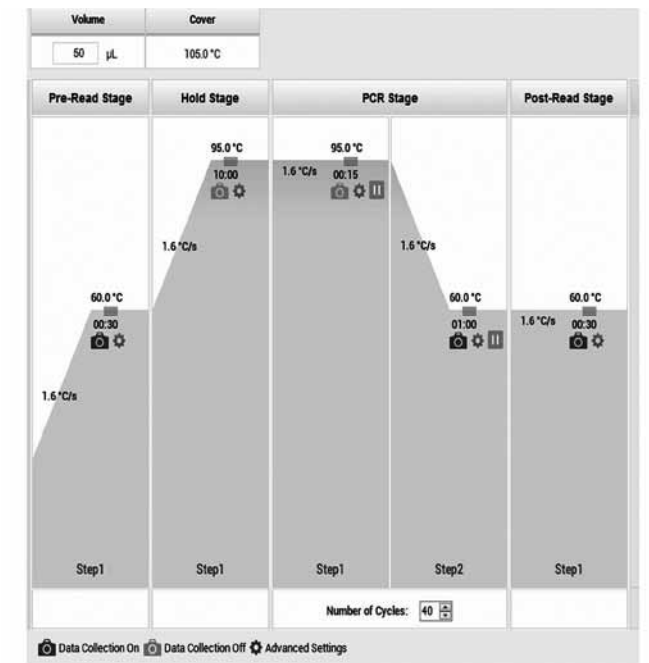


Рис. 1. Графическое изображение проведения Real-time PCR диагностики точечных мутаций.

StepOnePlus, объемом реакционной смеси 50 мкл. Условия проведения ПЦР показаны на рисунке 1. В пробирку вносим компоненты реакционной смеси, имеющей состав: TaqMan Genotyping Master Mix, праймеры и бидистиллированная вода. Затем смесь перемешиваем на вортексе, переносим реакционную смесь в стрипы и добавляем ДНК с концентрацией 20–40 нг/мкл.

Результаты исследований

Аллельное распознавание может осуществляться путем анализа графиков амплификации в режиме реального времени. Зонды VIC типа будут комплементарны только «дикому типу» (нормальные животные, не носители) и формируют стандартный график амплификации, в то время как FAM зонды комплементарны только мутантным аллелям и формируют собой другой график амплификации. Таким образом, генотип может быть точно определен посредством сравнения графиков усиления флуоресцентного сигнала. На рисунке, начиная с 20–22 цикла по 32, наблюдается тенденция увеличения сигнала в результате накопления продуктов амплификации, у гетерозиготных животных обе кривые почти параллельные (рис. 2). У гомозиготных здоровых животных на дисплее появляются две кривые, но продукты

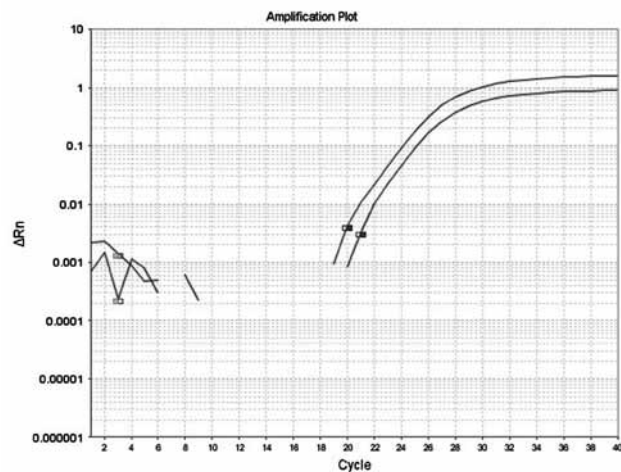


Рис. 2. Графическое изображение результатов Real-time PCR диагностики точечной мутации гена CD 18 (BLAD) (амплификация с FAM зондом, праймер для мутации, и с VIC зондом, праймер «дикого типа»).

амплификации с VIC и FAM накапливаются с разной интенсивностью. Так, более интенсивно накапливается продукт с VIC зондом (с wild-type аллели гена CD 18).

Результаты проведения реакции на выявление мутации SVM представлены на рисунке 3. Необходимо отметить, что использование обычного метода ПЦР-ПДРФ для детекции носителей генетического дефекта SVM является сложным и трудоемким способом, т. к. нет соответствующей рестриктазы для выявления точечной мутации. Поэтому нами был выбран метод Real-time PCR диагностики носителей генетического дефекта SVM. Метод позволяет в течение двух часов точно определить здоровых гомозиготных животных и гетерозиготных носителей мутации (рис. 3 и 4, соответственно). У гетерозиготных носителей мутации идет амплификация с двумя зондами VIC и FAM, соответственно образуются две кривые.

Обсуждение результатов

Несмотря на длительную историю тестирования племенных животных Голштинской породы на генетические дефекты BLAD и SVM, данные дефекты все еще имеют распространение в стадах. Голштинизация животных, широко используемая для повышения генетического потенциала продуктивности, может одновременно привести к передаче генетических дефектов. Накопление в популяциях гибридного скота этих мутаций будет

иметь тот же эффект, что и у чистопородных голштинских животных, а именно: раннюю эмбриональную смертность, аборт и гибель телят на ранних стадиях их развития (проявление только у гомозиготных носителей мутаций). В процессе разведения местных пород скота нельзя исключать случаи скрещивания с голштинскими животными. Поэтому тестирование на носительство мутаций является актуальной задачей генетических лабораторий. В наших исследованиях было показано, что Аулиекольская и Казахская белоголовая породы свободны от рецессивных мутаций BLAD и SVM. В этом

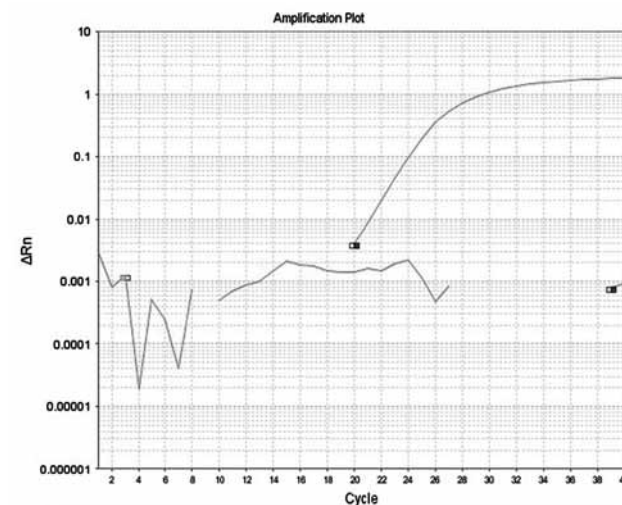


Рис. 3. Результаты Real-time PCR диагностики, гомозиготное здоровое животное по локусу SVM (идет амплификация только с VIC зондом для «дикого типа»).

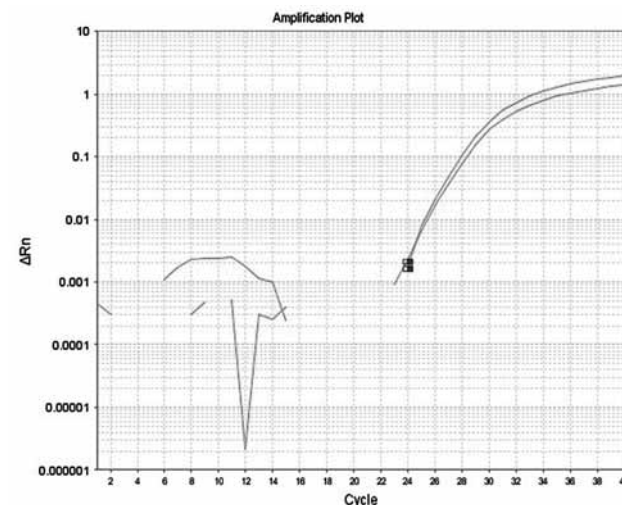


Рис. 4. Графическое изображение результатов Real-time PCR диагностики точечной мутации в гене SLC35A3, гетерозиготный носитель SVM (идет амплификация с FAM зондом, праймер для мутации, и с VIC зондом, праймер «дикого типа»).

плане наши данные соответствуют представлениям о том, что эти мутации обнаружены пока только у представителей голштинской породы крупного рогатого скота.

Заключение

В результате проведения скрининга на носительство мутаций BLAD и SVM местных пород крупного рогатого скота республики Казахстан (Аулиекольская и Казахская белоголовая), в отличие от Голштинской породы американской селекции, нами не было выявлено носителей по этим генетическим заболеваниям, что позволяет использовать животных в племенных целях без ограничений.

Список литературы

1. Жигачев, А. И. О накоплении груза мутаций в породах крупного рогатого скота при интенсивных технологиях воспроизводства и улучшения по целевым признакам [Текст] / А. И. Жигачев, Л. К. Эрнст,

А. С. Богачев // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 6. – С. 25–32.
 2. Митрофанова, О. В. Исследование особенностей генетической гетерогенности пород и экспериментальных популяций кур на основе анализа полиморфизма ДНК [Текст] / О. В. Митрофанова, В. И. Тыщенко, Н. В. Дементьева, В. П. Терлецкий, А. Ф. Яковлев // Доклады РАСХН. – 2007. – № 6. – С. 36–38.
 3. Тыщенко, В. И. Оценка генетического разнообразия в породах и экспериментальных популяциях кур с помощью ДНК-фингерпринтинга [Текст] / В. И. Тыщенко, О. В. Митрофанова, Н. В. Дементьева, В. П. Терлецкий, А. Ф. Яковлев // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 4. – С. 29–33.
 4. Яковлев, А. Ф. Определение носителей генетических дефектов среди быков-производителей [Текст] / А. Ф. Яковлев, В. П. Терлецкий, О. В. Митрофанова, Н. В. Дементьева // Молочное и мясное скотоводство. – 2004. – Т. 6. – С. 31–32.
 5. Zhang, Y. A novel method for rapid and reliable detection of complex vertebral malformation and bovine leukocyte adhesion deficiency in Holstein cattle [Текст] / Y. Zhang, X. Fan, D. Sun, Y. Wang, Y. Yu, Y. Xie., S. Zhang // J. Anim. Sci. Biotechnol. – 2012. – Vol. 3. – N 1. – P. 24.

КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?

А. Через подписной каталог

Индекс в каталоге «Газеты. Журналы» Агентства «Роспечать» – 33184

Б. Через редакцию журнала

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

ЧОУДПО «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 2017 г. согласно инф. письму б/н от 20.09.16 г. НДС не облагается. Адрес доставки: ...»

Стоимость редакционной подписки на 2017 год:

1600 рублей.

Адрес редакции: 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

Баруздина Е. С., Ошуркова Ю. Л.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЗДОРОВЫХ СОБАК В ВОЗРАСТЕ ОТ ДВУХ ДО ШЕСТИ МЕСЯЦЕВ
FEATURES OF THE FUNCTIONING OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN HEALTHY DOGS AT THE AGE OF 2–6 MONTHS

ФГБОУ ВПО «Вологодская государственная молочнохозяйственная академия имени Н. В. Верещагина»
Адрес: 160555, Россия, Вологда-Молочное, ул. Шмидта, д. 2
Vologda State Dairy Farming Academy named after N. V. Vereshchagin
Address: 160555, Russia, Vologda-Molochnoe, Shmidt str., 2

Баруздина Елена Сергеевна, Старший преподаватель кафедры внутренних незаразных болезней, аспирант
Baruzdina Elena S., Senior Teacher of Anatomy and Physiology Dept., Post-Graduate Student
Ошуркова Юлия Леонидовна, к. б. н., доцент, зам. декана факультета ветеринарной медицины и биотехнологий
Oshurkova Yulia L., PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Deputy Dean of Faculty of Veterinary Medicine and Biotechnologies

Аннотация. Исследование было выполнено на 10 клинически здоровых щенках в возрасте от 2 до 6 месяцев и 20 здоровых взрослых собаках разных пород и разного пола в возрасте от 1 года до 8 лет. Установлено, что у щенков в возрасте от 2 до 6 месяцев адгезивно-агрегационные свойства эндотелия более выражены, чем у взрослых животных, что проявляется повышением СИАТ под действием ристомидина, который является маркером молекул фактора Виллебранда сосудистой стенки (110,69±12,36 % у щенков против 78,28±10,12 % у взрослых собак). Исследование показателей плазменно-коагуляционного гемостаза у щенков в возрасте до полугода показало укорочение ПВ (8,87±0,75 с.), ТВ (9,86±0,21 с.) и увеличение концентрации фибриногена (2,92±0,30 г/л) в плазме крови щенков в сравнении со взрослыми собаками (11,05±0,33 с., 12,7±0,44 с. и 1,98±0,12 г/л соответственно). Это компенсируется активностью антитромбина III, которая у щенков была выше (146,65±4,30 %), чем у взрослых собак (129,62±3,34 %). Но поскольку количество РФМК у щенков (4,35±0,28 мг / 100 мл) достоверно не отличалось от группы взрослых здоровых собак (5,24±0,37 мг / 100 мл), мы пришли к заключению, что наблюдаемые нами особенности системы гемостаза у здоровых щенков не несут в себе риск гиперкоагуляционных состояний.

Summary. The study was conducted on 10 clinically healthy puppies at the age of 2–6 months and 20 healthy adult dogs of different breed and sex aged 1 to 8 years. We found that the adhesively-aggregation properties of the endothelium in 2–6-month-old puppies are more pronounced than in adult animals. This was manifested by increased ristomycin-induced platelet aggregation which amounted to 110.69±12.36 % in puppies against 78.28±10.12 % in adult dogs. Research of the indicators of coagulation hemostasis in puppies under the age of six months showed a shortening of the PT (8.87±0.75 seconds), TT (9.86±0.21 seconds) and an increase in the concentration of fibrinogen (2.92±0.30 g/l) in blood plasma compared to adult dogs (11.05±0.33 sec., 12.7±0.44 sec. and 1.98±0.12 g/l respectively). This was offset by the activity of antithrombin III which was higher in puppies (146.65±4.30 %) than in adult dogs (129.62±3.34%). But since the number of SFMC in puppies (4.35±0.28 mg / 100 ml) was not significantly different from that in the group of healthy adult dogs (5.24±0.37 mg / 100 ml) we came to the conclusion that those features of hemostatic system in healthy puppies did not carry the risk of hypercoagulable states.

Введение

Гемостаз – это весьма лабильная функция организма, физиологические параметры которой могут меняться даже в пределах одного организма [8].

Исследования, проведенные в гуманной медицине, указывают на возрастные изменения системы гемостаза [5, 7], также показаны возрастные изменения у телят и поросят [1, 6]. Доступные литературные данные по возрастным изменениям показателей

гемостаза у собак нами не найдены, хотя имеется немало исследований, которые описывают вариации гематологических показателей, связанные с возрастом [9, 11, 12, 13].

Одним из наиболее важных периодов физиологического и психологического формирования собаки является период от двух месяцев до полугода, когда происходит созревание ряда систем, идет наиболее активный рост, закладываются основы социального поведения и т. д. Поэтому целью нашего

исследования стало изучение особенностей функционирования системы гемостаза у щенков в возрасте до полугода.

Материалы и методы исследования

Исследование было выполнено на 10 клинически здоровых щенках разных пород в возрасте от 2 до 6 месяцев (5 кобелей и 5 сук). В качестве контроля использовали 20 взрослых клинически здоровых собак обоего пола.

Подсчет тромбоцитов производили по Фонию в мазке крови, стабилизированной ЭДТА, окрашенному по Романовскому.

Адгезивно-агрегационную активность тромбоцитов определяли количественным методом по Howard M. A. [2]. Для исследования брали кровь в вакуумные пластиковые пробирки, содержащие 3,8%-й раствор цитрата натрия. Определяли суммирующий индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ), скорость агрегации (СА) и индекс дезагрегации тромбоцитов (ИДТ) с индукторами агрегации – аденозиндифосфат (АДФ) (концентрация 0,1 мг/мл), коллагеном (концентрация 20 мг/мл) и ристомидином (концентрация 15 мг/мл) [6].

Параметры плазменно-коагуляционного гемостаза определяли на двухканальном коагулометре Thrombostat производства Behnk Elektronik (Германия). Для оценки состояния плазменно-коагуляционного гемостаза определяли следующие показатели: АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), ПВ (протромбиновое время), ТВ (тромбиновое время), количественный анализ фибриногена.

Функцию противосвертывающей системы оценивали с помощью измерения активности антитромбина III (АТ III) с хромогенным субстратом в бедной тромбоцитами плазме (принцип U. Abildgaard в модификации А. П. Момота и А. Н. Мамаева) [4]. Фибринолитическую активность в плазме исследуемых животных измеряли с помощью обнаружения растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в о-фенантролиновой пробе (планшетный вариант)

Полученные в ходе исследования результаты обрабатывались с помощью про-

граммного пакета Statistica 6.1. Значения полученных результатов в работе представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ($M \pm m$), а также доверительного интервала. Сравнение между собой данных проводилось с применением U-критерия Манна – Уитни. Р-значение приняли за 0,05.

Результаты и обсуждение

Количество тромбоцитов у исследуемых щенков составило 405,77±13,11 10⁹/л, что не выходило за рамки нормативных значений (200–500 10⁹/л, по L. Duncan et al.) [10] и достоверно не отличалось от количества тромбоцитов у взрослых собак (361,07±23,35 10⁹/л) [3].

Адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов у исследуемых щенков в возрасте до полугода характеризовалась следующими показателями: суммирующий индекс агрегации тромбоцитов составил 92,96±10,23 % с АДФ, 114,01±12,05 % с коллагеном, 110,69±12,36 % с ристомидином; скорость агрегации 0,01±0,0026 мин. с АДФ, 0,01±0,0036 мин. с коллагеном, 0,01±0,0028 мин. с ристомидином; индекс дезагрегации 5,31±1,19 % с АДФ, 7,15±1,52 % с коллагеном, 5,75±1,26 % с ристомидином.

Причем суммирующий индекс агрегации тромбоцитов у щенков до полугода с ристомидином был достоверно ($p = 0,044$) выше, чем у взрослых собак: 110,69±12,36 % у щенков против 78,28±10,12 % у взрослых собак [3] (рис. 1).

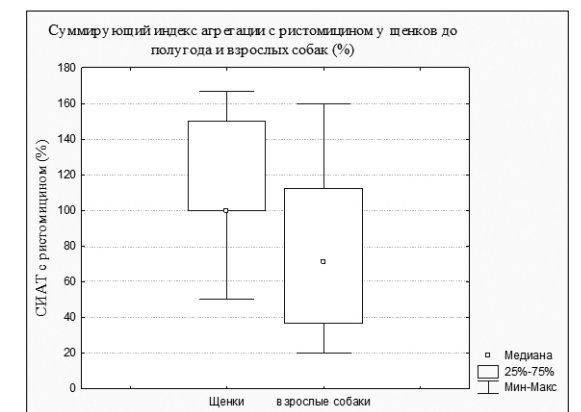


Рис. 1. Суммирующий индекс агрегации с ристомидином у щенков до полугода и взрослых собак.

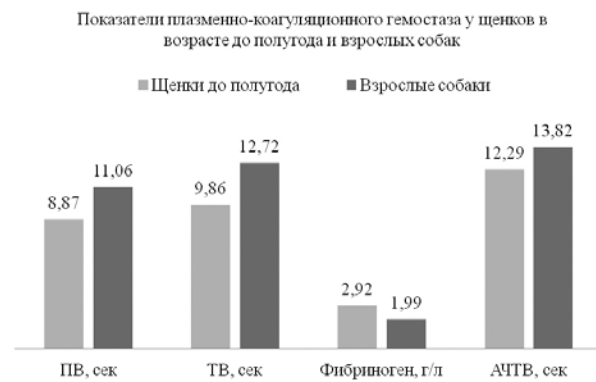


Рис. 2. Показатели плазменно-коагуляционного гемостаза у щенков в возрасте до полугода и взрослых собак.

Первую фазу свертывания крови (образование протромбиназы) характеризует активированное частичное тромбопластиновое время АЧТВ, составившее у щенков $12,29 \pm 0,94$ с., было короче, чем у взрослых, но достоверности это различие не имело ($p = 0,35$).

Протромбиновое время характеризует первую (образование протромбиназы) и вторую (образование тромбина) фазы свертывания крови и отражает активность протромбинового комплекса (факторов VII, V, X и собственно протромбина – фактора II).

Протромбиновое время у щенков до полугода составило $8,87 \pm 0,75$ с. (рис. 2), что достоверно ($p = 0,016$) короче, чем у взрослых собак ($11,05 \pm 0,33$ с.).

Третью фазу свертывания крови (образование фибрина) оценивали с помощью показателей фибриногена и тромбинового времени. ТВ, отражающее скорость превращения фибриногена в фибрин, у щенков также было достоверно короче: $9,86 \pm 0,21$ с. ($p = 0,000076$) против $12,7 \pm 0,44$ с. у взрослых собак. При этом количество фибриногена ($2,92 \pm 0,30$ г/л) было выше ($p = 0,0061$), чем у взрослых ($1,98 \pm 0,12$ г/л). Фибриноген в результате ферментативного процесса под воздействием тромбина и фактора XIIIa может превращаться в нерастворимый фибрин, формируя каркас плотного вторичного тромба.

Антитромбин III (АТ III) – основной физиологический антикоагулянт, для которого кофактором является гепарин, инактивирует тромбин и активные IX,

X, XI, XII факторы. Активность анти-тромбина III (рис. 3) у исследуемых щенков составила $146,65 \pm 4,30$ %, что достоверно выше ($p = 0,0061$), чем у взрослых собак ($129,62 \pm 3,34$ %).

Количество растворимых фибрин-мономерных комплексов у щенков в возрасте до полугода составило $4,35 \pm 0,28$ мг / 100 мл и не имело достоверной разницы со взрослыми собаками, у которых количество РФМК составило $5,24 \pm 0,37$ мг / 100 мл.

В гуманной медицине выявление в повышенном количестве РФМК имеет важное значение для диагностики тромбинемии и внутрисосудистого свертывания крови.

Выводы

1. У щенков в возрасте от двух до шести месяцев адгезивно-агрегационные свойства эндотелия более выражены, чем у взрослых животных, что проявляется повышением СИАТ под действием ристомидина, который является маркером молекул фактора Виллебранда сосудистой стенки.

2. У щенков в возрасте до полугода более высокая свертывающая способность плазмы крови, чем у взрослых собак. Что проявилось укорочением протромбинового и тромбинового времени и увеличением концентрации фибриногена в плазме крови.

3. Высокие коагуляционные свойства плазмы крови у щенков компенсируются высокой активностью противосвертывающей системы, а конкретно активностью анти-тромбина III.

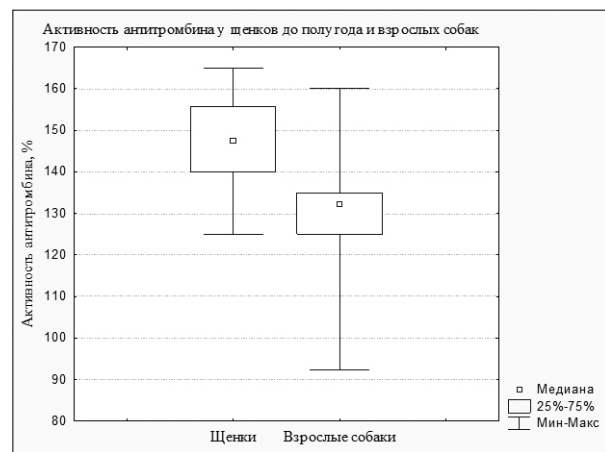


Рис. 3. Активность антитромбина III у щенков в возрасте до полугода и взрослых собак.

4. Особенности системы гемостаза у здоровых щенков от 2 до 6 месяцев не несут в себе риск гиперкоагуляционных состояний, т. к. количество РФМК – маркера тромбинемии – достоверно не отличается от группы взрослых здоровых собак.

Список литературы

1. Бабанин, Н. А. Особенности системы гемостаза у поросят в период новорожденности (краткие сведения) [Текст] / Н. А. Бабанин. – Курск, 2005. – С. 154–156.
2. Балуда, В. П. Лабораторные методы исследования системы гемостаза [Текст] / В. П. Балуда, З. С. Баркаган, Е. Д. Гольдберг. – Томск, 1980. – 304 с.
3. Баруздина, Е. С. Некоторые аспекты системы гемостаза у здоровых взрослых собак в условиях Севера Европейской части России [Текст] / Е. С. Баруздина, Ю. Л. Ошуркова // Международное научное периодическое издание по итогам международной науч.-практ. конф. (Стерлитамак, 14.03.2016 г.). – Стерлитамак : РИЦ АМИ, 2016. – С. 12–16.
4. Долгов, В. В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза [Текст] / В. В. Долгов, П. В. Свиринов. – М. : Триада, 2005. – 223 с.
5. Дронь, А. Н. Физиологические изменения гемостаза в различные возрастные периоды жизни [Текст] / А. Н. Дронь // Медицинская наука и образование Урала. – 2012. – 3. – С. 123.
6. Медведев, И. Н. Физиологическое становление тромбоцитарного звена гемостаза у продуктивных животных в постнатальном онтогенезе : дис. ... докт. биол. наук : 03.00.13 [Текст] / Медведев Илья Николаевич. – Чебоксары, 2008. – 396 с.

7. Якунина, Л. Н. Возрастные особенности гемостаза и алгоритм диагностики скрытых и субклинических форм кровоточивости у детей : дис. ... докт. мед. наук : 14.00.09 [Текст] / Якунина Людмила Никитична. – М., 1991. – 250 с.

8. Blois, S. L. Biologic variability and correlation of platelet function testing in healthy dogs [Текст] / S. L. Blois, S. T. Lang, R. D. Wood, G. Monteith // Vet. Clin. Pathol. – 2015. – 42 (2). – P. 23–29.

9. Bourges-Abella, N. H. Reference intervals, intraindividual and interindividual variability, and reference change values for hematologic variables in laboratory beagles [Текст] / N. H. Bourges-Abella, T. D. Gury, A. Geffré, D. Concordet, K. C. Thibault-Duprey, A. Dauchy, C. Trumel // J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci. – 2015. – 54 (1). – P. 17–24.

10. Duncan, L. Handbook of small animal practice: fifth edition [Текст] / L. Duncan et al. – USA, Library of Congress Control, 2008. – P. 1270.

11. Harper, E. J. Age-related variations in hematologic and plasma biochemical test results in Beagles and Labrador Retrievers [Текст] / E. J. Harper, R. M. Hackett, J. Wilkinson, P. R. Heaton // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2003. – 223 (10). – P. 1436–1442.

12. Lawrence J. Breed-specific hematological phenotypes in the dog: A natural resource for the genetic dissection of hematological parameters in a mammalian species [Текст] / J. Lawrence, Y. Mr. Chang, B. Szladovits, L. J. Davison, O. A. Garden // PLoS ONE. – 2013. – 8 (11). – P. 812–888.

13. Strasser, A. The effect of aging on laboratory values in dogs [Текст] / A. Strasser, H. Niedermüller, G. Hofecker, G. Laber // Zentralbl. Veterinärmed. A. – 1993. – 40 (9–10). – P. 720–30.

Ветеринарная клиника

Уверенность в знаниях!

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

На страницах журнала публикуются:

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

Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.

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

УДК 616.24-002:636.4

Ключевые слова: макрофаг, воспаление, фагоцитоз, метаболизм

Keywords: macrophage, inflammation, phagocytosis, metabolism

Крячко О. В.

**ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ЛЕГКИХ У СВИНЕЙ
НА ФУНКЦИЮ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ**
*THE INFLUENCE OF THE INFLAMMATORY PROCESS IN THE LUNGS IN PIGS
ON THE FUNCTION OF ALVEOLAR MACROPHAGES*

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская, д. 5. Тел. (812) 388-20-86

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine, Federal State Budget Institution of Higher Education

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 812 388-20-86

Крячко Оксана Васильевна, д. в. н., проф., зав. каф. патологической физиологии

Kryachko Oksana V., Doctor of Veterinary Science, Professor, Head of the Dept. of Pathological Physiology

Аннотация. Целью наших исследований было изучение влияния воспалительного процесса в легких на функциональную активность воспалительных и резидентных альвеолярных макрофагов. Исследования проведены на свиньях 3,5 месячного возраста, содержащихся в условиях крупного свиного комплекса. Проводили бронхоальвеолярный лаваж изолированного легкого после убоя животных больных бронхопневмонией и интактных. Для определения функциональной активности воспалительных альвеолярных макрофагов изучали поглотительную (по поглощению частиц латекса) и окислительную (по продукции супероксиданионрадикала) активность. Функциональную активность резидентных альвеолярных макрофагов из участков легких, не задействованных в воспалительном процессе, оценивали в гистоэнзимологических реакциях по метаболическим характеристикам аэробного и анаэробного гликолиза и активности окислительных ферментов. По результатам исследований выявили снижение функции воспалительных альвеолярных макрофагов по всем изученным показателям. Резидентные альвеолярные макрофаги из участков легочной ткани, не задействованных в воспалительной реакции, также имели метаболические нарушения по сравнению с аналогичными клетками у интактных животных. Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют о негативном влиянии воспалительного процесса в легких на функцию альвеолярных макрофагов, как воспалительных, так и резидентных, что может привести к затяжному течению процесса в легких или переходу его в хроническую форму.

Summary. The purpose of this study was to investigate the effect of the inflammatory process in the lungs on functional activity of resident and inflammatory alveolar macrophages. The study was conducted on 3.5 month old pigs. Pigs were kept on a large pig farm. Bronchoalveolar lavage was performed on isolated lung after the animals ill with bronchopneumonia and intact animals have been slaughtered. The functional activity of the inflammatory alveolar macrophages was studied by absorption (the absorption of latex particles) and oxidation (the production of superoxide anion) activity. Functional activity of resident alveolar macrophages from areas of lungs not involved in the inflammatory process was evaluated in histoenzymatic reactions on the metabolic characteristics of aerobic and anaerobic glycolysis and activity of oxidative enzymes. According to the results of the studies the reduction of all functions of inflammatory alveolar macrophages was observed. Resident alveolar macrophages from areas of lung tissue not involved in the inflammatory response also had metabolic abnormalities in comparison with similar cells in intact animals. Thus, the revealed changes indicate the negative impact of the inflammatory process in the lungs on the function of alveolar macrophages, both inflammatory and resident, this can lead to a protracted course of pneumonia in lungs or its transition into the chronic form.

Введение

Макрофаги – ключевые клетки иммунитета, обладающие выраженной двигательной активностью и способностью к фагоцитозу. Происходят из моноцитов крови, которые после выхода из кровотока попадают в органы и ткани, где превращаются в макрофаги. Макрофаги несут на своей поверхности разнообразные молекулы адгезии (интегрины, селектины), T_L-рецепторы, позволяющие

распознавать молекулы, свойственные патогенам, а также рецепторы для антител, компонентов комплемента, цитокинов и других биологически значимых молекул [6].

Выделяют резидентные и воспалительные макрофаги. Резидентные макрофаги происходят от моноцитов, спонтанно мигрирующих в ткани, где они выполняют регуляторную и гомеостатическую функции. Продолжительность их жизни составляет

месяцы и годы. Воспалительные макрофаги покидают кровоток в ответ на хемотаксические сигналы, поступающие из очага воспаления, в который они мигрируют. Срок их жизни обычно составляет несколько недель.

Под влиянием факторов воспаления воспалительные макрофаги активируются, приобретая способность секретировать провоспалительные цитокины (интерлейкины 1, 6, 18, фактор некроза опухоли и многие другие), простагландины, лейкотриены, некоторые компоненты комплемента и другие белки, участвующие в реакциях врожденного иммунитета.

Макрофаги осуществляют фагоцитоз патогенных микроорганизмов и чужеродных частиц, в особенности нагруженных антителами и факторами комплемента, которые они распознают с помощью своих рецепторов. Это обеспечивает им центральную роль в реализации неспецифического иммунного ответа. Естественным активатором макрофагов является интерферон γ , секретируемый Th1-лимфоцитами, в кооперации с которыми макрофаги выступают в качестве основных эффекторных клеток одной из главных форм адаптивного иммунного ответа – клеточного ответа воспалительного типа, играющего ключевую роль в защите от внутриклеточных патогенов (микобактерии, некоторые формы простейших и т. д.). Макрофаги выполняют также роль «мусорщиков», освобождая ткани (в особенности при воспалении) от погибших клеток. Благодаря присутствию на их поверхности молекул главного комплекса гистосовместимости и костимулирующих молекул макрофаги обладают способностью представлять антигены Т-лимфоцитам. Благодаря этой способности макрофаги участвуют в запуске специфического иммунного ответа [6, 7, 8].

Макрофаги, находящиеся в легких, – альвеолярные макрофаги – являются важным клеточным элементом аэрогематического барьера легких [3, 4], в связи с этим целью наших исследований было изучение функциональных и количественных характеристик альвеолярных макрофагов из очага воспаления и из участков легких, не задействованных в воспалительном процессе.

Материалы и методы исследований

Объект исследования – свиньи 3,5-месячного возраста, больные неспецифической бронхопневмонией. Животные содержались в условиях свиного комплекса на стандартном рационе и подбирались по принципу аналогов (порода, живая масса, общее развитие). Были сформированы две группы животных: 1-я – с клиническими признаками заболевания легких (пороссятам этой группы вводили внутримышечно бициллин-3 в дозе 10 000 ЕД/кг и тривитамин в дозе 0,1 мл/кг по 5 инъекций в течение 15 суток) и 2-я – клинически здоровых, в дальнейшем именуемые «интактные». Диагноз «бронхопневмония» ставился на основании результатов клинического осмотра, термометрии, наличия кашля, истечений из носовых ходов. Для исключения специфической бронхопневмонии проводились бактериологические исследования бронхиальной слизи, в результате которых специфический возбудитель выделен не был.

На первом этапе для получения макрофагов мы проводили бронхоальвеолярный лаваж изолированного легкого, полученного после убоя свиней 3,5-месячного возраста, больных бронхопневмонией. Убой животных проводили до лечения и спустя 21 сутки после его начала.

Фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов оценивалась по поглощению частиц латекса (диаметр 1 мкм, Sigma, США) [5]. Способность клеток БАЛЖ к спонтанной и стимулированной продукции супероксид-анион-радикала определялась по методу Leslie R.G.Q. (1987) [9]. В качестве стимуляторов использовались форбол-мири-стат-ацетат (ФМА, 2 мкг/мл, Serva, ФРГ) и опсонизированный зимозан (ОЗ, 0,5 мг/мл, Serva, ФРГ).

На втором этапе проводили убой больных и интактных животных и для гистоэнзимологических исследований использовали участки легочной ткани, вырезанные вне макроскопически видимых участков повреждения, которые затем помещали для хранения в жидкий азот (t -179 °C). Постановку реакций осуществляли на криостатных срезах толщиной 10 мкм.

Для характеристики энергетических процессов в клетке в цикле Кребса и в качестве маркеров митохондрий изучали активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ, К.Ф.1.1.1.42), фермента завершающей стадии цикла трикарбоновых кислот. Исследовали также активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ, К.Ф.1.3.99.1), являющейся ферментом терминального этапа гликолиза и одним из регуляторов пируватдегидрогеназного комплекса, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ, К.Ф.1.1.1.49), характеризующей активность гексозомонофосфатного шунта, работающего в цитоплазме; глицерофосфатдегидрогеназы (ГФДГ) – цитоплазматической НАД-зависимой (цГФДГ, К.Ф.1.1.1.8) и митохондриальной ФАД-зависимой (мГФДГ, К.Ф.1.1.2.1), обеспечивающих работу глицерофосфатчелночного механизма по интеграции дыхания митохондрий и немитохондриального гликолиза. Из гидролитических ферментов изучали кислую фосфатазу (КФ, К.Ф.3.1.3.2), являющуюся показателем функционального состояния лизосом и катаболизма в клетке, гидролизующего моноэфиры ортофосфорной кислоты, маркера АМ. Данные ферменты определяли по методике М. Берн-

стона [1]. Активность дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) определяли по реакции с голоцианин-хромовыми квасцами [2].

Количественную оценку перечисленных ферментов осуществляли цитофотометрически плаг-методом в 30 клетках (альвеолярные макрофаги). В качестве контроля использовали альвеолярные макрофаги и ткань легких от интактных животных-аналогов.

Все полученные результаты были обработаны статистически с использованием пакета ORIGIN на персональном компьютере. Достоверность различий рассчитана на уровне $P < 0,05$.

Результаты исследований

В результате проведенных исследований установили (табл. 1), что при острой бронхопневмонии у свиней достоверно на 21,7 % снижается ($P < 0,05$) количество клеток в легких, способных к фагоцитозу. Поглощительная активность альвеолярных макрофагов воспалительного экссудата также ниже на 34,4 % ($P < 0,05$) по сравнению с альвеолярными макрофагами бронхолегочного пространства у интактных животных.

Таблица 1.

Влияние воспалительного процесса в легких поросят на показатели фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов воспалительного экссудата (n = 6)

Показатели	Интактные	Больные животные	
		до лечения	после лечения
Фагоцитарное число	84,00±5,03	69,00±2,98*	70,00±2,00*
Фагоцитарный индекс	19,87±0,68	14,78±0,31*	15,00±0,42*

Примечание. Различия статистически достоверны ($P < 0,05$) при сравнении показателей: * – больных и интактных животных.

Таблица 2.

Влияние воспалительного процесса в легких поросят на показатели продукции супероксидного аниона макрофагами воспалительного экссудата (n = 6)

Продукция супероксидного аниона нмоль / млн кл. /10 мин.	Интактные	Больные животные	
		до лечения	после лечения
Спонтанная	24,00±1,53	13,00±1,73*	15,00±1,53*
Стимулированная: - ФМА	81,00±4,04	35,67±0,33*	35,00±3,79*
- ОЗ	57,67±3,18	25,33±2,18*	24,33±2,60*

Примечание. Различия статистически достоверны ($P < 0,05$) при сравнении показателей: * – больных и интактных животных.

Таблица 3.

Состояние метаболизма в резидентных альвеолярных макрофагах при неспецифической бронхопневмонии поросят (n = 30)

Показатели	Интактные животные	Больные животные
ЛДГ	0,363±0,011	0,312±0,008*
СДГ	0,195±0,006	0,163±0,007*
Г-6ФДГ	0,279±0,008	0,231±0,007*
ГФДГ-ц	0,164±0,005	0,197±0,006*
ГФДГ-м	0,206±0,006	0,149±0,006*
КФ	0,298±0,008	0,282±0,009
ДНК	0,097±0,003	0,119±0,004*

Примечание: * – статистически достоверно ($P \leq 0,05$) при сравнении с группой интактных животных.

В наших исследованиях мы также выявили нарушение окислительной способности альвеолярных макрофагов у больных свиней (табл. 2), о чем свидетельствовало снижение ($P < 0,05$) продукции ими супероксидного аниона, как спонтанной – на 84,6 %, так и стимулированной – на 27,1 % по сравнению с альвеолярными макрофагами бронхолегочного пространства у интактных животных.

При оценке состояния метаболических процессов (табл. 3) в резидентных альвеолярных макрофагах вне очага воспаления отмечали подавление процессов анаэробного и аэробного гликолиза: активность СДГ была ниже на 19,6 % ($P \leq 0,05$), активность Г-6-ФДГ – на 20,8 % ($P \leq 0,05$), активность ЛДГ – 16,3 % ($P \leq 0,05$), чем в группе сравнения. Отмечали разобщение цитоплазматического и митохондриального компонентов глицерофосфат-челночного механизма: активность цитоплазматической ГФДГ была выше на 20,1 % ($P \leq 0,05$), а митохондриальной ГФДГ – на 38,3 % ниже ($P \leq 0,05$), чем у интактных животных.

Обсуждение результатов исследований

Основная функция макрофагов – поглощительная – связана с их способностью к фагоцитозу чужеродного материала. Являясь одним из факторов естественной резистентности организма, они осуществляют защиту тех регионов легких, которые первыми вступают в контакт с микробами и абиогенными агентами, т. е. поддерживают стерильность эпителиальной выстилки легких на всем

ее протяжении. Большая часть чужеродного материала, а также фрагменты разрушенных клеточных элементов практически полностью перевариваются после конъюгации фагосомной вакуоли макрофага (некрофага, гемосидерофага) с лизосомами, содержащими протеолитические ферменты [6]. В наших исследованиях мы определили снижение адгезивной и поглощительной активности альвеолярных макрофагов, выделенных из воспалительного экссудата при бронхопневмонии поросят.

Энергетические процессы в цитоплазме макрофагов поддерживаются в основном за счет окислительного фосфорилирования липопротеидов, с катаболизмом которых связана одна из основных функций этих клеток, входящих в систему легочного сурфактанта. Извлечение энергии, локализация окислительных процессов затрагивают митохондриальную систему, развитие которой коррелирует с функциональным состоянием фагоцита. Здесь же локализуется супероксиддисмутаза – фермент антиоксидантной защиты, катализирующий дисмутацию синглетного кислорода, образующегося при прохождении электронов по дыхательной цепи. Это коренным образом отличает макрофагов легких от полиморфноядерных лейкоцитов, получающих кислород и биоэнергию преимущественно за счет гликолиза [9]. В основе бактерицидности фагоцитов лежат кислородзависимые процессы, поэтому мы исследовали продукцию супероксидного аниона макрофагами воспалительного экссудата как основного метаболита кислорода,

участвующего в окислении поглощенных объектов. Причем мы сравнивали продукцию супероксидного аниона макрофагами в ответ на неподготовленный к фагоцитозу антиген (форбол-миристал-ацетат) и подготовленный (опсонизированный зимозан). В обоих случаях мы отмечали достоверное снижение окислительной способности альвеолярных макрофагов поросят при бронхопневмонии.

Для макрофагов легких характерно высокое содержание кислой фосфатазы, неспецифической эстеразы, катепсинов, фосфолипазы А₂, а также ферментов цикла Кребса, особенно сукцинатдегидрогеназы [8]. Это и определило выбор исследованных показателей, при изучении которых мы выявили достоверное подавление процессов аэробного и анаэробного гликолиза, энергозависимых процессов в клетках резидентных макрофагов в участках легочной ткани, не задействованных в воспалительном процессе.

Заключение

Таким образом, воспалительный процесс в легких оказывает влияние на функциональную активность макрофагов воспалительно-го экссудата: снижается количество клеток, способных к фагоцитозу, а также снижаются поглотительная и окислительная активность этих клеток. Реакция участков легочной ткани, не задействованных в воспалительной реакции, также свидетельствует о вовлеченности всего органа в реализацию воспали-

тельной реакции и подтверждает системный характер изменений функциональной активности клеток, способных к фагоцитозу. Выявленные изменения могут способствовать затяжному течению бронхопневмонии или к переходу воспалительного процесса в легких в хроническую форму.

Список литературы

1. Бернстон, М. Гистохимия ферментов [Текст] / М. Бернстон. – М.: Мир, 1965. – 470 с.
2. Кисели, Д. Практическая микротехника и гистохимия [Текст] / Д. Кисели. – Будапешт: Изд. Акад. Наук Венгрии, 1962. – 312 с.
3. Крячко, О. В. Состояние гистогематических барьеров легких поросят вне зоны воспаления [Текст] / О. В. Крячко, В. В. Томсон // Ветеринария, 2001. – № 3. – С. 43–46.
4. Лютинский, С. И. Влияние пептидных биорегуляторов на местный иммунитет при бронхопневмонии [Текст] / С. И. Лютинский, О. В. Крячко, В. Х. Хавинсон, А. Л. Кожемякин // Ветеринария, 1993. – № 1. – С. 44–47.
5. Фрейдлин, И. С. Система мононуклеарных фагоцитов / И. С. Фрейдлин. – М.: Медицина, 1984. – 272 с.
6. Ярилин, А. А. Иммунология [Текст] / А. А. Ярилин. – М.: ГЭОТАР-МЕДИЯ, 2010. – 752 с.
7. Leslie, R. G. Q. Evaluation and improvement of a rapid microassay for measuring superoxide anion by production by phagocytes [Текст] / R. G. Q. Leslie // J. Immunol. Meth. – 1987. – Vol. 103. – N 2. – P. 253–266.
8. Okabe, Y. Tissue biology perspective on macrophages [Текст] / Y. Okabe, R. Medzhitov // Nature Immunology, 2015. – V. 17 (1). – P. 9–17.
9. Varol, C. Macrophages: development and tissue specialization [Текст] / C. Varol, A. Mildner, S. Jung // Annual Review of Immunology, 2015. – V. 33. – P. 643–675.

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

Уважаемые коллеги!

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

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

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



УДК 619:636.4.082.35:611.018.(075)

Ключевые слова: поросята, воспроизведение рахита, клиника, лимфоидные органы, тимус, лимфатические узлы, селезенка, структура

Key words: piglets, experimental rickets, clinic, lymphoid organs, thymus, lymph nodes, spleen, structure

Сулейманов С. М., Дерезина Т. Н., Шапошникова Ю. В.

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ У ПОРОСЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАХИТЕ THE STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE LYMPHOID ORGANS OF PIGLETS IN EXPERIMENTAL RICKETS

¹ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет им. императора Петра I»

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

¹Voronezh State Agrarian University of the Emperor Peter I,

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education

Address: 394087, Russia, Voronezh, Michurin str., 1

²ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»

Адрес: 346493, Россия, Ростовская область, пос. Персиановский

²Don State Agrarian University, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

Address: 346493, Russia, Rostov region, Persianovsky

Сулейманов Сулейман Мухитдинович, д. в. н., проф., профессор каф. анатомии и хирургии¹
Suleymanov Souleymane M., Doctor of Veterinary Science, Professor, Chair of Anatomy and Surgery¹

Дерезина Татьяна Николаевна, д. в. н., проф., зав. каф. терапии и пропедевтики²

Derezina Tatiana N., Doctor of Veterinary Science, Professor, Head of the Dept. of Therapy and Propedeutics²

Шапошникова Юлия Владимировна, к. в. н., доцент каф. ветеринарно-санитарной экспертизы¹

Shaposhnikova Julia V., PhD in Veterinary Sciences,

Associate Professor of the Dept. of Veterinary and Sanitary Examination¹

Аннотация. Выявлены особенности структурной организации органов лимфоидной системы у поросят при экспериментальном воспроизведении рахита. Рахит воспроизводился путем содержания 5 свиноматок на протяжении всей супоросности и родившийся впоследствии молодняк на «рахитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам в осенне-зимний период с тем, чтобы подопытные свиноматки и поросята были лишены ультрафиолетового облучения. Установлено, что снижение защитных механизмов организма молодняка свиней происходит на самом раннем этапе развития болезни и сопровождается структурными изменениями в органах иммунной системы поросят, снижаются гуморальные и клеточные факторы защиты их организма. При экспериментальном рахите у поросят наблюдались клинические изменения, характерные для спонтанного течения болезни, что подтвердило воспроизведение данной патологии. В структурной организации лимфоидных органов у поросят при экспериментальном рахите происходили идентичные изменения, наблюдаемые при спонтанном рахите у поросят. В тимусе угнеталось формирование лимфоидной ткани, объем мозгового вещества в два-три раза превосходил объем коркового, зона клеток Т-лимфоцитов значительно уменьшалась. В корковом слое лимфатических узлов происходило разрежение лимфоидной ткани, наблюдалась дистрофия и некробиоз лимфоидных клеток. В селезенке задерживались процессы развития лимфоидной ткани и формирования белой пульпы.

Summary. Specific characteristics of the structural organization of the organs of the lymphoid system have been investigated in piglets with experimental rickets. Rickets was induced by keeping 5 breeding pigs during the whole period of pregnancy and born piglets on a rachitogenic diet poor in minerals and vitamins. The experiment was held in autumn-winter period in order to deprive the animals of uviolezing. It has been established that defense mechanisms of piglets decrease in the early disease. Structural changes occur in their immune organs. Humoral and cell factors weaken. Clinical changes in piglets with experimental rickets are specific to the spontaneous course of the disease which confirms the induction of the pathology. The changes in structural organization of lymphoid organs in piglets with experimental rickets are identical to those observed in spontaneous rickets. The formation of lymphoid tissue has been inhibited in thymus. Medullary substance exceeds cortical substance in volume by 2–3 to 1. The zone of T lymphocytes has significantly decreased. Rarefaction of lymphoid tissue has occurred in the cortex of lymph nodes. Dystrophy and necrobiosis of lymphoid cells are observed. The processes of the development of the lymphoid tissue and the formation of white pulp has been inhibited in spleen.

Введение

Высокая концентрация поголовья свиней на ограниченных площадях под постоян-

ным влиянием большого количества разнообразных стресс-факторов обуславливает нарушения обмена веществ, в том числе

минерального, что приводит к развитию клинического рахита у поросят. Преимущественное расстройство как Д-витаминного, так и фосфорно-кальциевого обмена веществ отражается почти на всех жизненных функциях растущего организма. В патологический процесс вовлекаются не только органы костной, но и пищеварительной, иммунной, эндокринной и других систем организма [4, 9, 7, 6, 2, 3]. При этом снижение защитных механизмов организма молодняка свиней происходит на самом раннем этапе развития болезни и сопровождается структурными изменениями в органах пищеварительной, эндокринной и иммунной систем. Снижаются гуморальные и клеточные факторы защиты организма [1, 5, 10, 8].

Однако до настоящего времени недостаточно изучены как пусковые механизмы возникновения заболевания поросят рахитом в эксперименте, так и структурные изменения в органах лимфоидной системы у поросят при экспериментальном его воспроизведении.

Материалы и методы

Исследование было выполнено в базовых хозяйствах Ростовской области (учхоз «Донское», ЗАО «Веселовское») и Краснодарского края (ГУСХП «Ленинградское» МО РФ). Диагноз на рахит ставили комплексно, с учетом анамнеза, эпизоотической характеристики хозяйств, клинических признаков, патологоанатомических и морфологических изменений, лабораторных исследований крови у поросят из групп 0–2, 2–4 и 4–6 месяцев. Клинический статус определялся по общепринятым методикам с тщательным исследованием систем организма. Рахит воспроизводился путем содержания 5 свиноматок на протяжении всей супоросности и родившийся впоследствии молодняк на «рахитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам в осенне-зимний период с тем, чтобы подопытные свиноматки и поросята были лишены ультрафиолетового облучения. От экспериментальных свиноматок было получено 44 поросенка, которые были убиты для проведения биохимических и морфологических исследований. Контро-

лем служили клинически здоровые поросята, убитые в 10-, 15-, 30-, 45- и 60-дневном возрасте (по 3 головы из каждой группы). Образцы органов лимфоидной системы поросят фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина, заливались в парафин, готовились срезы толщиной 5–7 мкм и окрашивались классическими методами морфологических исследований.

Результаты исследований

Воспроизведение рахита у поросят путем содержания их матерей (рис. 1а) в период супоросности на «рахитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам, показало, что у экспериментальных поросят были выявлены идентичные клинические признаки, подобные признакам при спонтанном рахите (рис. 1б).

Поросята, полученные от свиноматок, содержащихся на «рахитогенном» рационе, первые 15 дней жизни имели низкую массу тела и признаки гипотрофии. Показатели фосфорно-кальциевого обмена у подопытных поросят несущественно отличались от таковых у здоровых животных. Однако уже в таком раннем возрасте у больных отмечалась гипогликемия. Причем уровень общего кальция в сыворотке крови находился в пределах физиологических колебаний, ионизированного – достоверно снижался на 0,55 ммоль/л. Повышенными оказались активность щелочной фосфатазы и уровень паратгормона. Содержание кальцитонина не отличалось от такового у здоровых животных (табл. 1).

В возрасте 30 дней поросята становились беспокойными, много двигались, во время отдыха сильно вздрагивали от внезапного шума. Ярко выраженных клинических симптомов рахита не наблюдались, однако на ребрах отчетливо прощупывались так называемые «рахитические четки». Было выражено отставание в росте. В сыворотке крови выявлялись биохимические изменения, характерные для гипофосфатемического рахита. Достоверно снижалось количество неорганического фосфора (P < 0,05), повышалась активность щелочной фосфатазы (P < 0,001), почти вдвое увеличивалось количество паратгормона (P < 0,001).



Рис. 1. а) поросята, больные экспериментальным рахитом; б) поросята, больные спонтанным рахитом.

Таблица 1.
Динамика показателей фосфорно-кальциевого обмена и кальций-регулирующих гормонов у поросят, больных экспериментальным рахитом

Элемент	Здоровые	Больные			
		15-дневные	30-дневные	45-дневные	60-дневные
Общий кальций, ммоль/л	3,23±0,30	2,98±0,60	3,12±0,0	2,73±0,90	2,30±0,09*
Ионизированный кальций, ммоль/л	1,50±0,06	0,95±0,04*	1,43±0,02	0,83±0,05***	0,79±0,07***
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,26±0,01	1,35±0,30	1,12±0,02*	1,09±0,07*	1,06±0,04***
АЩФ, ммоль, ч/л	2,03±0,02	7,30±0,50***	8,30±1,20***	10,40±2,90*	12,60±3,7*
Паратгормон, пмоль/л	6,8±0,5	8,9±0,4**	15,9±2,7**	17,3±2,6**	13,2±1,8**
Кальцитонин, нг/л	27,0±0,8	26,0±1,5	24,0±2,7	20,0±3,1	24,0±2,8

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

Развитие рахитического процесса в организме 45-дневных поросят прогрессировало. Животные грызли и облизывали различные предметы, содержащие известь, поедали фекалии. Вследствие этого у них возникали поносы, сменяющиеся запорами. У некоторых особей наблюдалась повышенная возбудимость, переходящая в тетанию, которая проявлялась при раздаче корма или перегруппировке. Ярко была выражена гипотония скелетной мускулатуры в виде отвисания живота. Булавовидные расширения на ребрах становились более выраженными. Зубы у поросят были неровными, шатались, зубная эмаль повреждалась. Суставы конечностей были опухшими, иногда болезненными. Конечности искривлялись Х- или О-образно. У поросят наблюдалась хромота, общая вялость, задержка в росте, искривление позвоночника. При этом наиболее показательными оказались рахитические четки, выявленные на концевых отделах ребер, которые признаны патогномичными изменениями при рахите

и используются как диагностический тест при данной патологии.

При экспериментальном рахите были обнаружены идентичные структурные изменения в органах лимфоидной системы поросят, как при спонтанном рахите.

В лимфоидных органах у поросят при экспериментальном рахите наблюдалось значительное угнетение лимфоидной ткани как в центральном органе кроветворения – тимусе, так и в периферических органах кроветворения – селезенке и лимфатических узлах. В тимусе толщина коркового слоя в 2–3 раза уменьшалась (рис. 2а) по сравнению с контролем (рис. 2б), здесь же значительно снижалась плотность тимоцитов, а мозговое вещество его значительно расширялось (рис. 2в). Истончалась межфолликулярная лимфоидная ткань, а местами – стиралась до основания. При этом увеличивалось мозговое вещество по площади, здесь же тельца Гассалья находились в состоянии дистрофии по сравнению с таковыми у здоровых поросят (рис. 2в).

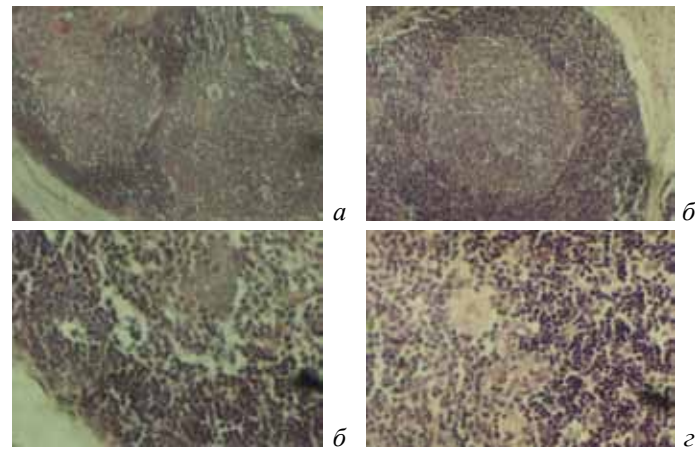


Рис. 2. а) угнетение лимфоидной ткани, истончение стенки фолликулов в тимусе у поросенка, больного экспериментальным рахитом; б) структурная организация фолликула тимуса у 25-дневного клинически здорового поросенка; в) дистрофия тельца Гассалья в мозговом веществе тимуса при экспериментальном рахите; г) хорошо выраженная лимфоидная ткань в корковом и мозговом веществе тимуса у здорового поросенка. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7, об. 10 (а, б), 40 (в, г).

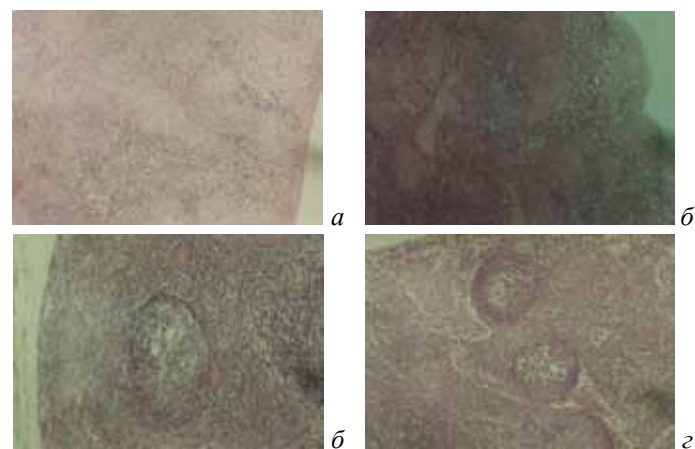


Рис. 3. а) угнетение лимфоидной ткани селезенки у 2-месячного поросенка при экспериментальном рахите; б) слабая дифференциация структурной организации селезенки у 30-дневного поросенка при экспериментальном рахите; в) гипоплазия лимфоидной ткани в заглочном лимфатическом узле у 1,5-месячного поросенка при экспериментальном рахите; г) разрежение лимфоидных клеток в фолликулах брыжеечного лимфатического узла у 1,5-месячного поросенка при экспериментальном рахите. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7, об. 3,2 (а), 10 (б, в, г).

В селезенке у поросят при экспериментальном рахите наблюдалось значительное угнетение лимфоидной ткани, отсутствовали выраженные лимфоидные фолликулы. На фоне гипоплазии лимфоидной ткани органа несколько не выделялась ее красная пульпа, а трабекулярные перегородки утолщались за счет клеток плотной соединительной ткани (рис. 3 а, б).

Угнетение лимфоидной ткани наблюдалось и в лимфатических узлах у поросят при экспериментальном рахите. В них в значительной степени лимфоидная ткань была разрежена в корковом слое с охватом фолликулов, перифолликулярной зоны и мякотных шнуров (рис. 3 в, г).

Заключение

Таким образом, проведенными исследованиями установлено, что экспериментальное нарушение обмена веществ у супоросных свиноматок, обусловленное дефицитом витаминов, макро- и микроэлементов и отсутствием ультрафиолетовой инсоляции, при-

вело к развитию клинически выраженной стадии рахита у их потомства. При экспериментальном рахите у поросят наблюдались клинические изменения, характерные для спонтанного течения болезни, что подтвердило воспроизведение данной патологии.

В структурной организации лимфоидных органов у поросят при экспериментальном рахите происходили идентичные изменения, наблюдаемые при спонтанном рахите у поросят. В тимусе угнеталось формирование лимфоидной ткани, объем мозгового вещества в 2–3 раза превосходил объем коркового, зона клеток Т-лимфоцитов значительно уменьшалась. В корковом слое лимфатических узлов происходило разрежение лимфоидной ткани, наблюдалась дистрофия и некробиоз лимфоидных клеток. В селезенке задерживались процессы развития лимфоидной ткани и формирования белой пульпы.

Список литературы

1. Асоян, Г. Л. Функциональная морфология иммунодефицитного состояния у поросят и его коррекция

лигфолом [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / Г. Л. Асоян. – Воронеж, 2007. – 114 с.

2. Дерезина, Т. Н. Диагностика и лечение рахита у поросят [Текст] / Т. Н. Дерезина // Матер. координационного совещания «Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики». – Воронеж, 1995. – С. 260–262.

3. Дерезина, Т. Н. Рахит у поросят [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / Т. Н. Дерезина. – Персиановский, 2005. – 268 с.

4. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка [Текст] / И. М. Карпуть, Ф. Ф. Порохов, С. С. Абрамов // Минск : Урожай, 1989. – 239 с.

5. Михайлов, Е. В. Морфофункциональное состояние органов лимфоидной системы у поросят при иммунодефиците и его фармакокоррекции селенантом [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / Е. В. Михайлов. – Воронеж, 2006. – 217 с.

6. Самохин, В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных [Текст] / В. Т. Самохин // Воронеж : Воронежский ГУ, 2003. – 136 с.

7. Сулейманов, С. М. Структурно-функциональные механизмы возникновения и развития патологии у молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / С. М. Сулейманов, В. С. Слободяник // Доклады РАСХН. – 2001. – Вып. 2. – С. 39–42.

8. Сулейманов, С. М. Микроструктурная организация внутренних органов поросят при рахите. Гистологический атлас: учебное пособие [Текст] / С. М. Сулейманов, Т. Н. Дерезина, П. А. Паршин // Воронеж : Воронежский ГАУ, 2016. – 97 с.

9. Федюк, В. И. Лечебно-профилактические меры при рахите у поросят [Текст] / В. И. Федюк, Т. Н. Дерезина // Сб. науч. трудов Дон ГАУ «Проблемы оптимизации воспроизводства стада и повышения сохранности приплода». – Персиановский, 1993. – С. 34–38.

10. Шапошникова, Ю. В. Клинико-морфологическая характеристика иммунодефицита у телят и его коррекция лигфолом [Текст] : дис. ... канд. вет. наук / Ю. В. Шапошникова. – Воронеж, 2009. – 142 с.



В издательстве Института Ветеринарной Биологии вышли в свет полноцветные книги:

• «Ультразвуковое и рентгенологическое исследование брюшной полости мелких домашних животных»

Автор — Бушарова Елена Владимировна, ведущий ветврач-терапевт, преподаватель курсов повышения квалификации



• «Патологоанатомическая диагностика болезней собак и кошек» (допущено МСХ РФ в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария»)

Автор — Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., профессор

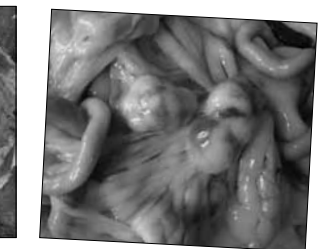


Рис. 75. Дирофиляриоз у собаки.

Рис. 22. Туберкулез у собаки. Жемчужница.

Рис. 109. Лимфома брыжеечных лимфоузлов.

Заказать книги можно на сайте издательства

www.invetbio.spb.ru

УДК 619:613.98:578.825.1:615.371

Ключевые слова: вирус герпеса индеек, вирусвакцина, инфекционная активность, коэффициент регрессии, инактивация вируса

Key words: turkey herpesvirus, vaccine, infectivity, regression coefficient, virus inactivation

Абдуллоева Е. Ю., Долгова М. А., Камалова Н. Е.

**ТЕРМОСТАБИЛЬНОСТЬ ВИРУСА ГЕРПЕСА ИНДЕЕК
В КЛЕТОЧНО-АССОЦИИРОВАННОЙ ВИРУСВАКЦИНЕ,
РЕСУСПЕНДИРОВАННОЙ В РАЗБАВИТЕЛЕ
THERMAL STABILITY OF TURKEY HERPESVIRUS
IN DILUTED CELL-ASSOCIATED VACCINE**

ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»

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

Federal Centre for Animal Health, Federal Governmental Budgetary Institution

Address: 600901, Russia, Vladimir, Yur'evets

Абдуллоева Елена Юрьевна, ведущий биолог. E-mail: elena.urjevna@gmail.com

Abdulloeva Elena U., Leading Biologist. E-mail: elena.urjevna@gmail.com

Долгова Мария Алексеевна, ведущий биолог / Dolgova Maria A., Leading Biologist

Камалова Наталья Евгеньевна, д. в. н., гл. научн. сотрудник ОБТК

Kamalova Natalja E., Doctor of Veterinary Sciences,

Chief Research Scientist of the Laboratory for Biological and Technological Control

Аннотация. Исследовано влияние температуры на инфекционную активность вируса герпеса индеек при экспозиции клеточно-ассоциированной вирусвакцины, ресуспендированной в разбавителе. Было установлено, что зависимость между инфекционным титром вируса в ресуспендированной клеточно-ассоциированной вирусвакцине и временем экспозиции может быть описана линейными регрессионными уравнениями, где коэффициентом регрессии является скорость инактивации агента, значения которой составили (-0,0009) и (-0,0015) и (-0,0026) lgФФУ/см³/мин для 4, 22 и 37 °С, соответственно. Обнаружено, что через 30 минут после ресуспендирования вирусвакцины происходят существенные потери инфекционной активности вируса в среднем на 0,04, 0,05, 0,08lg для температурных режимов 4, 22 и 37 °С, соответственно.

Summary. Effect of temperature on the infectivity of cell-associated turkey herpesvirus during the exposure of vaccine to diluent was studied. It was determined that the relationship between the titre of virus in cell-associated vaccine resuspended in diluent and the time of exposure can be described using linear regression equation, where the regression coefficient is the speed of agent inactivation which was (-0.0009) and (-0.0015) and (-0.0026)lg FFU/cm³/min for 4, 22 and 37 °C, respectively. A significant loss of infectious virus activity by an average of 0.04, 0.05, 0.08lg for the temperature regimes of 4, 22 and 37 °C, respectively, were detected as early as 30 minutes after vaccine resuspension.

Введение

Качество вакцинации во многом зависит от инфекционной активности вирусов, входящих в состав вакцины [3, 4]. Клеточно-ассоциированные вирусвакцины против болезни Марека (БМ) хранят в глубоко замороженном состоянии в жидком азоте при температуре минус 196 °С. Перед применением вирусвакцину размораживают и разводят в рекомендуемом объеме разбавителя, который зависит от количества иммунизирующих доз в вакцинном препарате [2]. Одним из недостатков живых вирусвакцин против БМ является их лабильность к факторам окружающей среды, особенно к температурному фактору, что крайне важно учитывать

в процессе проведения профилактических мероприятий.

Целью настоящей работы было изучение влияния температуры на инфекционную активность вируса герпеса индеек (ВГИ) при экспозиции клеточно-ассоциированной вирусвакцины в разбавителе.

Материалы и методы

Вирусный материал. Исследования проводили на образцах вирусвакцины против БМ «Марек-3», изготовленной на основе вакцинного производственного штамма «Владимир-124 ДЕП» ВГИ.

Разбавитель. Использовали разбавитель для жидких вирусвакцин против БМ про-

изводства ФГБУ «ВНИИЗЖ», представляющий собой 2%-й забуференный раствор полиэтиленгликоля (ПЭГ), который перед использованием выдерживали при температуре от 20 °С до 22 °С в течение 8–12 часов.

Культура клеток. Первичную культуру клеток фибробластов эмбрионов кур получали путем трипсинизации 9-суточных SPF-эмбрионов кур фирмы Valo Biomedica (Германия) и выращивали в пластиковых флаконах фирмы Corning (25 см²) при температуре (38,5±1,0) °С. Образование монослоя происходило в течение 24 ч.

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

$$T = \{[(b_1 + b_2 + \dots + b_n) / n] \times 10^a\} / V,$$

где T – титр вируса, ФФУ/см³;

b₁, b₂,... b_n – количество фокусов во флаконе;

n – количество используемых флаконов;

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

a – показатель степени разведения вирусосодержащего материала.

Растворы и реактивы. Для культивирования клеток ФЭК и ВГИ использовали питательную среду, состоящую из равных частей сред 199, Игла и гидролизата лактальбумина на солевом растворе Хенкса. К ростовой среде добавляли 10 % сыворотки крови крупного рогатого скота, а для поддерживающей среды концентрация сыворотки составляла 2 %. Величина рН ростовой и поддерживающей сред составляла 6,9–7,2.

Обработка результатов экспериментов. Использовали общепринятые методы статистической обработки варьирующих переменных [1]. Вычислительные операции и построение графиков производили с помощью приложения Microsoft Excel.

Результаты исследований

Для достижения поставленной цели клеточно-ассоциированную вирусвакцину из ВГИ штамма «Владимир» ресуспендировали в разбавителе. Определяли исходную величину инфекционной активности вируса (lgT₀) путем титрования в культуре клеток ФЭК. Затем образовывали 3 опытных образца, которые выдерживали при температурных режимах 4, 22 и 37 °С. В течение 180 минут через заданные интервалы времени отбирали пробы и проводили их повторное титрование. Для каждого испытанного температурного режима исследовали связь между продолжительностью временного интервала экспозиции ресуспендированной вирусвакцины (j) и оценкой контраста по отношению к исходному титру, вычисленной по формуле:

$$d_j = \lg T_j - \lg T_0,$$

где d_j – интервальная оценка инфекционного титра вируса (контраст); T₀ – исходная величина инфекционной активности вируса; T_j – значение инфекционной активности, установленное через заданный временной интервал (j).

В результате соответственно изученных температурных режимов были построены регрессионные модели инактивации вируса во времени, которые представлены на рисунке.

Отмечены средние значения оценок контраста инфекционного титра вируса для испытанных температур соответственно времени экспозиции (j, мин.). Представлены линейные регрессионные модели (коэффициент детерминации K > 0,95), где: 'd – ожидаемая величина относительного снижения титра соответственно времени экспозиции в разбавителе (j).

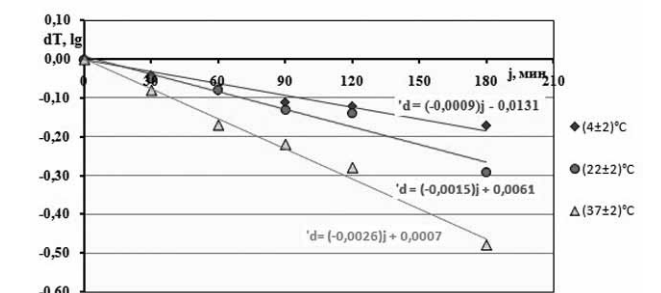


Рис. Инактивация клеточно-ассоциированного ВГИ в разбавителе при температурных режимах (4±2), (22±2), (37±2) °С.

Обсуждение результатов

Рисунок демонстрирует динамику инактивации ВГИ в вирусвакцине, ресуспендированной в разбавителе. Наглядно видно, что в процессе экспозиции происходило возрастание оценок титра в отрицательном диапазоне для испытанных температурных режимов. Сопоставление средних оценок контраста d_1 показало следующее: в течение первых 30 минут динамика инактивации вируса для испытанных температур была схожей; затем на протяжении всего периода наблюдений происходило более интенсивное снижение инфекционного титра агента при температуре 37 °С, которое имело статистически достоверное отличие ($p \leq 0,001$) от результатов, полученных для других двух температур. При экспозиции ресуспендированной вирусвакцины при температуре 4 °С инактивация вируса была минимальной. Тем не менее, при сопоставлении средних оценок контраста, полученных для 4 °С и 22 °С, существенность отличий ($p \leq 0,05$) была обнаружена спустя 180 минут экспозиции вирусного материала. Полученные нами результаты согласуются с выводами, сделанными Geerligts H. J., et al. (2007) [5].

Таким образом было установлено, что зависимость между инфекционным титром ВГИ в вирусвакцине, ресуспендированной в разбавителе производства ФГБУ «ВНИИЗЖ», и временем экспозиции может быть описана линейными регрессионными уравнениями, где коэффициентом регрессии является скорость инактивации агента, значения которой составили (-0,0009), (-0,0015) и (-0,0026)lg ФОЕ/см³/мин. для температурных режимов 4, 22 и 37 °С, соответственно. Построенные таким образом модели инактивации ВГИ позволяли прогнозировать величину остаточной инфекционности агента в ресуспендированной вирусвакцине для заданного временного интервала соответственно температуры экспозиции.

В то же время сопоставление оценок контраста, полученных для испытанных трех температурных режимов, относительно исходного значения инфекционного титра ви-

руса, находящегося в диапазоне значений (5,52–6,18)lg ФОЕ/см³, существенность различий установили уже спустя 30 минут после начала экспозиции вирусосодержащих образцов. Снижение титра произошло в среднем на 0,04lg, 0,05lg и 0,08lg ФОЕ/см³ для температур 4, 22 и 37 °С, соответственно.

Заключение

Зависимость между инфекционным титром вируса в клеточно-ассоциированной вакцине, ресуспендированной в разбавителе, и временем экспозиции может быть описана линейными регрессионными уравнениями, где коэффициентом регрессии является скорость инактивации агента, значения которой составили (-0,0009), (-0,0015) и (-0,0026)lg ФОЕ/см³/мин. для 4, 22 и 37 °С соответственно. Построенные таким образом модели инактивации клеточно-ассоциированного вируса в разбавителе позволяют прогнозировать величину остаточной инфекционности агента для заданного временного интервала соответственно температурного режима.

Инфекционный титр вируса в вирусвакцине, ресуспендированной в разбавителе производства ФГБУ «ВНИИЗЖ», при температурных режимах 4, 22 и 37 °С спустя 30 минут снижается на 0,04, 0,05 и 0,08lg ФОЕ/см³, соответственно.

Список литературы

1. Закс, Л. Статистическое оценивание [Текст] / Л. Закс. – М. : Статистика, 1976. – 598 с.
2. Куляшбекова, Ш. К. Меры борьбы с болезнью Марека с помощью вакцинопрофилактики. [Текст] / Ш. К. Куляшбекова, А. В. Борисов // Сб. науч. тр. «III международный ветеринарный конгресс по птицеводству». – Москва, 2007. – С. 126–131.
3. Сергеев, В. А. Вирусы и вирусные вакцины [Текст] / В. А. Сергеев, Е. А. Непоклонов, Т. И. Алипер. – М. : Библионика, 2007. – 523 с.
4. Таточенко, В. К. Вакцинопрофилактика: справочник для врачей [Текст] / В. К. Таточенко, Н. А. Озерецковский. – М., 1994. – 179 с.
5. Geerligts, H. J. Determination of Optimal Conditions for Thawing and Diluting Cell-Bound CVI 988 Marek's Disease Vaccine and Stability of the Diluted Vaccine [Текст] / H. J. Geerligts, A. Hoogendam // Avian Dis., 2007. – P. 969–73.

УДК 578.2: 578.834.11

Ключевые слова: ПЦР, коронавирус птиц, инфекционный бронхит

Key words: PCR, avian coronavirus, infectious bronchitis

Серова Н. Ю., Самусева Г. Н., Дмитриева М. Е., Гоголадзе Д. Т.

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСА ИНФЕКЦИОННОГО БРОНХИТА ПТИЦ С ПОМОЩЬЮ ОБРАТНОЙ ТРАНСКРИПЦИИ И ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ
IDENTIFICATION OF THE AVIAN INFECTIOUS BRONCHITIS VIRUS BY REVERSE TRANSCRIPTION AND POLYMERASE CHAIN REACTION

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства» (ФГБНУ ВНИВИП)

Адрес: 188512, Россия, г. Санкт-Петербург, Ломоносов, ул. Черникова, 48

All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science,

Federal State Budget Scientific Institution (FSBSI ARRVIPI)

Address: 188512, Russia, Saint-Petersburg, Lomonosov, Chernikov str., 48

Серова Наталья Юрьевна, ст. науч. сотрудник. E-mail: vnivip.lab@gmail.com

Serova Natalia Yu., Senior Researcher Assistant. E-mail: vnivip.lab@gmail.com

Самусева Галина Николаевна, ст. науч. сотрудник. E-mail: samgally@mail.ru

Samuseva Galina N., Senior Researcher Assistant. E-mail: samgally@mail.ru

Дмитриева Маргарита Евгеньевна, к. в. н., зам. директора по научной работе. E-mail: vnivip17@yandex.ru

Dmitrieva Margarita E., PhD in Veterinary Sciences, Deputy Director for Science. E-mail: vnivip17@yandex.ru

Гоголадзе Давид Тенгизович, мл. науч. сотрудник. E-mail: gogoladzedavid@yandex.ru

Gogoladze David T., Junior Researcher Assistant. E-mail: gogoladzedavid@yandex.ru

Аннотация. Вирус инфекционного бронхита (ВИБ) – гамма-коронавирус, вызывающий высококонтагиозное респираторное и экономически значимое заболевание у кур. Коронавирус птиц, на основании сходства геномов (до 90 %), объединяет вирус инфекционного бронхита, коронавирусы индеек, уток, гусей, фазанов и пингвинов. В связи с частыми мутациями S1 гена коронавируса птиц, для достоверной диагностики определены праймеры, специфичные к консервативному 3'UTR участку генома. В результате обратной транскрипции и полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) образуются ПЦР продукты длиной 277–433 п. н. 25 мкл реакционной смеси содержит 2,2 mM Mg²⁺, 0,32 mM dNTP, по 0,2 pM каждого праймера, 1 ед. Taq-ДНК полимеразы и 5 мкл матрицы кДНК. Было исследовано 20 полевых проб, 8 из которых показали положительный результат. Секвенирование полученных ПЦР-продуктов подтвердило их принадлежность к коронавирусам птиц. В результате разработаны методические положения для выявления вируса инфекционного бронхита птиц с помощью ОТ-ПЦР.

Summary. Infectious bronchitis virus (IBV) is a gamma-coronavirus which causes a highly contagious respiratory and economically significant disease in chickens. Avian coronavirus comprises the infectious bronchitis virus, coronaviruses of turkeys, ducks, geese, pheasants and penguins on the basis of similarity (up to 90 %) of the genomes. Primers specific to the conservative 3'UTR region of the genome has been identified for accurate diagnosis due to the frequent mutation of S1 gene of avian coronavirus. PCR products 277–433 bp in length are formed as a result of reverse transcription and polymerase chain reaction (RT-PCR). 25 μ l of the reaction mixture contain Mg²⁺ (2,2 mM), dNTP (0.32 mM), primers (0.2 pM of each), Taq-DNA polymerase (1 U.) and cDNA template (5 μ l). 20 field samples have been studied. 8 samples have shown positive results. Sequencing of the derived PCR products verified their belonging to avian coronaviruses. The study resulted in the devising of methodological provisions for detection of the avian infectious bronchitis virus by RT-PCR.

Введение

Инфекционный бронхит (ИБ) – высоко контагиозное вирусное заболевание птиц, вызываемое коронавирусом птиц (Avian Coronavirus). Возбудитель принадлежит роду Gammacoronavirus (семейство Coronaviridae, подсемейство Coronavirinae, отдел Nidovirales). В 2008 году Международным комитетом таксономии вирусов вирус

инфекционного бронхита, коронавирусы индеек, уток, гусей, фазанов и пингвинов были объединены в один вид – коронавирус птиц на основании сходства геномов до 90 % [4].

Заболевание характеризуется респираторными признаками и нефрозо-нефритом, приводит к снижению мясной и яичной продуктивности и считается экономически важным заболеванием кур. Для контроля над инфек-

ционным бронхитом применяют живые аттенуированные и инактивированные вакцины.

Вирион сферической формы, диаметром 60–220 нм. Геном коронавируса птиц представлен одноцепочечной линейной молекулой РНК, длина которого составляет около 25–30 кб. Геном вируса инфекционного бронхита (ВИБ) кодирует как минимум 10 открытых рамок считывания и организован следующим образом: 5'UTR-1a-1ab-S-3a-3b-E-M-5a-5b-N-3a-3'UTR [2]. Геном QX-подобного ВИБ кодирует тринадцать открытых рамок считывания: 5'UTR-1a-1ab-S-3a-3b-E-M-4b-4c-5a-5b-N-6b-3'UTR [1] (рис. 1).

Четыре кодируемых структурных протеина включают: поверхностный шиповой (S) гликопротеин, малый мембранный или оболочечный (E) протеин, мембранный (M) гликопротеин и нуклеокапсидный (N) протеин. S гликопротеины имеют форму больших булавовидных выступов и являются димерами или тримерами [2]. S протеин сформирован двумя нековалентно связанными полипептидами S1 и S2. Основной функцией S шипов является прикрепление вируса к клеткам-мишеням. Доступное поверхностное расположение S протеинов делает его первой мишенью для атаки вируснейтрализующими антителами, которые вырабатываются вскоре после заражения, обеспечивая иммунитет. Анализ S1-гена широко используется для дифференциации генотипов и серотипов вируса инфекционного бронхита. Известны две основные причины эволюции коронавирусов: мутации в связи с частотой ошибок вирусной РНК-полимеразы и рекомбинации последовательностей S1 гена. И, как следствие, появление в мире новых штаммов и генотипов [3]. Нетранслируемый 3'UTR регион содержит консервативную последовательность нуклеотидов и является оптимальным участком генома коронавируса птиц для подбора праймеров с целью выявления его методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

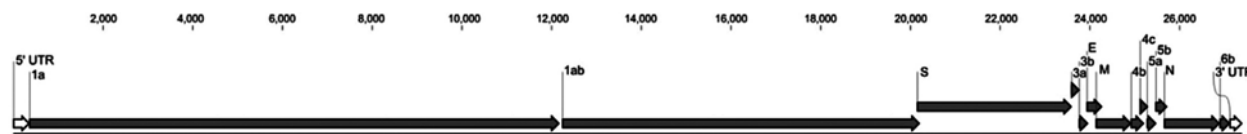


Рис. 1. Организация генома QX-подобного ВИБ [1].

Материалы и методы

Для выявления генома коронавируса птиц в биологических материалах консервативный нетранслируемый 3'UTR участок генома коронавируса птиц был определен самым оптимальным для подбора праймеров. Последовательности олигонуклеотидных праймеров были определены с помощью программы jPCR версия 3.09 (PrimerDigital Ltd). Синтез праймеров производился в ООО «Бигль» (г. Санкт-Петербург)

Используемое в работе оборудование. ДНК-амплификатор C1000 Touch Thermal Cycler (BioRad); холодильники +4 °С, –20 °С; твердотельный термостат; вакуумный насос с колбой-ловушкой; микроцентрифуга, вортекс; микроволновая печь для плавления агарозы; колба коническая из термостойкого стекла на 250 см³; мерный цилиндр на 100 и 500 см³; камера для горизонтального электрофореза; источник постоянного тока с напряжением 150–460 В; источник ультрафиолетового излучения (трансиллюминатор); система видеогельдокументирования; набор автоматических пипеток переменного объема (0,5–10 мкл, 5–50 мкл, 10–100 мкл, 20–200 мкл, 100–1000 мкл).

Реактивы и материалы. Комплект реагентов для выделения РНК/ДНК из клинического материала «РИБО-сорб»; комплект реагентов для получения кДНК на матрице РНК «РЕВЕРТА-L»; 2,5-кратный ПЦР-буфер, крезоловый красный, 5,5 мМ MgCl₂ (ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора); 10-кратный ПЦР буфер KCl; смесь дезоксинуклеозидтрифосфатов; термостабильная Taq ДНК-полимераза; праймеры; вода деионизированная; агароза; трисборатный буфер (ТБЕ) концентрированный (×20) с бромидом этидия.

Выделение суммарной РНК. Выделение проводили, используя комплект реагентов для выделения РНК/ДНК из клинического материала «РИБО-сорб» согласно инструк-

ции производителя. В качестве положительного контроля при выделении РНК использовали вакцину против ИБ, в качестве отрицательного контроля – РНК-буфер или деионизированную воду. С полученной суммарной РНК сразу же ставили реакцию обратной транскрипции.

Обратная транскрипция. Комплементарную ДНК получали, используя комплект реагентов для получения кДНК на матрице РНК РЕВЕРТА-L согласно инструкции производителя. Полученный раствор кДНК сразу использовали в ПЦР или хранили при температуре не выше –20 °С.

Детекция продуктов амплификации методом электрофореза. Анализ результатов реакции проводили с помощью электрофореза продуктов ПЦР в 1,7 % агарозном геле и электрофорезном трисборатном буфере (ТБЕ) с бромидом этидия. Электрофорез проводили при напряжении 128 В в течение 30 минут.

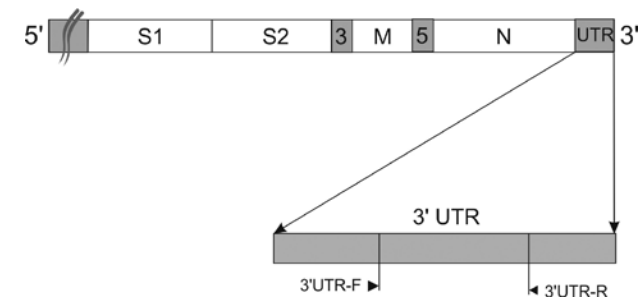


Рис. 2. Расположение специфических 3'UTR праймеров на геноме коронавируса птиц.

Детекцию продуктов амплификации проводили на трансиллюминаторе в ультрафиолетовом свете.

Результаты исследований и обсуждение

Для определения олигонуклеотидных последовательностей праймеров, специфичных к нетранслируемому 3'UTR участку генома коронавируса птиц, в качестве референсных были использованы геномы NC_001451.1 Avian infectious bronchitis virus и NC_010800.1 Turkey coronavirus из международной базы NCBI. Характеристики олигонуклеотидов и их схематическое расположение на геноме представлены в таблице 1 и на рисунке 2.

Праймеры фланкируют участок длиной 433 п.н. на 3'UTR участке генома вируса инфекционного бронхита кур, и участок 277 п.н. на 3'UTR участке генома коронавируса индеек (табл. 2).

Полимеразная цепная реакция. Был проведен ряд опытов по подбору оптимальных концентраций и соотношений компонентов реакционной смеси и матричной кДНК с вакцинными штаммами «Чапаевский» и Nobilis «IB 4-91». При сравнении 10× KCl ПЦР буфера (Mg⁺² 2.5 мМ) и 2,5× ПЦР-буфер наилучшие результаты по чувствительности реакции показал 2,5-кратный ПЦР-буфер. В результате испытаний был определен состав ПЦР смеси (табл. 3). Общий объем

Таблица 1.

Последовательность и характеристика праймеров

Праймер	Последовательность	Длина	Температура плавления, °С	GC%
3'UTR-F	CCAGCGCCAAGACAACAGC	19	62,58	63.16
3'UTR-R	CATTCCCTGGCGATAGAC	19	52,63	52.63

Таблица 2.

Расположение и размеры участков, ограниченных праймерами, относительно референсных геномов

Праймер	Ген	Размер (п. н.)	Участки генома	Референсный геном
3'UTR-F	3'UTR	433	26930–26948	NC_001451.1 Avian infectious bronchitis virus
3'UTR-R			27362–27344	
3'UTR-F	3'UTR	277	27111–27129	NC_010800.1 Turkey coronavirus
3'UTR-R			27387–27369	

реакционной смеси для одной пробы составил 25 мкл, концентрация ионов Mg²⁺ составила 2,2 мМ, дезоксинуклеозидтрифосфатов 0,32 мМ, каждого праймера по 0,2 рМ и 1 ед. Таq-ДНК полимеразы.

Определен температурно-временной режим амплификации: 94 °С – 3 мин., затем 35 циклов: 94 °С – 45 сек., 55 °С – 45 сек., 72 °С – 45 сек. и финальный цикл 72 °С – 5 мин. Общее время амплификации составило 2 часа 15 мин.

Продукты ПЦР выявлялись в виде светящихся оранжевых полос в ультрафиолетовом свете. Положительными считали пробы, в которых полосы в геле располагались на уровне положительного контроля (277–433 п. н). В отрицательных пробах полосы отсутствовали.

Специфичность метода была проверена на нескольких видах РНК-содержащих вирусов (вирус ньюкаслской болезни, метапневмовирус птиц, вирус инфекционной бурсальной болезни, реовирус). Положительная реакция наблюдалась только с РНК вируса инфекционного бронхита, что свидетельствует о специфичности метода.

Положительные результаты, полученные с применением вышеизложенного метода, были подтверждены секвенированием участка гена 3'UTR. Используя описанный метод, было исследовано 20 полевых проб из птицеводств, 8 из которых показали положительный результат. На фотографии (рис. 3) представлена электрофореграмма пяти исследованных проб.

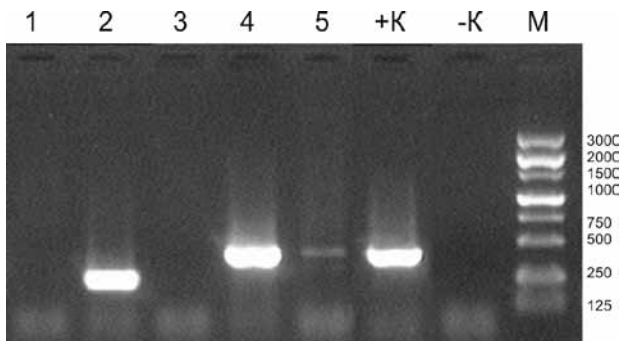


Рис. 3. Фотография агарозного геля, в котором проводился анализ продуктов ПЦР с 3'UTR праймерами, специфичными к вирусу инфекционного бронхита птиц. Цифрами обозначены дорожки: 1–5 – полевые пробы; +К – положительный контроль (штамм «Чапаевский»); -К – отрицательный контроль; М – маркер длин ДНК.

Выводы

1. В результате проведенной работы определены олигонуклеотидные последовательности праймеров, специфичных к 3'UTR участку генома коронавируса птиц.
2. Подобран состав реакционной смеси и определен температурно-временной режим полимеразной цепной реакции.
3. С помощью метода ПЦР исследовано 20 полевых проб из птицеводств, 8 из которых показали положительные результаты.
4. Метод показал свою специфичность при секвенировании полученных положительных ПЦР-продуктов и тестировании образцов с другими РНК-содержащими вирусами.
5. Разработаны методические положения по выявлению вируса инфекционного бронхита птиц с помощью обратной транс-

Таблица 3.

Состав ПЦР-смеси

Реактив	Концентрация исходная	Количество на 1 реакцию, мкл	Конечная концентрация
Стерильная вода	-	7,2	-
2,5-кратный ПЦР-буфер	2,5x	10	1x
MgCl ₂ (в составе буфера)	5,5 мМ	-	2,2 мМ
dNTP	5мМ	1,6	0,32 мМ
Праймер F	10 рМ	0,5	0,2 рМ
Праймер R	10 рМ	0,5	0,2 рМ
Таq-ДНК полимеразы	5 ед./мкл	0,2	1 ед.
ДНК матрицы	-	5	-
Конечный объем	-	25	-

крипции и полимеразной цепной реакции, которые используются в лаборатории ПЦР ФБГНУ ВНИВИП и имеют стабильные результаты.

Список литературы

1. Abolnik, C. Genomic and single nucleotide polymorphism analysis of infectious bronchitis coronavirus [Текст] / С. Abolnik // Infect Genet Evol. – 2015. – Vol. 32. – P. 416–424.

2. Cavanagh, D. Coronavirus avian infectious bronchitis virus [Текст] / D. Cavanagh // Vet Res. – 2007. – P. 281–297.
 3. Jackwood, M. W. Molecular evolution and emergence of avian gammacoronaviruses [Текст] / M. W. Jackwood, D. Hall, A. Handel // Infect Genet Evol. – 2012. – Vol.12 (6). – P. 1305–1311.
 4. Taxonomic proposal to the ICTV Executive Committee, 2008.085-126V [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://ictvonline.org/proposals/2008.085-122V.v4.Coronaviridae.pdf>. – Загл. с экрана.

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 619:616.12-073.7:636.32/.38

Ключевые слова: рентгенография, ЭКГ, овцы, инструментальная диагностика, сердце

Key words: radiography, ECG, sheep, instrumental diagnostics, heart

Шумилин Ю. А.

ЭКГ И РЕНТГЕНОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У ОВЕЦ
ECG AND RADIOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF THE HEART CONDITION IN SHEEP

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

Адрес: 394087, Россия, г. Воронеж, ул. Мичурина, 1
Emperor Peter I Voronezh State Agrarian University,
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
 Address: 394087, Russia, Voronezh, Michurin str., 1

Шумилин Юрий Александрович, к. в. н., доцент каф. терапии и фармакологии, зав. рентгеновским кабинетом
Shumilin Yury A., Associate Professor of the Dept. of Therapy and Pharmacology, Head of the X-ray Office

Аннотация. Описанные нами электрокардиографические и рентгенографические показатели характеризуют состояние сердца и органов грудной полости у овец. Установлена амплитуда и полярность зубцов электрокардиограммы в I, II и III отведении у здоровых овец кучугуровской породы. Дистрофические изменения в миокарде у овец вторичны, например результат системных метаболических нарушений. Изменения в сердце по своей тяжести и клинической картине имеют связь с возрастом животных. Таким образом, электрокардиография и рентгенография могут найти практическое применение при диагностике патологии сердечнососудистой системы и легких у овец.

Summary. We have described electrocardiographic and radiographic indicators characterizing the state of the heart and thoracic organs in sheep. The amplitude and the polarity of the waves of ECG in I, II and III leads in healthy sheep of Kuchugurovskaya breed are specified. Dystrophic changes in the myocardium in sheep are secondary, such as for instance the result of systemic metabolic disorders. Changes in heart as to severity and clinical picture are related to the age of the animals. Thus, electrocardiography and X-ray can find practical use in the diagnosis of pathology of the cardiovascular system and lungs in sheep.

Введение

Овцеводство – одна из важных отраслей сельскохозяйственного производства, которая в России за последние годы приобретает все большее экономическое значение. Периодические вспышки африканской чумы свиней, например в Воронежской области, вынуждают население развивать альтернативные виды животноводства. Одно из таких направлений – это овцеводство, которое способно обеспечить промышленность шерстью, а население – продуктами питания. Хозяйственная ценность овец заключается в их скороспелости и быстрой способности к размножению.

Анализ данных литературы [2, 4, 5] показывает, что состояние сердца часто является отражением клинического статуса организма в целом. От стабильной работы сердечно-сосудистой системы зависит мясная и шерстная продуктивность овец, поэтому своевременное выявление нарушений в этой системе – это залог успешной профилактики и ключ

к раскрытию продуктивного потенциала. Многие авторы [2, 3, 4] сходятся во мнении, что различные изменения в организме, вызванные заболеваниями, отражаются на деятельности всех систем и органов, в том числе и миокарда. На сегодняшний день в клинической практике доступными для оценки состояния сердца являются электрокардиография и рентгенография. Рентгенография грудной клетки позволяет одновременно оценить состояние легких и бронхов, что также представляет определенный научный и практический интерес. Однако данные, которые характеризуют электрокардиографическую кривую и рентгенограммы грудной клетки у здоровых овец различных пород и при патологии, в литературе весьма ограничены.

В связи с изложенным выше, перед нами стояла цель: провести оценку состояния сердца у овец специальными методами исследования – электрокардиографией и рентгенографией, сформулировать критерии и указать пределы их колебаний на ЭКГ

и рентгенограммах у здоровых овец и при патологии сердца.

Материал и методы

Работа выполнена в Воронежском государственном аграрном университете на факультете ветеринарной медицины и технологии животноводства в 2015–2016 гг. Исследования проведены в условиях ветеринарной клиники, кафедры терапии и фармакологии на клинически здоровых овцах кучугуровской породы (n = 13), содержащихся в виварии. Клиническое исследование проводили по общепринятому в ветеринарии плану, с учетом видовой специфичности в соответствии с рекомендациями ряда авторов [1, 2, 5]. При этом особое внимание уделялось состоянию сердечно-сосудистой системы. Электрокардиограмму регистрировали трехканальным электрокардиографом CARDIPIA 200. В качестве электродов использовали зажимы типа «крокодил». Для лучшего контакта кожу и шерсть на месте фиксации электродов обрабатывали электродным контактным гелем. ЭКГ снимали по системе сагиттальных отведений М. П. Рошчевского с записью трех биполярных туловищных отведений и усиленных отведений Гольдберга. Рентгенографию грудной клетки проводили на переносном рентгеновском аппарате DIG-360 с использованием синечувствительной рентгеновской пленки и усиливающих экранов ЭУ-В2. Фотохимическую обработку пленок выполняли на установке для ручного проявления «Ренекс» реактивами фирмы Fudgi.

Результаты исследований

Для исследований была сформирована группа клинически здоровых овец кучугуровской породы (n = 13) в возрасте от полугода до десяти лет. Все животные имели среднее телосложение, хорошую упитанность, положение тела в пространстве добровольное, аппетит сохранен. При аускультации сердца установлено два последовательно сменяющих друг друга тона: систолический и диастолический. Тоны четкие, ритмичные.

ЭКГ у овец записывали по системе сагиттальных отведений, которая является общей для всех копытных животных. Она позволяет регистрировать биполярные туловищные отведения в сагиттальной плоскости с наложением электродов: 1) красный – краниальная часть грудной кости; 2) желтый – средняя точка линии, соединяющей каудальные углы правой и левой лопаток; 3) зеленый – точка пересечения перпендикуляра, опущенного от 13-го грудного позвонка, с белой линией живота. Четвертый электрод – черный – является заземляющим электродом и не участвует в записи отведений ЭКГ, поэтому может быть прикреплен в любом месте на теле животного на некотором расстоянии от 1, 2 и 3 электродов. Обычно мы закрепляли его в области коленной складки.

В таблице 1 представлены обобщенные данные об электрокардиографических показателях здоровых овец кучугуровской породы. В данную группу попали животные (n = 10) в возрасте от полугода до четырех лет. Основная форма ЭКГ овец данной по-

Таблица 1.
Электрокардиографические показатели здоровых овец кучугуровской породы (n = 10)

Зубцы	Величина зубцов, выраженная в mV				
	I отведение		II отведение		III отведение
P	0,09±0,01		0,18±0,01		0,1
Q	80%	0,22±0,04	50%	0,54±0,12	-
	20%	-	50%	-	
R	0,23±0,03		0,11±0,01		0,08±0,01
S	-		60%	0,47±0,1	0,51±0,04
			40%	-	
T	70%	-0,16±0,03	70%	0,21±0,03	0,21±0,03
	20%	0,13±0,03	20%	-/+0,13±0,03	
	10%	-/+0,1	10%	-0,2	

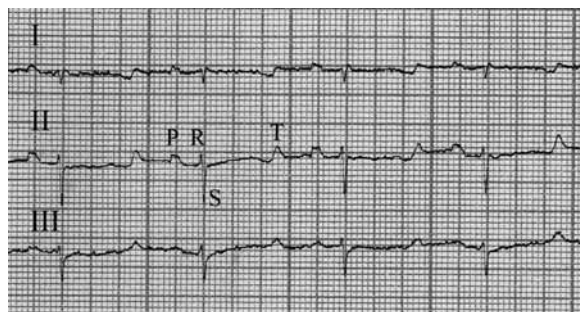


Рис. 1. Электрокардиограмма овцы № 8 в возрасте 3 лет, записанная по системе сагиттальных отведений. 1 mV = 10 mm. V = 50 мм/с. I, II, III – отведения ЭКГ. P, R, S, T – зубцы второго отведения.

роды, зарегистрированная по системе сагиттальных отведений, имеет следующие характеристики. Зубец P предшествует каждому желудочковому комплексу, он положительный и его форма постоянна, следовательно, характер ритма синусовый. Во втором отведении, которое считается основным, имеется положительный предсердный зубец P₂ величиной 0,18±0,01mV. Начальная активность желудочков сердца у 50 % животных представлена зубцом Q₂ – 0,54±0,12 mV, у оставшихся 50 % он отсутствует. Зубец R₂ весьма постоянный и имеет небольшую величину около 0,11±0,01mV. У 60 % овец за ним следует глубокий зубец S₂ величиной 0,47±0,1mV, остальные 40 % животных зубца S₂ не имеют. Зубец T₂ у изученных нами животных весьма переменный: так, у 70 % он положительный – 0,21±0,03mV, у 10 % он отрицательный – -0,2mV, а у 20 % двухфазный – +/-0,13±0,03mV.

Продолжительность основных интервалов ЭКГ составила: PQ – 0,1±0,004 сек., зубец P – 0,04 сек., QRS – 0,04 сек., QT – 0,26±0,01 сек. и RR – 0,49±0,02 сек. Исходя из данной продолжительности интервалов, можем определить систолический показатель. Он показывает величину электрической систолы, выраженную в процентах от общей продолжительности сердечного цикла. И у наших животных систолический показатель равен 55±2 %. Зная продолжительность интервала RR, мы можем точно определить частоту сердечных сокращений. Она составляет 126±6 ударов в минуту.

Положение сегмента ST у здоровых животных соответствует положению сегмен-

та TP (истинная изопотенциальная линия), т. е. они располагаются на одном уровне. Смещение сегмента ST вниз или вверх от истинной изопотенциальной линии будет указывать на нарушение коронарного кровообращения. У обследованных нами овец он располагался на уровне изопотенциальной линии. На рисунке 1 представлена типичная электрокардиограмма из данной группы овец, которая характерна для здоровых животных.

Признаки, характерные для миокардиодистрофии, отмечены на ЭКГ у трех овец. Электрокардиограмма одной из них представлена на рисунке 2. Отмечается значительное изменение вида комплекса QRS в I отведении: он становится более широким, на нисходящей волне зубца R₁ имеется расщепление. Во втором отведении комплекс QRS приобретает вид напоминающий букву W, с наличием зубцов Q₂, R₂, S₂. Значительно изменяется амплитуда зубцов: одних – в сторону уменьшения (Q₂, R₂, S₂), а других – в сторону увеличения. Так, зубец T₂ выше, чем у здоровых овец почти в 2 раза, и что самое главное он в несколько раз больше самого высокого зубца комплекса QRS. Систолический показатель увеличился до 67 %. Описанные изменения, по нашему мнению, указывают на протекание дистрофических процессов в сердечной мышце.

Для исследования сердца методом рентгенографии применяли правое боковое лежащее положение и вентродорсальное. Самое главное диагностическое решение заклю-

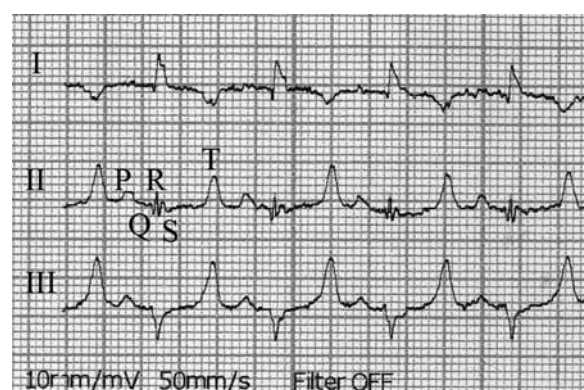
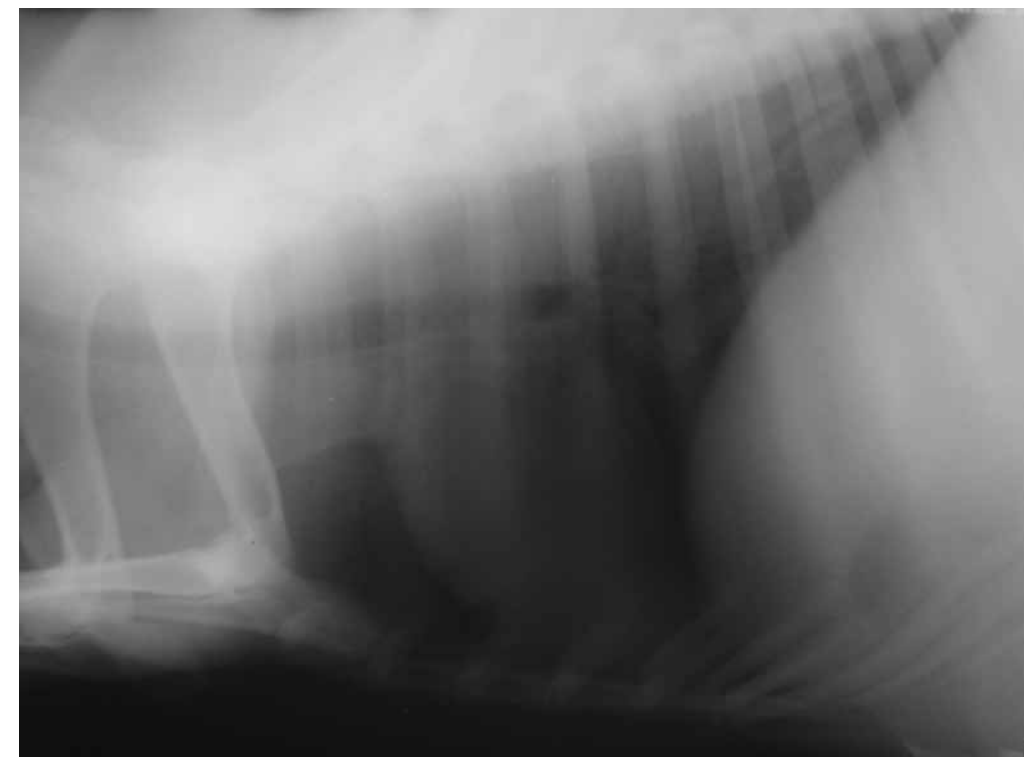
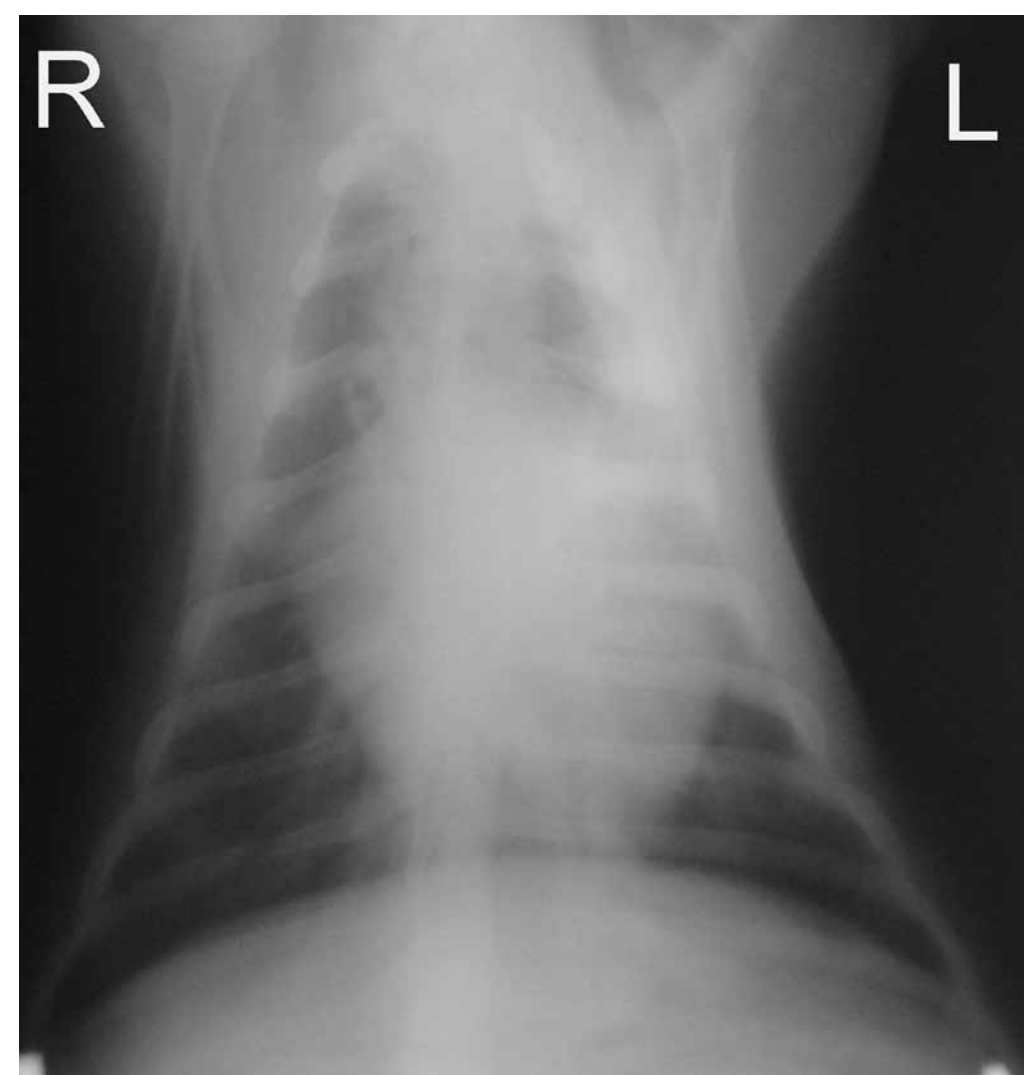


Рис. 2. Электрокардиограмма овцы № 12 в возрасте 10 лет с признаками миокардиодистрофии. 1 mV = 10 mm. V = 50 мм/с. I, II, III – отведения ЭКГ. P, Q, R, S, T – зубцы второго отведения.



a



б

Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки клинически здоровой овцы в возрасте 3 лет. а – правая боковая проекция грудной клетки, б – вентродорсальная проекция грудной клетки.

чалось в определении того, какую грудную клетку характеризует рентгенограмма: нормальную или патологически измененную. На основании анализа полученных рентгенограмм мы определили главные признаки нормальной рентген-анатомии грудной клетки у овец (рис. 3а, 3б).

В боковой проекции трахея отклонена от грудного отдела позвоночника под углом примерно 40° (рис. 3а), в прямой проекции она не видна из-за суперпозиции с позвоночником (рис. 3б).

Силуэт сердца в боковой проекции имеет яйцевидную форму с основанием дорсально и верхушкой вентрально. Верхушка сердца прилегает к грудине на протяжении 2–3 сегментов (рис. 3а). Высота сердца от основания к верхушке составляет 2/3 высоты от размера грудной полости на том же уровне. Ширина силуэта сердца – около трех межреберных промежутков в боковой проекции.

Каудальная полая вена входит в грудную клетку через диафрагму и склоняется кранио-вентрально к каудальной границе сердца. Ее стороны параллельны. Краниальная полая вена идет в составе краниального средостения и подходит под прямым углом к краниальной границе сердца (рис. 3а).

В прямой проекции самая широкая часть сердца равна примерно половине от ширины грудной клетки, измеренной на уровне купола диафрагмы (рис. 3б). Верхушка сердца значительно смещена влево от средней линии.

Легочные поля в обеих проекциях рентгенпрозрачные, на их фоне хорошо просматриваются легочные сосуды и бронхиальное дерево. Сосуды легких идут парами: артерия и вена, ветви которых направляются к периферии долей легкого. Известно, что артерии и вены в норме сходного диаметра и идут на каждой стороне бронха, однако в нашем опыте на полученных рентгенограммах они визуализировались плохо. Это, по-видимому, связано со значительным размером грудной клетки у овец. В прямой проекции легочные сосуды лучше видны в каудальной части грудной клетки непосредственно перед печенью.

Обсуждение результатов

Получение качественной электрокардиографической кривой у овец в значительной степени зависит от методики регистрации ЭКГ. Поэтому в нашей работе мы уделили большое внимание методике записи ЭКГ у овец. Сегодня многие исследователи в России [6], которые занимаются изучением состояния сердца у копытных животных, считают правильным и теоретически обоснованным проводить запись ЭКГ у овец в сагиттальных отведениях, а не в отведениях от конечностей, как у человека и плотоядных.

Выбор скорости движения бумаги частично зависит от частоты сердцебиения у обследуемых животных. При работе с овцами и козами мы рекомендуем устанавливать скорость движения ленты 50 мм/с. На наш взгляд, такая скорость позволяет получить хорошего качества запись сердечных циклов. Измерение амплитуды зубцов проводили по нефилтрованной записи, поскольку применение фильтра несколько сокращает ее.

Уртаева А. А. [6] в своей работе отмечает: «В наших исследованиях зубец Р в первом сагиттальном отведении отрицательный, во втором и третьем – положительный». Мы не разделяем это утверждение автора. Согласно полученным нами результатам зубец Р в первом, втором и третьем сагиттальных отведениях положительный и имеет различную амплитуду, что полностью согласуется с теорией электрокардиографии.

Форму зубца Р в сагиттальных отведениях у овец можно описать как уплощенно-округлую. Нами не зарегистрирован у овец двухвершинный, расщепленный зубец Р. Ряд авторов [4] отмечали его у довольно крупных животных, например лошадей, что объясняется асинхронным возбуждением предсердий и на этой основе более ранним сокращением правого предсердия по сравнению с левым.

Зубец Т регистрируется преимущественно при протекании процессов реполяризации в сердечной мышце, поэтому его часто называют обменным зубцом. Вариабельность зубца Т₂ даже у здоровых овец обусловлена, по нашему мнению, различием очагов реполяризации, а значит и направлением результирующего вектора.

характеризующие состояние сердца и органов грудной полости у овец, позволяют в дальнейшем проводить их оценку.

Установлена амплитуда и полярность зубцов электрокардиограммы в I, II и III отведении у здоровых овец кучугуровской породы. Пределы их колебаний отражены в таблице 1.

Дистрофические изменения в миокарде у овец вторичны, например результат системных метаболических нарушений. Возникающие при этом изменения в сердце по своей тяжести и клинической картине имеют связь с возрастом животных.

Таким образом, электрокардиография и рентгенография могут найти практическое применение при диагностике патологии сердечно-сосудистой системы и легких у овец. Их оценка при разных патологических процессах, таких как пневмония, кетоз и другие, по нашему мнению, важна для улучшения диагностических возможностей и своевременного лечения. В этом есть перспектива дальнейших исследований.

Список литературы

1. Волков, А. А. Рентгенологическое исследование передних отделов пищеварительной системы у собак, и анализ ошибок допускаемых ветврачами [Текст] / А. А. Волков, В. В. Салаутин, М. В. Дмитриева // Вестник саратовского государственного аграрного университета им. Н. И. Вавилова. – № 6. – 2008. – С. 13–16.
2. Ковалев, С. П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебник [Текст] / С. П. Ковалев и др.; под ред. С. П. Ковалева (Россия), А. П. Курдеко (Беларусь), К. Х. Мурзагулова (Казахстан). – СПб.: Лань, 2016. – 544 с.
3. Малашко В. В. Ацидоз животных [Текст] / В. В. Малашко // Ветеринарное дело. – 2014. – № 1. – С. 23–30.
4. Никулин, И. А. Электрокардиографические показатели лошадей русской рысистой породы [Текст] / И. А. Никулини, Е. И. Есикова, Ю. М. Енина // Ветеринария. – 2007. – № 5. – С. 42–44.
5. Саврасов, Д. А. Организационно-методические основы диспансеризации сельскохозяйственных животных. Учебно-методическое пособие [Текст] / Д. А. Саврасов, В. Т. Лопатин. – Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет, 2014. – 39 с.
6. Уртаева, А. А. Биоресурсный потенциал грубошерстных овец при круглогодичном содержании в горах Северной Осетии: дис. ... канд. биол. наук [Текст] / А. А. Уртаева. – Владикавказ, 2006. – 171 с.

Результаты наших исследований подтверждают данные ряда авторов [2, 4] о том, что дистрофические изменения в миокарде могут не иметь клинического проявления до момента, когда произойдет значимое нарушение гемодинамики. Однако электрокардиографические проявления при этом весьма характерны.

При рентгенографии грудной клетки у овец мы отдавали предпочтение правому боковому лежачему положению, т. к. в этой позиции положение сердца более типичное, при этом между сердцем и нижней грудной стенкой больше воздушных полей легкого, что дает лучшую проработку элементов сердца и усиливает контрастность. Диафрагма не препятствует рассмотрению каудальных легочных полей.

Особое внимание уделяли правильной укладке животного, зная, что небрежность в этом вопросе приводит к диагностическим ошибкам [1]. Старались максимально отвести передние конечности вперед и зафиксировать их, чтобы избежать суперпозиции основной массы трицепса на краниальные доли легкого.

Уртаева А. А. [6] отмечает, что в горах у овец развивается гипертрофия сердца, причем степень не зависит от длительности или постоянного пребывания в горах на разных высотах. В обычных условиях содержания овец на альпийских пастбищах масса сердца возрастает преимущественно за счет правой части, тогда как увеличение массы левой части менее выражено. В условиях умеренной гипоксии дистрофические изменения невелики и не варьируются за короткий промежуток времени, тогда как явления гипертрофии сердца выдвигаются на первый план. В нашем исследовании, которое выполнено в условиях равнинной местности, дистрофические изменения, напротив, преобладают, а гипертрофия миокарда не выражена, что подтверждается результатами проведенной рентгенографии грудной клетки.

Выводы

Описанные нами электрокардиографические и рентгенографические показатели,

УДК 619:612.858.71

Ключевые слова: собака, слух, вызванные слуховые потенциалы, BAER-тест

Key words: dog, hearing, auditory evoked potentials, BAER-test

Чуваев И. В.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОСТРОТЫ СЛУХА У ЖИВОТНЫХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВАЕР-ТЕСТА THE QUANTITATIVE EVALUATION OF HEARING ACUITY IN ANIMALS DURING THE BAER-TEST

ООО «Институт Ветеринарной Биологии»

Адрес: 197198, Россия, Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, д. 3-Б

Institute of Veterinary Biology, Ltd.

Address: 197198, Russia, Saint-Petersburg, Oranienbaumskaya str., 3-B

Чуваев Игорь Валерьевич, к. б. н., главный ветеринарный врач клиники

ООО «Институт Ветеринарной Биологии». Тел. (812) 232-55-92, e-mail: virclin@mail.ru

Chuvaev Igor V., PhD in Biological Sciences, Chief Veterinary Officer

of Clinic "Institute of Veterinary Biology", Ltd. Tel. +7 812 232-55-92, e-mail: virclin@mail.ru

Аннотация. Оработана методика количественной оценки слуха у животных. В основе метода лежит оценка суммарной длины трех наиболее выраженных пиков аудиограммы, полученной методом вызванных слуховых потенциалов при проведении ВАЕР-теста с использованием прибора BAERCOM UFI, что позволяет выразить остроту слуха (или тугоухость) в цифровом эквиваленте. Оработанная методика позволяет провести сравнительную оценку остроты слуха/тугоухости правого и левого уха у одного животного, а также дать сравнительную оценку слуха для разных особей и популяций. Среднестатистическая острота слуха, характерная для изученной выборки собак породы далматин, выраженная в цифровом эквиваленте, составила $75,3 \pm 8,0$ единиц.

Summary. The methodology of the quantitative evaluation of hearing acuity in animals has been practiced. The audiogram is obtained by method of auditory evoked potentials during BAER-test with the medical device BAERCOM UFI. The basis of the methodology is the estimation of the total length of three strongest peaks of the audiogram which allows to express the hearing acuity (or hearing loss) in numeric equivalent. The practiced methodology makes it possible to conduct the comparative assessment of hearing acuity (loss) of the left and the right ear in the animal and the comparative assessment of hearing in different animals and populations. The statistical average hearing acuity for the studied sample of dalmatian dogs in numeric equivalent comes to 75.3 ± 8.0 units.

Введение

Случаи глухоты у животных, и в частности у собак, описаны в литературе достаточно давно, при этом одно- или двусторонняя глухота в той или иной мере может встречаться практически во всех породах собак.

Глухота может быть как врожденная [4], так и приобретенная [6].

Особо важную роль для племенного разведения и практического использования собак имеет фактор наследуемой глухоты. По данным литературы, породная предрасположенность к данной патологии имеется как среди собак, так и среди кошек [1].

По патогенезу развития глухоты принято различать кондуктивную и нейросенсорную глухоту. Кондуктивная тугоухость/глухота – это нарушение звукоулавливающей и проводящей функции на этапе от наружного уха до

внутреннего. Нейросенсорная тугоухость/глухота – это нарушение процесса восприятия и передачи звукового сигнала на этапах от волосковых клеток до соответствующих структур головного мозга [3].

На сегодняшний день наиболее объективным и широко распространенным методом проверки слуха у животных является метод вызванных слуховых потенциалов – ВАЕР-тест [7]. С помощью данного метода проводится оценка слуха у животных не только с ветеринарно-диагностическими и лечебными целями, но и с целью определения возможности допуска собак в племенное разведение. Так, существует ряд пород, у которых одно- или двусторонняя глухота встречается как наследственное заболевание, а в некоторых породах наследственная глухота может встречаться у 30 % поголовья [5, 2].

Несмотря на то, что вызванные слуховые потенциалы используются для оценки слуха уже достаточно давно, нам не попалось работ, в которых указывалось бы на возможность использования ВАЕР-теста с целью количественной оценки слуха.

На наш взгляд, количественная оценка слуха у животных может представлять значительный интерес как с точки зрения фундаментальных исследований, связанных с изучением нарушений слуха у животных, так и с точки зрения прикладных аспектов ветеринарии и племенного разведения.

Целью настоящей работы было изучение возможности и отработка метода количественного определения остроты слуха у собак при проведении ВАЕР-теста.

Материалы и методы

Исследование было выполнено с использованием регистратора вызванных слуховых потенциалов BAERCOM UFI, штатного симулятора нейро-волновой активности мозга и штатного программного обеспечения BAERCOM PC. Мощность пакетов звуковых импульсов составляла: 60 Дб, 65 Дб, 70 Дб, 75 Дб и 80 Дб.

Кроме того, в процессе исследования были проведены ВАЕР-тесты и проанализированы результаты у 12 собак породы далматин в возрасте от 2 мес. до 2 лет обоих полов.

ВАЕР-тест проводили в стандартных условиях у клинически здоровых собак с обязательным применением релаксации (2 % ксилазин). Нами была использована трехэлектродная система подкожных электродов: два активных (левое, правое ухо) и один референтный (в районе теменного бугра).

Каждое ухо оценивали отдельно. Поличастотные звуковые импульсы посылали пакетами, по 25 пакетов для каждого уха. Мощность звукового сигнала при стандартном проведении ВАЕР-теста составляла 70 Дб. Во избежание спонтанных ошибок исследование каждого уха повторялись трижды.

Результаты и обсуждение

Как показали исследования, выполненные с использованием штатного симулятора ней-

ро-волновой активности мозга, наблюдается прямо пропорциональная зависимость между мощностью звуковых сигналов и амплитудой пиков аудиограммы (рис. 1, 2, 3, 4). Как представлено на аудиограммах, при мощности звукового сигнала 65 Дб пики волновой активности не регистрировались и аудиограмма представляла собой практически прямую. При дальнейшем увеличении мощности посылаемого звукового сигнала длина пиков волновой активности соответственно увеличивалась и была максимальной при 80 Дб.

Для количественной оценки полученных результатов было необходимо формализовать графики и при этом получить цифровое значение, максимально отражающее обобщенный результат каждого отдельного исследования.

С этой целью нами, после выставления стандартной изолинии и приведения всех графиков в соответствие с ней, было проведено измерение высоты трех наиболее выраженных пиков. Высоту пиков (мм) измеряли для каждого исследования отдельно. Далее суммировали высоту трех пиков и получали общее цифровое значение, выраженное в мм.

Результаты, полученные с использованием штатного симулятора нейро-волновой активности, имитирующего правое и левое ухо, в зависимости от мощности посылаемого звукового сигнала представлены в таблице 1.

Анализируя полученные данные, следует отметить следующее.

1. Шаг мощности звука составлял примерно 6 % (70 Дб, 75 Дб и 80 Дб).

2. Шаг суммарной длины трех максимальных пиков вызванного слухового потенциала составлял примерно 18 % (74 мм, 90 мм и 110 мм).

Таким образом, наблюдалась четкая зависимость между мощностью посылаемого звукового сигнала (пакета) и суммарной длиной трех наиболее выраженных пиков аудиограммы, полученной от нейро-волнового симулятора. Наличие данной зависимости позволяет говорить о возможности выражения полученных результатов ВАЕР-теста в цифровом эквиваленте.

Для подтверждения наличия данной зависимости *in vivo* мы провели аналогичное

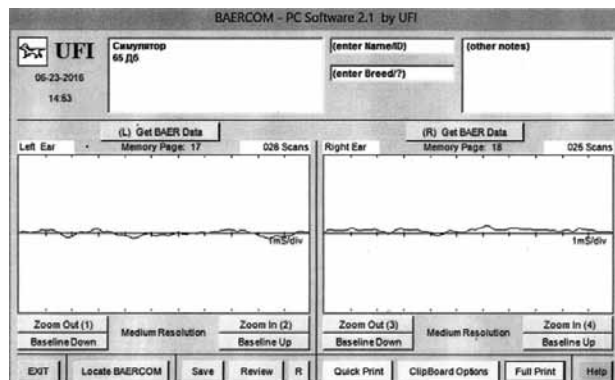


Рис. 1. Аудиограмма, полученная с помощью симулятора нейро-волновой активности при мощности звукового сигнала 65 Дб.

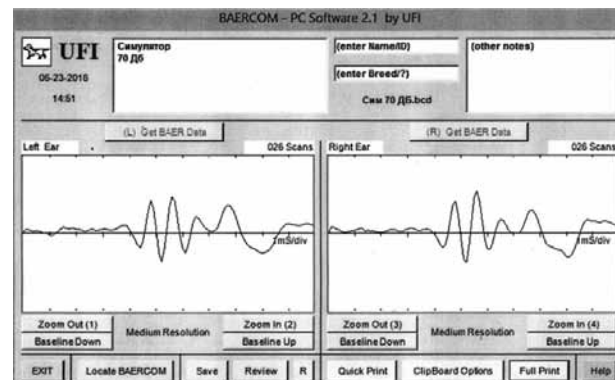


Рис. 2. Аудиограмма, полученная с помощью симулятора нейро-волновой активности при мощности звукового сигнала 70 Дб.

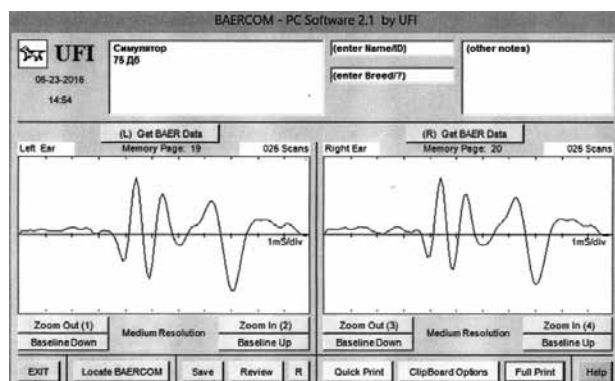


Рис. 3. Аудиограмма, полученная с помощью симулятора нейро-волновой активности при мощности звукового сигнала 75 Дб.

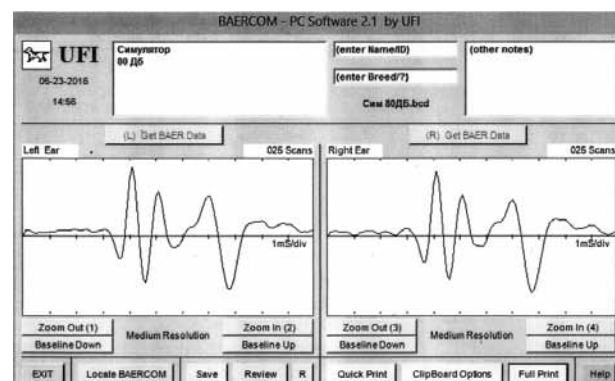


Рис. 4. Аудиограмма, полученная с помощью симулятора нейро-волновой активности при мощности звукового сигнала 80 Дб.

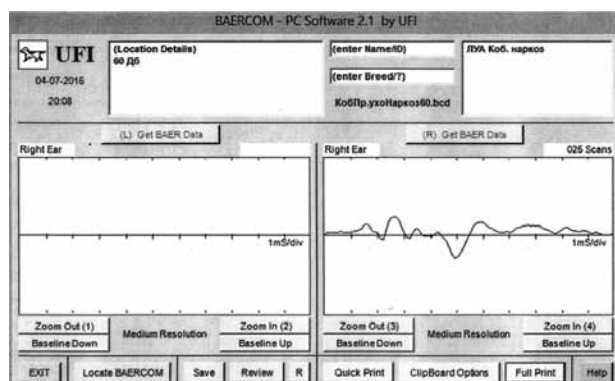


Рис. 5. Нейро-волновая активность, зарегистрированная при использовании звукового сигнала мощностью 60 Дб.

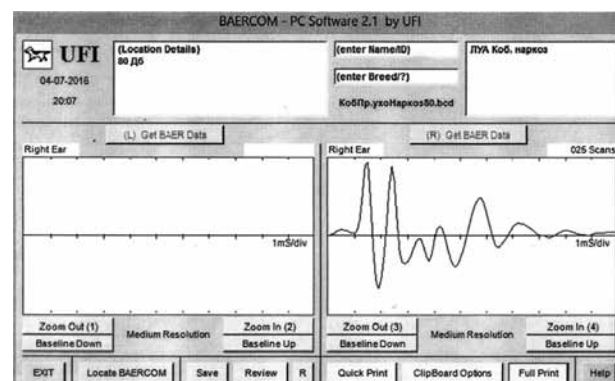


Рис. 6. Нейро-волновая активность, зарегистрированная при использовании звукового сигнала мощностью 80 Дб.

Таблица 1.

Амплитуда пиков аудиограммы (мм) в зависимости от мощности звукового сигнала (Дб), полученных с помощью симулятора нейро-волновой активности правого и левого уха

Мощность звукового сигнала, Дб	Левое ухо (суммарная длина трех пиков, мм)	Правое ухо (суммарная длина трех пиков, мм)	Суммарный коэффициент (правое ухо + левое ухо, мм)
65	0	0	0
70	36	38	74
75	45	45	90
80	57	53	110

исследование на собаках. Релаксированным собакам был проведен ВАЕР-тест с использованием звуковых сигналов разной мощности: 60 и 80 Дб.

Результаты исследования представлены на рисунках 5 и 6.

На рисунках 5 и 6 представлены аудиограммы одной и той же собаки. На рисунке 5 мощность звукового сигнала составляла 60 Дб и пики волновой активности имели минимальную амплитуду, а на рисунке 6 – 80 Дб и пики волновой активности имели максимальную амплитуду.

Таким образом, in vivo также наблюдалась прямо пропорциональная зависимость между мощностью посылаемого звукового сигнала и величиной пиков вызванного слухового потенциала или, другими словами, наблюдается прямо пропорциональная зависимость между мощностью посылаемого звукового сигнала и нейро-волновой активностью мозга.

В следующей части исследования мы проанализировали 12 аудиограмм собак породы далматин обоих полов в возрасте 2–24 мес., которым по результатам экспертизы было выдано заключение «правое ухо слышит», «левое ухо слышит», т. е. ВАЕР-тест был положительным для обеих ушей. Односторонне или двусторонне глухие собаки в исследовании не учитывались. Во избежание технических ошибок и искажения результатов все исследования были выполнены с применением релаксантов.

Результаты исследования представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, суммарная величина пиков аудиограмм для правого и для левого уха может быть близкая по значению, а может и значительно отличаться

ся, что свидетельствует о разнице в слуховой чувствительности правого и левого уха. Так, например, собака № 7 правым и левым ухом слышит одинаково (36 и 36 единиц), а собака № 9 левым ухом слышит значительно лучше, чем правым (56 и 33 единицы соответственно).

Общая суммарная величина пиков правого и левого уха у обследованных животных находилась в диапазоне от 39 до 112 единиц. Это свидетельствует о том, что острота слуха (суммарная) у испытуемых собак разная. Например, собака № 11 обладает самым острым слухом, а собака № 5 слышит хуже всех обследованных животных (112 и 39 единиц соответственно).

Проведя статистическую обработку данных таблицы 2, мы можем получить среднестатистическое цифровое выражение остроты слуха для данной выборки собак породы далматин.

Статистическая обработка результатов исследования общей суммарной величины пиков для правого и левого уха вместе

- Число единиц наблюдения (n): 12**
- Средняя арифметическая (M): 75,25**
- Медиана (Me): 75**
- Стандартное квадратичное отклонение (σ): 26,65**
- Коэффициент вариации (Cv): 35,42 %**
- Средняя ошибка средней арифметической (m): 8,04**

Результаты статистической обработки общей суммарной величины пиков аудиограмм для правого и левого уха свидетельствуют о том, что среднестатистическая острота слуха для собак данной выборки

Таблица 2.

Длина пиков аудиограмм собак породы далматин при мощности звукового сигнала 70 Дб (n = 12)

Результат измерений (мм)	Номер собаки											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Сумма трех пиков (мм) – левое ухо	59	40	46	25	21	27	36	26	56	60	60	39
Сумма трех пиков (мм) – правое ухо	51	38	44	21	18	20	36	26	33	44	52	22
Общая сумма (мм) – правое и левое ухо	110	78	90	46	39	47	72	51	89	108	112	61

ки (порода далматин, n = 12) составляла 75,3±8,0 единиц.

Выводы

1. ВАЕР-тест можно использовать не только для качественной оценки наличия глухоты у собак, но и для сравнительной оценки степени тугоухости у животных.

2. Оценка суммарной длины трех наиболее выраженных пиков аудиограммы, полученной при проведении ВАЕР-теста, позволяет выразить остроту слуха (или тугоухость) в цифровом эквиваленте.

3. Среднестатистическая острота слуха, характерная для изученной выборки собак породы далматин, выраженная в цифровом эквиваленте, составила 75,3±8,0 единиц.

Список литературы

1. Паджет, Дж. Контроль наследственных болезней собак [Текст] / Дж. Паджет. – М. : Софион, 2006. – 280 с.

2. Cargill, E. J. Heritability and segregation analysis of deafness in U.S. Dalmatians [Текст] / E. J. Cargill, T. R. Famula, G. M. Strain, K. E. Murphy // Genetics. – 2004. – V. 166. – March. – P. 1385–1393.

3. Eger, C. E. Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing [Текст] / C. E. Eger, P. Lindsay // J Small Anim Pract. – 1997. – 38 : 380. – P. 386.

4. Harland, M. M. Diagnosis of deafness in a horse by brainstem auditory evoked potential [Текст] / M. M. Harland, A. J. Stewart, A. E. Marshall, E. B. Belknap // Can Vet J. – 2006. – 47 : 151. – P. 154.

5. Holliday, A. T. Unilateral and Bilateral Brainstem Auditory-Evoked Response Abnormalities in 900 Dalmatian Dogs [Текст] / T. A. Holliday, H. J. Nelson, D. C. Williams, N. Willits // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 1992. – V. 6. – N 3. – P. 166–174.

6. Pickrell, J. A. Ototoxicity in dogs and cats [Текст] / J. A. Pickrell, F. W. Oehme, W. C. Cash // Semin Vet Med Surg (Small Anim). – 1993. – 8. – P. 42–49.

7. Strain, G. M. Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats [Текст] / G. M. Strain // Br Vet J. – 1996. – 152 – P. 17–36.

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. Цветной и импульсно-волновой доплер. Пунктирование. Кинопетля. Помощь. Персональные настройки. Все виды измерений. Вычисления. Заключение. Распечатка эхограмм. Архив. Ветеринарные расчеты и пиктограммы

Конвексные, линейные, полостные мультимодальные датчики высокой плотности. Рабочие частоты От 2,5 до 10 МГц

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

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

Организованы курсы ветеринарные УЗИ



НПП “РАТЕКС”

С 1991
Года на рынке
УЗИ

199178, С.-Петербург, Ул. Донская, д. 19, пом.1Н
Тел./факс: (812)321-89-74, 321-57-71
E-mail: rateks@mail.ru http://rateks.aanet.ru

УДК 619:616.981.51 (571)

Ключевые слова: сибирская язва, эпизоотии, населенные пункты, домашние животные
Key words: anthrax, epizootics, human settlements, domestic animals

Дягилев Г. Т.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ
В УСТЬ-АЛДАНСКОМ РАЙОНЕ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)
EPIZOOTOLOGICAL MONITORING OF ANTHRAX IN UST-ALDAN REGION
OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)**

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

Дягилев Григорий Тимофеевич, к. в. н., ст. науч. сотрудник
лаборатории ветеринарной биотехнологии
Dyagilev Grigory T., PhD in Veterinary Science,
Senior Research Scientist of the Laboratory of Veterinary Biotechnology

Аннотация. В данной статье изложена краткая характеристика Усть-Алданского района, дата образования, количество населенных пунктов, а также проанализированы и обобщены эпизоотологические данные сибирской язвы у домашних животных на территории района, уточнены даты, количества эпизоотий сибирской язвы по населенным пунктам и количество павших домашних животных. Большой падеж домашних животных отмечался в 1896 году в восьми населенных пунктах Дюпсунского улуса, когда пало крупного рогатого скота – 2 019 голов, лошадей – 1 006 голов. Максимальное количество повторных случаев проявления эпизоотий сибирской язвы отмечено в Чериктейском, Оспехском, Курбусахском, Легойском, Онерском, Ольтехском, Берт-Усовском, Тюляхском населенных пунктах. Общее количество павших домашних животных от эпизоотии сибирской язвы составило 5 615 голов, из них крупного рогатого скота 3 566 голов (63,5 %), лошадей 2 049 голов (36,5 %). В 1897 году в Чериктейском наслеге Дюпсунского улуса (Усть-Алданский район) впервые в Якутской области были проведены предохранительные прививки против сибирской язвы вакцинами Пастера среди домашних животных. Собранные данные необходимы для составления эпизоотологической карты района.

Summary. This article presents a brief description of the Ust-Aldan region, the date of its formation, the number of settlements. The author also analyzed and summarized epizootological data on anthrax in domestic animals in the region, specified the dates, the number of anthrax epizooties by settlements and the quantity of fallen animals. The high death rate was observed in 1896 in eight localities of the Dyupsyunsky district. 2 019 heads of cattle and 1 006 heads of horses fell. The maximum number of recurrent cases of anthrax epizooty was noted in Cherikteysky, Ospehsky, Kurbusahsky, Legosky, Onersky, Oltehsy, Bert-Usovsky, Tyulyahsky settlements. The total number of animals fell in the epizooty came to 5 615 heads, including 3 566 heads of cattle(63.5 %), 2 049 heads of horses (36.5 %). Protective Pasteur's vaccination against anthrax was conducted among domestic animals in Cherikteysky settlement of Dyupsyunsky district (Ust-Aldan region) in 1897 for the first time. The collected data is necessary for the development of the epizootological map of the area.

Введение

Усть-Алданский улус расположен в Центральной Якутии, на правом берегу р. Лены, вблизи устья р. Алдан.

Усть-Алданский улус был образован 9 января 1930 года путем объединения сельских поселений пяти улусов: Батагайский, Наяхинский, Онерский, I Оспехский, II Оспехский, Тебиковский, Чериктейский, Тюляхский наслеги Дюпсунского улуса, I Берт-Усовский, Бярийинский, I Курбусахский, II Курбусахский, I Легойский, II Легойский, I Ольтехский, II Ольтехский,

I Суоттинский, II Суоттинский, Сынахский, Хоринский, Сасылыкканский наслеги Боронгонского улуса, I Баягантайский, II Баягантайский, Тандинский, Хара Алданский (III Баягантайский) наслеги Баягантайского улуса, также наслеги Бахсы Мегинского улуса, Арбын и Кебекен Намского улуса. (Тукулаан – Баракинский Совет, Сангарский Совет, Болбукский Совет и наслег Ламунха.) Большая часть Усть-Алданского улуса (района) расположена в пределах Центрально-Якутской равнины. Улус богат месторождениями бурого угля и строительных материалов.

Средняя температура января составляет -42 °С, июля – +17–18 °С. В год выпадает 200–250 мм осадков.

Площадь Усть-Алданского улуса составляет 18,3 тыс. кв. км., из них земель сельскохозяйственного назначения – 148,2 тыс. га.

Центром района является с. Борогонцы, которое находится на берегу знаменитого озера Мюрю. Расстояние до Якутска наземным путем равно 129 км, воздушным – 110 км.

На территории улуса находится 21 муниципальное образование поселенческого уровня (все сельские) с 35 населенными пунктами. Ведущее место в экономике занимает сельское хозяйство. Главная его отрасль – животноводство. Выращивают зерновые, картофель и другие овощи. В улусе есть коллективные животноводческие предприятия, крестьянские хозяйства, молочный комбинат, предприятия местной промышленности [5].

Материалы и методы

При изучении эпизоотической ситуации по сибирской язве использованы и изучены данные официальной отчетности Управления ветеринарии Якутской области, годовые отчеты, служебные информации 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 язмы в Якутской области и Республике Саха (Якутия).

В целях оценки характера проявлений эпизоотического процесса сибирской язмы на территории Усть-Алданского улуса проводилось определение уровня эпизоотического неблагополучия и зоны распространенности, территориальной приуроченности и продолжительности процесса, характера и периодичности повторяемости вспышек на уровне населенных пунктов с применением метода хронологически последовательного сравнительно-исторического описания неблагополучных пунктов, обследования и анализа эпизоотической ситуации в конкретный период [1].

Группировка и математическая обработка собранных и полученных данных проведены по общепринятым методикам [1].

Результаты исследований

В Усть-Алданском (бывшие Борогонский, Баягантайский и Дюпсунский улусы) районе Республики Саха (Якутия) вспышки сибирской язмы регистрировались с 1895 г. по 1914 г., почти ежегодно, а затем эпизоотии сибирской язмы регистрировались в 1919, 1922, 1923, 1926, 1927, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934 гг. За эти годы заболевание домашних животных сибирской язвой наблюдалось в 22 населенных пунктах, но чаще в Чериктейском, Оспехском, Курбусахском, Легойском, Онерском, Ольтехском наслегах [3].

В дореволюционный период больше других страдал Чериктейский наслег, где эпизоотия сибирской язмы регистрировалась 14 раз. Особенно большой падеж крупного рогатого скота и лошадей отмечался в 1896 году в восьми населенных пунктах Дюпсунского улуса, когда пало КРС – 2 019 голов, лошадей – 1 006 голов (табл. 1).

В следующем, 1897 г. за счет местного благотворительного общества была выписана противосибирезвенная вакцина на 29 рублей, которой в наиболее пострадавшем от эпизоотии 1896 г. Чериктейском наслеге Дюпсунского улуса было привито 29 голов скота – 9 коров и 20 лошадей.

Прививки прошли удачно, животные остались живы. Это был первый опыт предохранительных прививок против сибирской язмы вакцинами Пастера в Якутской области [4].

Для достоверности анализа динамики проявления, возникновения и характера территориального распределения эпизоотий сибирской язмы на территории Усть-Алданского района данные приведены на уровне населенных пунктов с использованием метода хронологически последовательного сравнительно-исторического описания, а также эпизоотологического обследования и анализа эпизоотической ситуации.

На территории Усть-Алданского района эпизоотия сибирской язмы получила широкое распространение во всех населен-

Таблица 1.

Динамика эпизоотий сибирской язмы по населенным пунктам и падеж домашних животных

№	Дата эпизоотии	Кол-во эпизоотий	Название наслегов, сел, поселков и местностей	Пало			
				КРС	лошади	олени	всего
1	2	3	4	5	6	7	8
1	1895 г.	3	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля	21	11	-	32
2	1895 г.	2	Хоринский наслег, с. Маягас уч. Сасылинский	25	15	-	40
3	1896 г.	151	Дюпсунский улус. 8 населенных пунктов (Чериктейский, Тюлятский, Онерский, I Оспетский, Батагайский, II Оспетский, Наяхинский, Тебиковский)	2019	1006	-	3025
4	1897 г.	11	Чериктейский наслег, с. Чериктяй	115	100	-	215
5	1899 г.	2	Берт-Усовский наслег, с. Сырдах	3	7	-	10
6	1899 г.	3	Ольтехский наслег, с. Бейдиньга	14	-	-	14
7	1999 г.	2	Оспехский наслег, с. Дыгдал	3	2	-	5
8	1999 г.	4	Чериктейский наслег, с. Чериктей	14	9	-	23
9	1904 г.	2	Чериктейский наслег, с. Чериктей	9	5	-	14
10	1908 г.	3	Чериктейский наслег, с. Чериктей	19	2	-	21
11	1909 г.	13	Чериктейский наслег, с. Чериктей	130	30	-	160
12	1909 г.	11	Оспехский наслег, с. Дыгдал	100	120	-	220
13	1909 г.	3	Наяхинский наслег, с. Балыктах	10	8	-	18
14	1909 г.	6	Онерский наслег, с. Эселях	60	40	-	100
15	1909 г.	4	Легойский наслег, с. Кептени	40	25	-	65
16	1909 г.	3	Суоттинский наслег, с. Огородтах	15	5	-	20
17	1910 г.	8	Оспехский наслег, с. Дыгдал	92	58	-	150
18	1910 г.	6	Онерский наслег, с. Эселях	37	49	-	86
19	1910 г.	1	Чериктейский наслег, с. Чериктей	5	1	-	6
20	1911 г.	4	Чериктейский наслег, с. Чериктей	30	12	-	42
21	1911 г.	1	Наяхинский наслег, с. Балыктах	2	2	-	4
22	1912 г.	3	Чериктейский наслег, с. Чериктей	25	10	-	35
23	1912 г.	2	Оспехский наслег, с. Дыгдал	1	1	-	2
24	1912 г.	2	Батагайский наслег, с. Хомустах	3	1	-	4
25	1912 г.	2	Тюляхский наслег, с. Кылыы	1	2	-	3
26	1912 г.	3	Онерский наслег, с. Эселях	3	2	-	5
27	1912 г.	4	Ольтехский наслег, с. Бейдинга	5	1	-	6
28	1913 г.	3 6	Чериктейский наслег, с. Чериктей, ур. Кэриэс-Тордо	5 40	4 30	- -	11 70
29	1913 г.	2 1	Ольтехский наслег, с. Арылах, с. Бейдинга	10 2	12 5	- -	22 7
30	1913 г.	3	Берт-Усовский наслег, с. Сырдах	5	2	-	7
31	1914 г.	3	Чериктейский наслег, с. Чериктей	28	34	-	62
32	1919 г.	2	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля	5	4	-	11
33	1922 г.	4	Баягантайский наслег, с. Танда	8	5	-	13
34	1923 г.	2	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля	6	10	-	16
35	1923 г.	1	Легойский наслег, с. Кептени	40	-	-	40
36	1926 г.	1	Онёрский наслег, с. Эселях	4	-	-	4
37	1926 г.	2	Чериктейский наслег, с. Чериктей	7	1	-	8
38	1926 г.	2	Тюляхский наслег, с. Кылыы	5	2	-	7

1	2	3	4	5	6	7	8
39	1926 г.	4	Оспехский наслег, с. Дыгдал	2	4	-	6
40	1926 г.	1	Борогонский наслег, с. Тумул	-	2	-	2
41	1927 г.	3	Чериктейский наслег, с. Чериктей	4	18	-	22
42	1927 г.	1	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля	2	-	-	2
43	1927 г.	2	Бярийинский наслег, с. Бярийе	3	2	-	5
44	1930 г.	38	Наяхинский наслег, с. Балыктах Легойский наслег, с. Кептени Оспехский наслег, с. Дыгдал Тюляхский наслег, с. Кылайы Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля Берт-Усовский наслег, с. Сырдах	420	319	-	739
45	1931 г.	2	Чериктейский наслег, с. Чериктей	3	3	-	6
46	1932 г.	2 2	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля уч. Балаганнах	1 3	2 1	- -	3 4
47	1933 г.	1	Батагайский наслег, с. Хомустах уч. Биэттэ, уч. Чаранай, уч. Эрбэсин	1 3	- -	- -	1 3
48	1933 г.	1 1	Борогонский наслег, с. Элэсин, с. Тумул	- 1	2 1	- -	2 2
49	1933 г.	1 1	Берт-Усовский наслег, с. Сырдах с. Чиряпчи	2 1	- 1	- --	2 2
50	1933 г.	1	Бярийский наслег, с. Бярийе	-	1	-	1
51	1933 г.	2 1	Дюпсюнский наслег, с. Дюпсю с. Бяди	3 1	1 -	- -	4 1
52	1934 г.	2	Легойский наслег, с. Тулуна с. Хомустах с. Далы с. Кептени	4 3 - 9	3 1 1 3	- - - -	7 4 1 12
53	1934 г.	1	Мюрюнский наслег, с. Борогонцы	1	-	-	1
54	1934 г.	3	Ольтехский наслег, с. Арылах	10	6	-	16
55	1934 г.	2 3	Суотгунский наслег, с. Огородтах с. Сасылыкам	8 4	2 1	- -	10 6
56	1934 г.	3	Тюляхский наслег, с. Кылайы	4	3	-	7
57	1934 г.	2	Хоринский наслег, с. Маягас уч. Нялин, Маган- Атыыр, Алтардах, Крест, Лагычаны	3 25	4 5	- -	7 30
58	1934 г.	2 2	Курбусахский наслег, с. Ус-Кюёля с. Балаганнах	5 4	4 2	- -	9 6
59	1934 г.	3 4	Баягантайский наслег, с. Танды уч. Толоон, Чорос, Табалаах	5 22	4 12	- -	9 34
60	1934 г.	3	Ольтехский наслег, с. Бейдинга	4	3	-	7
61	1934 г.	2	Онерский наслег, с. Эселях	5	2	-	7
62	1934 г.	2	Оспехский наслег, с. Дыгдаль	4	1	-	5
63	1940 г.	3	Хоринский наслег, с. Чаранг	12	3	-	15
		392		3566	2049		5615

ных пунктах района, а от эпизоотии данной инфекции пали все виды домашних животных (крупный рогатый скот, лошади, олени) [2].

Как видно из таблицы 1, максимальное количество повторных случаев проявления эпизоотий сибирской язвы отмечено в Чериктейском (14), Оспехском (9), Курбусахском (8),

Легойском (7), Онерском (6), Ольтехском (6), Берт-Усовском (5), Тюляхском (5) населенных пунктах. Соответственно, на этих населенных пунктах пало наибольшее количество домашних животных от эпизоотии сибирской язвы: 1896 г. – 3 025 голов, 1897 г. – 215 голов, 1909 г. – 583 голов, 1910 г. – 242 голов, 1930 г. – 739 голов, 1934 г. – 193 голов [2].

По результатам анализа архивных документов ветеринарной службы Якутской области, годовых отчетов НКЗ Якутской АССР, Департамента ветеринарии при МСХ и ПП Республики Саха (Якутия) общее количество павших домашних животных в Усть-Алданском районе от эпизоотии сибирской язвы составило 5 615 голов, из них крупного рогатого скота – 3 566 голов (63,5 %), лошадей – 2 049 голов (36,5 %) [3].

Несмотря на принимаемые меры по вакцинации домашних животных против сибирской язвы, в 6 населенных пунктах Усть-Алданского района в 1930 году зарегистрирована крупная эпизоотия сибирской язвы, где пало 739 голов домашних животных [3, 2].

Во время эпизоотии 1896 г. выявилось, что сибирская язва на территории Усть-Алданского района распространяется главным образом в низовьях долины реки Алдан. В качестве меры предупреждения и борьбы с ним было предложено переселить население на возвышенные места [3, 4].

Выводы

1. Широкое распространение эпизоотия сибирской язвы в Усть-Алданском районе Республики Саха (Якутия) получила в 1896 году в восьми населенных пунктах Дюпсюнского улуса (Усть-Алданский район). Причиной эпизоотии послужили неблагополучные очаги в прошлом; наличие условий для широкого распространения эпидемии сибирской язвы, поскольку плановых мероприятий против этой инфекции не проводилось; отсутствие в то время необходимого количества ветеринарного персонала в районе; отсутствие специальных средств борьбы с сибирской язвой.

2. Впервые в Якутской области в 1897 году в Чериктейском наслеге Дюпсюнского улуса (Усть-Алданский район) были проведены предохранительные прививки против сибирской язвы вакцинами Пастера среди домашних животных в количестве 9 коров и 20 лошадей и с положительным результатом.

3. Изучены, проанализированы и обобщены эпизоотологические данные сибирской язвы у домашних животных на территории Усть-Алданского района и уточнены даты (1895, 1896, 1897, 1899, 1904, 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1914, 1919, 1922, 1923, 1926, 1927, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934), количества эпизоотий сибирской язвы по населенным пунктам (392), а также количество павших домашних животных (КРС – 3 566 гол., лошадей – 2 049 гол.).

4. Полученные данные о численности и территориальной распространенности эпизоотий сибирской язвы на территории Усть-Алданского района могут быть использованы для составления эпизоотологической карты Республики Саха (Якутия).

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. – 2012. – № 1. – С. 33–36.
3. 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.
4. Огнев, Н. И. История ветеринарии в Якутии : дис. ... канд. вет. наук [Текст] / Н. И. Огнев. – Якутск, 1969. – С. 79–118.
5. Усть-Алданский улус: история, культура, фольклор [Текст] / Администрация муницип. р-на «Усть-Алданский улус (р-н)», Ин-т гуманитарных исслед. и проблем малочисл. народов Севера СО РАН, МУ Усть-Алдан. межпоселен. центр. библиот. система ; сост. А. Н. Жирков и др. ; редкол. А. Н. Жирков и др. – Якутск : Бичик, 2010. – 869 с.

УДК 576.89: 639.4.062(470)

Ключевые слова: рыбы, паразиты, эпизоотическое состояние, болезнь

Key words: fish, parasites, epizootic condition, disease

Кузнецова Е. В.

**ВЛИЯНИЕ ПАРАЗИТОВ АБОРИГЕННЫХ РЫБ
НА ЭПИЗОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ САДКОВЫХ ХОЗЯЙСТВ
ЕВРОПЕЙСКОЙ ЧАСТИ РОССИИ**
*THE INFLUENCE OF PARASITES OF NATIVE FISH
ON THE EPIZOOTIC STATUS OF CAGE FARMS
IN THE EUROPEAN PART OF RUSSIA*

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, д. 5. Тел. (812) 388-22-35

*Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine,**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education*

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 812 388-22-35

Кузнецова Елена Владимировна, к. б. н., зав. каф. аквакультуры, болезней рыб и птиц

Kuznetsova Elena V., PhD in Biological Sciences, Head of the Dept. of Aquaculture, Fish and Bird Diseases

Аннотация. В период с 1996 по 2015 гг. было исследовано более 20 водоемов и садковых рыбоводных хозяйств европейской части России. В результате проведенного исследования были выявлены инвазионные болезни рыб в садковых хозяйствах и водоемах европейской части России, возбудители которых тем или иным путем могут передаваться от аборигенных рыб из источника водоснабжения в садки. Дикие аборигенные рыбы, обитающие в водоемах, служат постоянным резервуаром возбудителей инвазионных болезней для выращиваемых рыб. Ликвидировать болезнь рыб там, где имеется или образовался ее естественный очаг, практически невозможно.

Summary. The authors investigated over 20 water bodies and fish cage farms of the European part of Russia from 1996 to 2015. The research resulted in identification of invasion diseases which can be passed from native fish from the water source to the cages in one way or another. Wild indigenous fish in water bodies serve as a constant reservoir of causative agents of invasion diseases for cage-reared fish. It is practically impossible to eliminate a fish disease in the water body where the natural focus of the disease has been formed.

Введение

В естественных водоемах болезни рыб наблюдаются сравнительно редко, хотя их роль в регулировании численности популяций водных организмов значительна. В таких водоемах массовое заражение рыб паразитами помимо гибели приводит к замедлению темпа их роста, уменьшению коэффициента упитанности, снижению качества рыбной продукции.

Эпизоотическое благополучие любого рыбоводного хозяйства определяется, прежде всего, наличием возбудителей болезней в источнике водоснабжения. Особенно важно знать, является ли этот водоем природным очагом паразитарных болезней, а также наличие в нем круга промежуточных и резервуарных хозяев возбудителей. У рыб, выращиваемых в садках, широко распространены протозойные болезни, гельминтозы и крустацеозы [2, 5, 6].

Материалы и методы

В период с 1996 по 2015 гг. было исследовано более 20 водоемов и садковых рыбоводных хозяйств европейской части России. Садковые хозяйства различны по форме собственности, объему производства, технической оснащенности, источникам посадочного материала и др. Температуру воды и уровень кислорода в садках измеряли термооксиметром. С помощью химических экспресс-тестов оценивали уровень нитритов, нитратов и рН. Непосредственно на базе хозяйств были проведены паразитологическое, патологоанатомическое, гематологическое исследования рыб и отбор проб для лабораторных исследований.

Результаты исследований

Основной путь появления возбудителей инвазионных болезней в садковых хозяйствах – это их передача с водой, кормовыми

организмами, гидробионтами, дикой рыбой, рыбоядными птицами, вновь завезенной рыбой и икрой, рыбоводным инвентарем и орудиями лова. Известны случаи распространения возбудителей болезней при миграции проходных и полупроходных рыб, птиц [3].

Немаловажным фактором, способствующим формированию очагов паразитарных болезней в рыбоводных хозяйствах, является накопление возбудителей болезней в рыбоводных емкостях и рыбохозяйственных водоемах. Обилие органических веществ в воде и грунте создает благоприятные условия для сохранения и развития как возбудителей болезней рыб, так и их промежуточных хозяев.

В результате проведенного исследования были выявлены инвазионные болезни рыб в садковых хозяйствах и водоемах европейской части России, возбудители которых тем или иным путем могут передаваться от аборигенных рыб из источника водоснабжения в садки.

Воспаление плавательного пузыря карпа

Воспаление плавательного пузыря (ВПП) – инвазионная болезнь карпа, характеризующаяся воспалением и некрозом стенок плавательного пузыря. Включена в Приказ № 62 Министерства сельского хозяйства РФ «Об утверждении Перечня заразных и иных болезней животных» от 09.03.2011 г. Возбудитель – микроспоридия *Sphaerospora renicola*, паразитирующая в мочевых канальцах почек карпа. По мере созревания споры с мочой выводятся в воду. Выделение спор *S. renicola* происходит весной и в конце лета. Доспоровые стадии микроспоридии развиваются в почках, стенке плавательного пузыря, крови, жаберном эпителии и эндотелии кровеносных сосудов рыб в летний период. Промежуточным хозяином *S. renicola* являются беспозвоночные (олигохеты рода *Tubifex*), обитающие в иле.

Болезнь поражает карпа, сазана и их гибридов. Молодые особи (сеголетки) заболевают чаще, чем рыба старших возрастов. ВПП проявляется летом. Вспышка болезни длится 2–6 недель в зависимости от температуры воды. Различают острое, подострое,

бессимптомное и атипичное течение ВПП. В начале болезни рыбы ослаблены, плавают у берегов и поверхности воды, не питаются. На стенке плавательного пузыря появляются точечные кровоизлияния. С развитием патологического процесса увеличивается брюшко рыб, наблюдается пучеглазие и ерошение чешуи, нарушается равновесие. При вскрытии брюшной полости вытекает красноватая жидкость, стенка плавательного пузыря сильно утолщена за счет кровоизлияний, фибриновых наложений, деформирована либо полностью разрушена. Гибель рыб может достигать до 50 %. Подострое течение характеризуется теми же признаками, что и острое, но они выражены слабее, а смертность рыб небольшая. При бессимптомном течении болезни только при вскрытии рыб можно обнаружить покраснение стенок плавательного пузыря, кровоизлияния и отложения гемосидерина. Трофозоиты и споры *S. renicola* обнаруживаются в мочевых канальцах почек. При остром течении болезни у больных рыб снижается уровень гемоглобина, количество эритроцитов и лимфоцитов. В крови появляются большое количество незрелых эритроцитов. Почки и селезенка при остром течении ВПП увеличены. Атипичная (анемичная) форма ВПП выявлена у карпа в тепловодных садковых хозяйствах при сверхвысоких плотностях посадки. У пораженных рыб в результате массового развития паразита в эпителиальных клетках кровеносных сосудов нарушается кровообращение, что становится причиной разрушения эритроцитов и развития анемии. Уровень гемоглобина крови снижается до 20 г/л и ниже. Основным признаком болезни – обширные кровоизлияния во внутренней (прозрачной) оболочке плавательного пузыря. Почки рыб увеличены и отечны. У погибающих рыб жаберы анемичны, иногда с признаками некроза.

Миксоболоз сердца карпа

Возбудитель – микроспоридия *Myxobolus dogieli*. Болезнь, поражающая двухлетков карпа, выращиваемых в садках. Паразит образует тонкие, белые, червеобразные цисты длиной до 2 см, которые располагаются в сердечной мускулатуре и полости перикар-

да. В цистах содержится огромное количество спор овальной формы с двумя полярными капсулами. Крупные цисты вызывают деформацию сердца и перикарда, мешают их нормальной работе. Иногда свободный конец цисты нарушает кровоток, и рыба быстро погибает. Гибель рыб не носит массового характера, отличается внезапностью. У погибшей рыбы отмечают необычно бледный цвет жабр. При вскрытии сердечная сумка увеличенная, кровенаполненная, в ее просвете и сердечной мускулатуре находятся белые червеобразные цисты.

Бугорковая болезнь лососевых рыб

Болезнь отмечается у сиговых рыб в естественных водоемах, нами была выявлена в садковом хозяйстве Ленинградской области. Возбудитель – микроспоридия *Henneguya zschokkei*. В скелетной мускулатуре больных рыб образуются крупные удлиненные цисты белого цвета от 2 мм до 2 см. Поверхность кожи над цистой растянута, чешуя отпадает. При проколе цисты из нее вытекает густая белая масса, состоящая из спор паразита.

Ихтиофтириоз

Болезнь пресноводных рыб, широко распространенная в хозяйствах всех типов. Возбудитель – ресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis*. Паразит округлой формы, диаметром до 1 мм. Инфузория паразитирует под эпителием кожи и жабр, а ее размножение происходит вне тела хозяина. Созревшие паразиты (трофонты) разрывают клетки эпителия и выходят в воду, где прикрепляются к подводным предметам. При делении образуется большое количество (до 2 тыс. и более) мелких дочерних клеток – «бродяжек». При помощи фермента «бродяжки» растворяют стенку цисты и выходят в воду, где плавают до 2 суток и при встрече с рыбой внедряются под ее эпителий. Наиболее благоприятной температурой для развития ихтиофтириуса считается 21–26 °С.

Ихтиофтириозом болеют пресноводные рыбы разных видов и возрастов. Наибольшую опасность паразит представляет для молоди, однако возможна гибель даже произ-

водителей. У переболевших рыб вырабатывается длительный иммунитет. Инфузория распространяется при перевозках и сорными рыбами. Вспышки болезни отмечены во все сезоны года, но чаще всего встречаются при высокой температуре воды. При сильном заражении рыба беспокоится. Зрелые паразиты разрушают эпителий кожи и жабр, нарушают дыхание и вызывают интоксикацию. Больные рыбы задыхаются, плавают у поверхности воды, гибнут.

Триходинозы

Возбудители болезней – кругоресничные инфузории из семейства *Trichodinidae*. У рыб паразитируют представители родов *Trichodina*, *Tripartiella* и *Trichodinella*. Инфузории располагаются на коже и жабрах рыб. Тело паразитов имеет вид блюдца, в центре которого расположен округлый диск, состоящий из хитиноидных крючков разной величины и формы. Тело окружено венчиком ресничек. Размножаются делением надвое. Триходины вне хозяина могут жить около 1 суток.

Триходины наиболее опасны для молоди рыб, а взрослые рыбы обычно выступают в роли носителей инвазии. Все тело больных рыб или его отдельные участки покрываются голубовато-белой слизью. Сильно зараженные рыбы беспокоятся, плавают у поверхности воды, заглатывают воздух. Обильное выделение слизи затрудняет газообмен, нарушает дыхательные функции поверхности тела и жабр у рыб.

Гиродактилозы

Возбудители гиродактилозов – моногенеи, относящиеся к роду *Gyrodactylus*. Гиродактилозы лососевых, карповых рыб включены в Приказ № 62 Министерства сельского хозяйства РФ «Об утверждении Перечня заразных и иных болезней животных» от 09.03.2011 г. Гельминты длиной до 1 мм с уплощенной формой тела. На переднем конце тела имеются два головных выроста. На заднем конце тела находится прикрепительный диск с двумя средними и 16 мелкими краевыми крючьями. Гиродактилусы – живородящие черви. Локализуются на поверхности тела,

плавниках и жабрах рыб. Жизненный цикл простой.

Эпизоотическое значение для карпа имеют виды *Gyrodactylus katharineri*, *G. medius*, *G. sprostone*, *G. cyprini*, для белого амура – *G. ctenopharingodonis*. *G. salaris* крайне опасен для молоди атлантического лосося и радужной форели при выращивании в садках. Описана вспышка гиродактилоза в садковом хозяйстве Республики Карелия [4]. При большой численности червей рыбы покрываются толстым слоем слизи. Возможно разрушение плавников и повреждение кожи рыб с образованием язв. Жабры рыб ослизняются и неравномерно окрашены.

Ботриоцефалоз

Ботриоцефалоз – инвазионная болезнь многих видов карповых рыб. У карпа и белого амура (реже пестрого толстолобика, карася) паразитируют цестоды *Bothriocephalus acheilognathi* и *B. opsariichthydis*. Половозрелые черви лентовидной формы белого или кремового цвета длиной 10–20 см и шириной 2,5–3,0 мм. Имеется характерная сердцевидная головка (сколекс) с ботриями. Средняя и задняя части тела гельминта состоят из множества члеников. Жизненный цикл сложный, с участием промежуточных хозяев – циклопов. Половозрелые паразиты, локализуясь в кишечнике рыб, выделяют яйца, которые падают на дно водоема. Через несколько дней из яйца выходит покрытая ресничками личинка (корацидий), которая плавает в течение 4–6 дней. Проглоченный циклопом корацидий развивается в его теле до стадии процеркоида. При заглатывании инвазированных циклопов заражаются рыбы, и в их кишечнике паразит становится половозрелым через 15–25 дней.

Ботриоцефалоз наиболее опасен для сеголетков карпа и белого амура. Рыбы старших возрастных групп являются паразитоносителями. Естественные очаги ботриоцефалоза зарегистрированы во многих реках, озерах и водохранилищах России. Особую проблему болезнь вызывает в садковых хозяйствах, использующих теплые воды ТЭС и АЭС. Зараженные мальки и сеголетки отстают в росте, худеют, часто гибнут. При большом количе-

стве черви вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника, затрудняют прохождение пищи, выделяют токсины.

Диплостомоз

Диплостомоз – широко распространенная болезнь рыб в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах. Потенциально неблагоприятными по диплостомозу могут быть водоемы, в которых обитают прудовики и рыбацкие птицы. Болезнь встречается в двух формах: паразитарная катаракта и церкариозный диплостомоз. Возбудители – метацеркарии трематод рода *Diplostomum*, локализующиеся в хрусталике рыб. Тело личинки листовидное, размером до 0,5 мм. На переднем конце располагается ротовая присоска, во второй трети тела – брюшная. Цикл развития трематод рода *Diplostomum* сложный. Половозрелые гельминты паразитируют в кишечнике рыбацких птиц, где у них формируются яйца, которые выделяются в просвет кишечника и с фекалиями попадают в воду. Вылупившаяся из яйца личинка (мирацидий) свободно плавает в воде несколько часов, проникает в пищеварительную железу моллюсков прудовиков, превращается в червеобразные цисты (спороцисты), в которых формируется следующая стадия развития паразита (церкарий). Церкарии тысячами покидают тело моллюска. Продолжительность жизни церкариев в воде около 1 суток. Встретив рыбу, церкарии атакуют ее и, проникнув через покровы тела, мигрируют в глаза, где превращаются в метацеркарии. Их развитие до инвазионной стадии длится не менее 1–2 мес. Метацеркарии могут жить в рыбе несколько лет.

Болезнь распространена повсеместно, наиболее опасно для молоди рыб, у которой развивается острая (церкариозная) форма. Острая форма болезни возникает при массовом внедрении церкариев и миграции паразита в рыбе, хроническая (паразитарная катаракта) – при паразитировании в глазах. Болезнь в острой форме проявляется в беспокойном поведении мальков, потемнении их кожного покрова, нарушении координации движений, точечных кровоизлияниях в области жаберных крышек и у основания

плавников. При хронической форме диплостомоза наблюдаются помутнение хрусталика глаз рыб и потеря зрения. В результате больная рыба не видит корм, плохо питается и худеет, держится у поверхности воды.

Триенофороз

Триенофороз – широко распространенная инвазионная болезнь лососевых рыб. Возбудитель – цестоды *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus*. Половозрелые гельминты обитают в кишечнике щук. *T. nodulosus* имеет лентовидное тело белого цвета, длиной до 40 см. Его личиночная стадия инцистируется в печени хищных рыб (налим, щука, окунь, лососевые). Половозрелые черви *T. crassus* – до 50 см длиной. Характерным отличием *T. crassus* от *T. nodulosus* служит форма крючьев. Плероцеркоид *T. crassus* локализуется в мускулатуре лососевых и сиговых рыб. Весной яйца паразита с экскрементами попадают в воду. За 5–35 дней в яйце формируется личинка (корацидий). Их заглатывают первые промежуточные хозяева – циклопы. Через 7–10 дней в их полости тела развивается процеркоид, который вместе с циклопом попадает в кишечник мирной рыбы. *T. nodulosus*, прободая кишечник, проникает в полость тела рыбы, а затем в печень, где вокруг плероцеркоида образуется соединительнотканная капсула. *T. crassus* из полости тела проникает в мускулатуру рыб. На стадии плероцеркоида гельминт может жить в рыбе несколько лет. У щуки, заглотившей инвазированных плероцеркоидами триенофоруса мелких рыб, черви достигают половой зрелости в кишечнике за 3–4 недели, но откладка яиц начинается только ранней весной. Часто щуки одновременно заражены двумя видами триенофоруса.

В садковых хозяйствах болезнь наиболее опасна для сеголетков и двухлетков форели и сиговых. В садки гельминты попадают с инвазированными рачками. Зараженные плероцеркоидом *T. nodulosus* рыбы имеют вздутое брюшко, светлую печень, в которой заметны цисты паразита. Больная рыба отстаёт в росте, истощена. При инвазии *T. crassus* под кожей и в мускулатуре лососевых и сиго-

вых рыб образуются вздутия округлой или овально-продолговатой формы, размером 1,0–1,5 см, в которых в виде клубка располагаются плероцеркоиды *T. crassus*. При росте гельминты травмируют окружающие их ткани, а после гибели через 1–2 года с момента заражения являются причиной образования у рыб воспалительных очагов и язв [1].

Дифиллоботриоз, вызываемый *Diphyllobothrium dendriticum*

Возбудитель болезни – лентец чаечный или узкий лентец *Diphyllobothrium dendriticum*. Плероцеркоиды *D. dendriticum* локализируются в капсулах на стенках сердца, желудка, кишечника, гонад, редко в мускулатуре лососевых и сиговых. Развитие цестод протекает со сменой трех хозяев. Окончательными хозяевами *D. dendriticum* являются рыбацкие птицы (чайки), собака и человек. Наличие большого количества личинок *D. dendriticum* в мускулатуре и сердце рыб вызывает изменение формы тела, снижение активности и коэффициента упитанности, замедление темпа роста, снижение репродуктивной способности, воспаление брюшной полости. Плероцеркоиды паразита могут вызывать гибель рыб вследствие блокирования отверстия между предсердием и желудочком, нарушения кровотока, разрыва предсердия. Описаны случаи массовой гибели сигов и форели при садковом выращивании в Финляндии [7].

Филометроидоз

Широко распространенная болезнь карпа, вызываемая нематодой *Philometroides lusiana*. Самки нематоды, длиной 90–160 мм, локализируются в чешуйных кармашках. Самцы, длиной около 3–4 мм, локализируются в плавательном пузыре. Жизненный цикл возбудителей сложный. Весной при температуре воды 16–17 °С самка выставляет в воду задний конец. Вследствие разницы осмотического давления тело нематоды лопаётся и она погибает. Освободившиеся при этом личинки прикрепляются к водным растениям и предметам, находящимся в воде. Здесь их поедают циклопы. В циклопах личинки нематоды проникают в полость их тела, где продолжа-

ются их рост и развитие. Личинки становятся инвазионными на 5–10-й день в зависимости от температуры воды. Карп заражается, поедая инвазированных циклопов. В кишечнике рыбы после переваривания циклопов личинки нематоды освобождаются и выходят в просвет кишечника. Затем через стенку кишечника попадают в полость тела, достигают плавательного пузыря, где локализируются между оболочками передней камеры. Здесь личинки растут, развиваются, дифференцируются по полу. После оплодотворения самки мигрируют в чешуйные кармашки. Самцы остаются в стенке плавательного пузыря, где живут до 3–4 лет.

Филометроидозу подвержены карпы, сазаны и их гибриды разных возрастов. С возрастом рыб заражение возрастает. Для болезни характерно образование природного очага инвазии. Зараженная рыба становится малоподвижной, отстаёт в росте. Мальки теряют равновесие, плавают на боку, головой вниз, перестают питаться. У старших рыб чешуйные кармашки припухают, образуя бугорки. Поверхностные ткани рыбы разрушаются, образуя кровоизлияния и язвы.

Писциколоз

Возбудитель болезни – пиявка *Piscicola geometra*, паразитирующая на теле рыб. Тело паразита цилиндрическое, длина до 3 см. На головном конце имеется рот с присоской и две пары глаз. На заднем конце тела расположена мощная присоска, обеспечивающая прикрепление к телу рыбы. Развитие пиявок прямое. С весны до осени *P. geometra* откладывает коконы, окруженные плотной оболочкой, на различные подводные предметы. Продолжительность развития пиявок в коконах зависит от температуры воды. Так, при температуре воды 17–18 °С развитие яиц в коконах продолжается 2 недели, половой зрелости личинки достигают за 3–4 недели. Болезнь широко распространена во всех водоемах европейской части России. Больные рыбы беспокойны, трутся о подводные предметы, истощены. Присасываясь к телу рыб, пиявка разрушает их кожные покровы, вызывает образование язв. Пиявки также представляют опасность как разносчики кровепаразитов рыб.

Эргазилоз

Возбудители эргазилоза – самки рачка *Ergasilus sieboldi*, паразитирующие на жабрах пресноводных рыб. Самка *E. sieboldi* имеет каплевидное тело длиной до 1,5 мм с 2 яйцевыми мешками. Развитие *E. sieboldi* от яйца до взрослой самки длится около 20 суток. Наиболее благоприятная температура воды для роста и размножения рачков – 20–25 °С.

Вспышки болезни происходят в конце лета и осенью. В садковых хозяйствах эргазилоз регистрируется у сеголетков. Рачки повреждают ткань жаберных лепестков, деформируют кровеносные сосуды. В результате развивается некроз жаберной ткани, поврежденный участок бледнеет, а затем разрушается. У больных рыб замедляется темп роста, снижается плодовитость, ухудшаются товарные качества.

Аргулоз

Аргулоз – широко распространенная болезнь рыб, вызываемая паразитическими жаброхвостыми рачками рода *Argulus*. Длина тела рачков колеблется в пределах 4–8 мм. Тело аргулюсов широкоовальной формы, плоское, серовато-зеленого цвета. Тело со стороны спины прикрыто выпуклым щитом. У рачков имеется сосущий хоботок, четыре пары плавательных ножек и два фасеточных глаза. При температуре 10–14 °С самки откладывают яйца, прикрепляя их к подводным предметам. Эмбриональное развитие рачков колеблется от 15 до 55 дней в зависимости от температуры воды. Вышедшие из яиц личинки плавают 2–3 дня в воде, стараясь прикрепиться к поверхности тела или жабрам рыб, где достигают половой зрелости за 15–18 дней. Цикл развития рачков в зависимости от температуры воды колеблется от 50 до 100 дней. Перезимовывают аргулюсы на теле рыбы. Рачки питаются кровью рыб и наибольшую опасность представляют для молоди. Старшие возрастные группы рыб являются источником инвазии. При массовом заражении вся поверхность тела рыб покрывается множеством ранок, язв и некротических очагов.

Обсуждение результатов

При выращивании рыбы в садках, где плотность посадки достигает значительных величин, опасность перехода возбудителя болезни от одной особи к другой резко возрастает. Бесконтрольные перевозки рыбы с целью разведения и акклиматизации способствуют широкому распространению возбудителей болезней не только с рыбой, но и с водой и гидробионтами. Течение инвазионных болезней в садковых хозяйствах часто приобретает характер эпизоотий, сопровождающихся массовой гибелью выращиваемых рыб.

Заключение

Ликвидировать болезнь там, где имеется или образовался ее естественный очаг, практически невозможно, т. к. дикая аборигенная рыба является носителем возбудителя. С водой, гидробионтами, сорной и дикой рыбой, населяющей водоем, рыбающими птицами возбудитель проникает в садки. Особую опасность при этом представляют болезни, возбудители которых обладают широкой специфичностью (ихтиофтириоз, писцикоз и др.). Дикие аборигенные рыбы, обитающие в водоемах, служат постоянным резервуаром возбудителей инвазионных болезней для выращиваемых рыб. Наиболее выгодным является положение садкового хозяйства,

при котором на водоеме выше по течению нет других рыбоводных хозяйств.

Список литературы

1. Воронин, В. Н. Характеристика очага триенофороза форели и меры борьбы с заболеванием в условиях садкового выращивания [Текст] / В. Н. Воронин, Н. Б. Чернышева, И. Н. Стрельбицкая // Сб. научных трудов ГосНИОРХ. – 1992. – Вып. 311. – С. 9–22.
2. Воронин, В. Н. Болезни рыб в аквакультуре России. Практическое руководство [Текст] / В. Н. Воронин, Е. В. Кузнецова, Ю. А. Стрелков, Н. Б. Чернышева. – СПб., 2011. – 263 с.
3. Головина, Н. А. Ихтиопатология : Учебник [Текст] / Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Воронин, П. П. Головин, Е. Б. Евдокимова, Л. Н. Юхименко ; под ред. Н. А. Головиной – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Колос, 2010. – 512 с.
4. Евсеева, Н. В. Первый случай гиродактилеза радужной форели в аквакультуре Карелии [Текст] / Н. В. Евсеева, Ю. Ю. Барская, Д. И. Лебедева // Сб. научных трудов ФГНУ «ГосНИОРХ». – 2009. – Вып. 338. – С. 71–76.
5. Кузнецова, Е. В. Болезни рыб при садковом выращивании в Ленинградской области [Текст] / Е. В. Кузнецова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2013. – № 4 – С. 13–16.
6. Кузнецова, Е. В. Болезни рыб при садковом выращивании в искусственных водоемах [Текст] / Е. В. Кузнецова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 4 – С. 33–35.
7. Рахконен, Р. Здоровая рыба. Профилактика, диагностика и лечение болезней [Текст] / Р. Рахконен, П. Веннерстрем, П. Ринтамяки-Киннунен, Р. Каннел. – 2 изд. – Хельсинки, 2013. – 160 с.

УДК 616.995.428:615.285.428:636.2

Ключевые слова: хориоптоз, крупный рогатый скот, эпидермис, кожеед, акарицидный гель
Key words: chorioptic mange, cattle, epidermis, chorioptic mite, acaricidal gel

Гаврилова Н. А., Кудряшов А. А., Балабанова В. И.

**СОСТОЯНИЕ КОЖИ КОРОВ ПРИ ХОРИОПТОЗЕ И ПРИ ЛЕЧЕНИИ АКАРИЦИДНЫМ ГЕЛЕМ
SKIN CONDITION OF COWS WITH CHORIOPTIC MANGE AND DURING THE TREATMENT WITH ACARICIDAL GEL**

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»
Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская ул., д. 5
Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine,
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5

Гаврилова Надежда Алексеевна, к. в. н., доцент каф. паразитологии.
Тел.: (812) 388-27-56, 8-921-398-89-64, e-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru
Gavrilova Nadezhda A., PhD in Veterinary Science, Assoc. Professor of Parasitology Dept.
Tel.: +7 812 388-27-56, +7 921 398-89-64, e-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru
Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф., зав. каф. патологической анатомии. Тел. (812) 388-13-78
Kudryashov Anatoliy A., Doctor of Veterinary Science, Professor, Head of Pathologic Anatomy Dept. Tel. +7 812 388-13-78
Балабанова Виктория Игоревна, к. в. н., доцент каф. патологической анатомии. Тел. (812) 388-13-78
Balabanova Victoria I., PhD in Veterinary Science, Assoc. Professor of Pathologic Anatomy Dept. Tel. +7 812 388-13-78

Аннотация. Объектами исследования послужили 10 коров в возрасте от 3 до 5 лет, имеющих поражения кожи, с диагнозом «хориоптоз». В течение 3 недель 5 коровам 1-й группы на пораженную кожу наносили акарицидный гель через каждые 3 дня; 5 коровам 2-й группы проводили только механическое очищение кожи от корочек. Эффективность лечения ежедневно оценивали по клиническим признакам и через каждые 3 дня проводили микроскопию соскобов кожи в области корня хвоста, зеркала вымени, внутренней поверхности бедер, где выявляли кожееда *Chorioptes bovis*. У всех животных в области корня хвоста отбирали образцы кожи при помощи устройства для биопсии, содержащего рукоятку и полый металлический цилиндр с режущим рабочим концом. Из образцов кожи готовили гистологические препараты и окрашивали их гематоксилином и эозином по общепринятой методике. Применение геля, содержащего 10 % серы и 10 % нефти нафталанской обесмоленной позволило за 3 недели вылечить животных и восстановить их кожный покров. Раздражающее действие геля не выявлено. На основании проведенного исследования гель, содержащий 10 % серы и 10 % нефти нафталанской обесмоленной, оценен как эффективное акарицидное и безвредное средство для лечения крупного рогатого скота при хориоптозе, что позволяет рекомендовать его для широкого применения в клинической практике.

Summary. Ten cows aged from 3 to 5 years presenting skin lesions with the diagnosis of chorioptic mange were the objects of the study. Acaricidal gel was applied to the affected skin of five cows of the 1st group every 3 days during 3 weeks. The skin of five cows of the 2nd group was just mechanically cleansed of scabs. The effectiveness of the treatment was estimated daily by clinical signs. The microscopy of skin scrapings in the area of the tailhead, the milk mirror, the inner surface of the thighs was performed every 3 days and revealed *Chorioptes bovis*. Skin samples of all cows were taken in the area of the tailhead using a biopsy device which comprises a handle and a hollow metal cylinder with a cutting point. Skin samples were used for histological preparations. The preparations were stained with hematoxylin and eosin by the standard procedure. The use of the gel containing sulfur (10 %) and tar stripped naphtha oil (10 %) allowed to cure the animals and heal their skin in 3 weeks. The gel didn't show irritant effects. On the ground of the study conducted the authors assessed the gel containing sulfur (10 %) and tar stripped naphtha oil (10 %) as an effective acaricide and harmless medication for the treatment of cattle with chorioptic mange. The gel can be recommended for common use in clinical practice.

Введение

Хориоптоз по-прежнему остается самым распространенным акариозом крупного ро-

гатого скота, повсеместно нанося значительный экономический ущерб скотоводству, главным образом по причине снижения

реклама



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

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

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

молочной и мясной продуктивности [4, 6]. Для лечения крупного рогатого скота при хориоптозе применяются многочисленные средства, используемые с разной эффективностью и часто не удовлетворяющие требованиям владельцев животных и ветеринарных специалистов. Поиск новых эффективных средств диктуется актуальностью хориоптоза. Продолжая изучение патологии и терапии хориоптоза крупного рогатого скота [1], авторы поставили перед собой прикладную задачу: определить состояние кожи коров при хориоптозе без лечения и при лечении акарицидным гелем в эксперименте. Такое экспериментальное исследование потребовалось для выяснения эффективности лечения новым препаратом, с одной стороны, и безвредности этого препарата, с другой, с позиции особенностей патологического процесса. На кафедре технологии лекарственных форм Санкт-Петербургской государственной фармацевтической академии был теоретически и экспериментально разработан состав акарицидного геля на основе геля карбомера 940, включающего 10 % серы осажденной и 10 % нефти нафталанской обессмоленной, а также глицерин в качестве стабилизатора суспензии и твин-80 в качестве эмульгатора. Гель предназначен для борьбы с саркоптоидами и демодекозом. Однако для геля данного состава не была проведена фармакологическая оценка эффективности и переносимости его животными. В связи с этим, целью эксперимента явилось изучение эффективности акарицидного геля с серой и нефтью нафталанской обессмоленной при лечении коров, больных хориоптозом, и оценка его действия на восстановление структуры эпидермиса.

Материал и методы

Эксперимент был проведен в условиях АО ПЗ «Красногвардейский» Гатчинского р-на Ленинградской области, а лабораторные исследования – на кафедрах паразитологии им. В. Л. Якимова, патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины.

Объектами исследования послужили 10 коров в возрасте от 3 до 5 лет, имеющие

поражения кожи с диагнозом «хориоптоз» (кожедная чесотка). Эксперимент продолжался 3 недели. Выполнялся по следующей схеме: сформировали 2 группы животных по 5 голов в каждой по принципу аналогов; в 1-й группе животным на пораженные участки кожи наносили гель с интервалом 3 дня в течение трех недель; животным 2-й группы препарат не применяли, а проводили только механическое очищение кожи от корочек. Эффективность применяемой терапии ежедневно оценивали по клиническим признакам и через каждые 3 дня по результатам микроскопии соскобов кожи в области корня хвоста, зеркала вымени, внутренней поверхности бедер с целью выявления клещей *Chorioptes bovis* в разных фазах их развития.

У всех животных на 10-й и 19-й дни эксперимента в области корня хвоста при помощи устройства для биопсии, содержащего рукоятку и полый металлический цилиндр с режущим рабочим концом, отбирали пробы кожи. Кусочки размером 0,5×0,5 см закрепляли на деревянной поверхности и фиксировали в 10 % растворе формалина. Гистологические срезы готовили по общепринятой методике и окрашивали гематоксилином и эозином [3]. Просмотр микропрепаратов осуществляли и фотографировали с помощью цифровой камеры Levenhuk C510. Результат патогенного действия клеща и геля на кожный покров животных оценивали по патоморфологическим изменениям в коже.

Для сравнения с нормой использовали пробы кожи от 3 контрольных здоровых коров.

Результаты и обсуждение

Микроскопическое исследование соскобов кожи

По результатам микроскопического исследования соскобов кожи был подтвержден диагноз «хориоптоз» (кожедная чесотка): обнаруживали клещей *Chorioptes bovis* в разных фазах их развития.

Клиническое проявление хориоптоза

У здоровых контрольных коров в области корня хвоста волосяной покров равномерно



Рис. 1. Здоровая корова.



Рис. 2. Коровы 1 гр. Начало лечения.

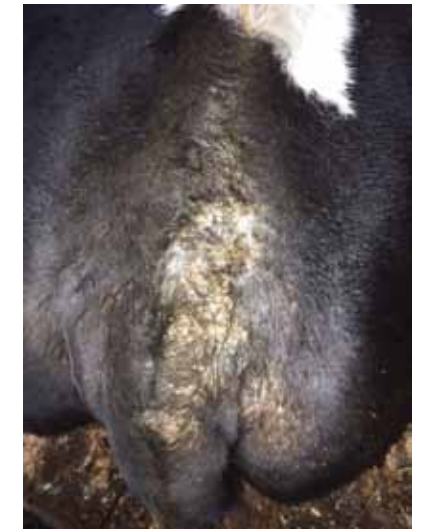


Рис. 3. Коровы 2 гр. Начало опыта.



Рис. 4. Коровы 1 гр. Лечение 10 дней.



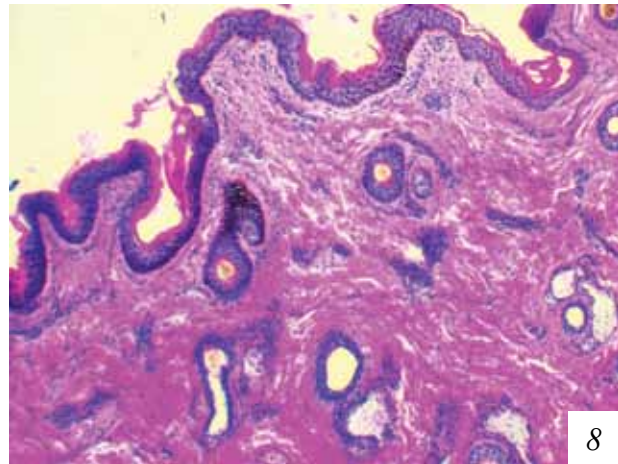
Рис. 5. Коровы 1 гр. Лечение 20 дней.



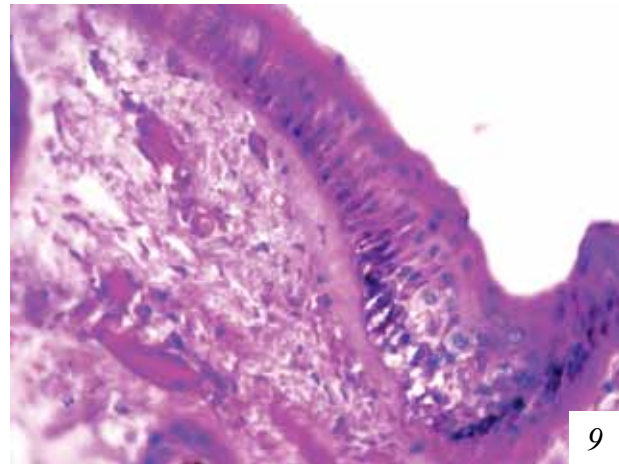
Рис. 6. Коровы 2 гр. Наблюдение через 10 дней.



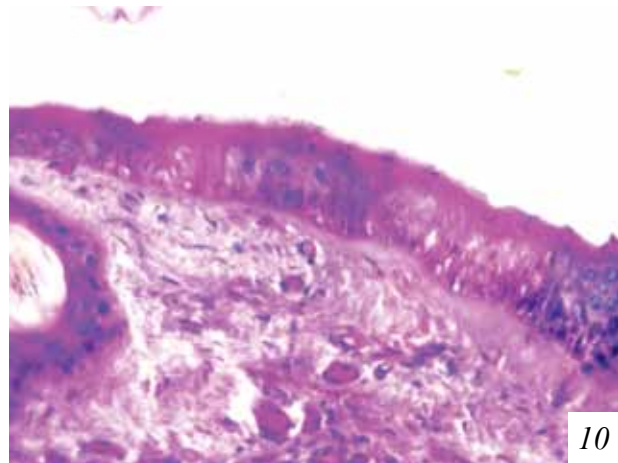
Рис. 7. Коровы 2 гр. Наблюдение через 20 дней.



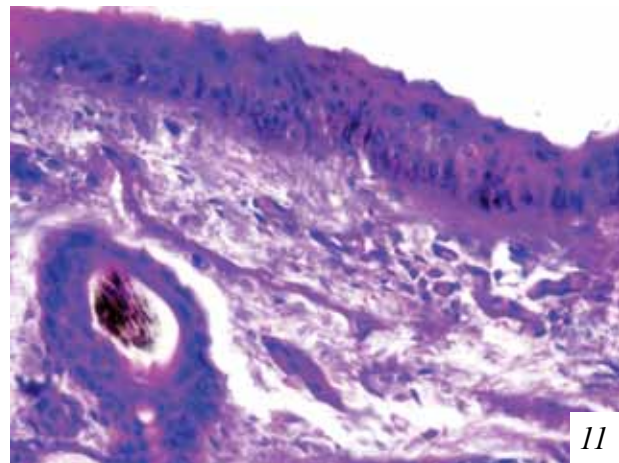
8



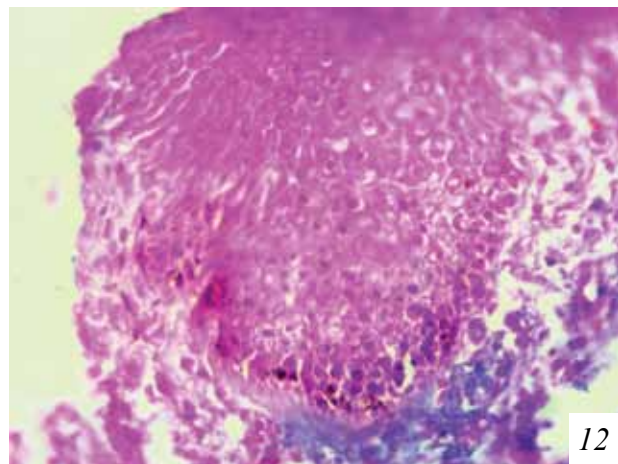
9



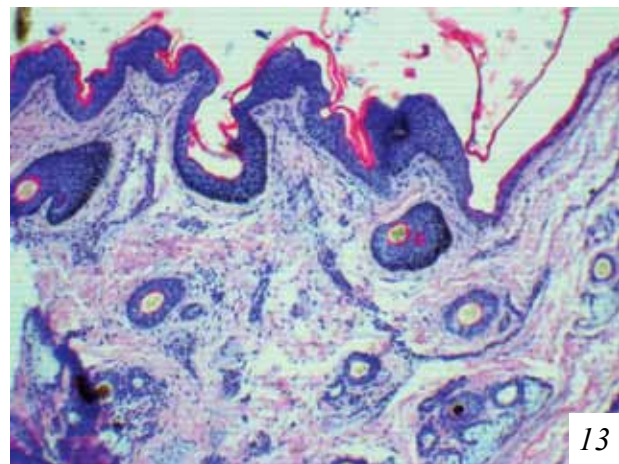
10



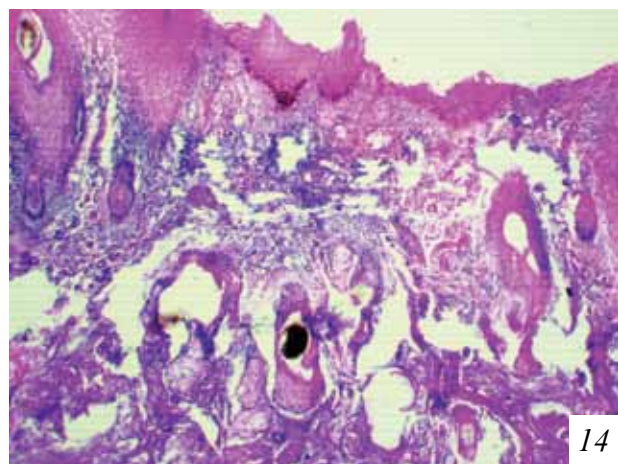
11



12



13



14

Рис. 8*. Кожа коровы в норме. Ув. 160.

Рис. 9*. Кожа коровы 1 гр. Начало опыта. Ув. 640.

Рис. 10*. Кожа коровы 2 гр. Начало опыта. Ув. 640.

Рис. 11*. Кожа коровы 1 гр. Лечение 10 дней. Ув. 640.

Рис. 12*. Кожа коровы 2 гр. через 10 дней. Ув. 640.

Рис. 13*. Кожа коровы 1 гр. Лечение 20 дней. Ув. 160.

Рис. 14*. Кожа коровы 2 гр. через 20 дней. Ув. 160.

* Окр. гематоксилин-эозин.

покрывал кожу, поверхность кожи чистая (рис. 1). У животных и 1-й, и 2-й групп на коже области корня хвоста видны участки с взъерошенным волосиным покровом, с сухими корочками, располагающимися тонким слоем (рис. 2, 3). В сравнении со здоровыми коровами, у больных коров этой группы отмечено небольшое утолщение кожной складки.

У коров 1-й группы после первой обработки наблюдалось размягчение патологических наложений, в соскобах были обнаружены живые клещи в разных фазах их развития. Через 3 дня после второй обработки (на 10-й день) мелкие корочки легко отделялись (рис. 4), беспокойства от зуда не было, в соскобах находили живых имаго, личинок и яйца клещей. На 21-й день (завершение эксперимента) корок и беспокойства от зуда не наблюдали, кожа была гладкая (рис. 5), блестящая, в соскобах не находили клещей в разных фазах их развития. По окончании курса лечения на коже стал появляться волосиной покров.

У животных 2-й группы на 10-й день наблюдений состояние кожи ухудшилось: кожа была без шерстного покрова, имелись плотные корки с трещинами (рис. 6), в соскобах обнаружены живые клещи в разных фазах их развития.

К 20-му дню наблюдений у животных 2-й группы участки поражения стали более обширными: от области корня хвоста они распространились до седалищных бугров и внутренней поверхности бедер. Образовались корки плотной консистенции, кожная складка сильно утолщена. В местах наслоения корковых образований появились трещины, из которых выделялась лимфа и сукровица (рис. 7). При механическом очищении кожи от корок животные испытывали зуд, прогибали спину, переступали конечностями, оглядывались назад. Наблюдаемые нами макроскопические изменения кожи согласуются с фотографиями и описанием кожи у коров при хориоптозе, представленными в научных ресурсах интернета [5, 8].

Гистологическое исследование кожи

При изучении проб кожи, полученных от клинически здоровых животных, в кож-

ном эпидермисе различали несколько слоев. Наружный – роговой – слой состоял из безъядерных, ороговевших клеток, которые представляют собой уплощенные чешуйки кератина. Под роговым слоем располагаются 2–3 ряда клеток со слабо выраженной зернистостью, а под ними – базальный слой эпидермиса, состоящий из продолговатых клеток с интенсивно окрашенным ядром. Между клетками базального слоя располагаются пигментные клетки – меланоциты. Под эпидермисом находится дерма, состоящая из сосочкового слоя, образованного рыхлой соединительной тканью, и глубокого сетчатого слоя. В дерме располагаются волосиные фолликулы, концевые отделы потовых и сальных желез (рис. 8).

У животных и 1-й, и 2-й групп в начале эксперимента в эпидермисе найдены определенные патоморфологические изменения (рис. 9, 10). Это разрыхление рогового слоя, проявляющееся в неравномерном его окрашивании, размытости верхней поверхности, наличии в кератогиалине фрагментов ядер, отсутствие в отдельных участках эпидермиса, включая базальный слой, клеток с ядрами, замена обычного рогового слоя эпидермиса, состоящего из плотного рогового вещества, клетками, имеющими деформированные ядра, что именуется паракератозом.

У коров 1-й группы на 10-й день лечения эпидермис не утолщен, в нем – слабо выраженный паракератоз (рис. 11). У коров 2-й группы на 10-й день наблюдения эпидермис сильно утолщен за счет увеличения числа шиповатых клеток, замещающих кератиноциты – роговые чешуйки (рис. 12). Утолщение эпидермиса в результате увеличения числа крупных полигональных шиповатых клеток именуется акантозом, который в свою очередь является морфологическим проявлением дерматоза.

У коров 1-й группы на 20-й день лечения структурные изменения в коже не установлены (рис. 13), что можно признать подтверждением акарицидной эффективности и безвредности использованного геля. Подтверждением тому также служат сильные структурные изменения в коже у коров 2-й группы на 20-й день наблюдения. В отличие

от коров 1-й группы, охваченных лечением, у коров 2-й группы установлены сильное утолщение эпидермиса за счет акантоза и паракератоза, воспалительный отек и миграция лейкоцитов в дерме, т. е. дерматозо-дерматит (рис. 14).

Исходя из результатов исследования, можно говорить о достаточно хорошей акарицидной эффективности использованного геля. За 3 недели периодических обработок достигнуто освобождение коров от клещей и восстановление кожи. В исследовании не было использовано какое-либо другое средство для сравнения эффективности, однако сравнение результатов исследования с сообщениями в источниках информации подтверждает нашу оценку геля. Так, сопоставимые результаты получены при использовании препарата марасасд и 0,05 % масляного раствора креолина-Х. Применение марасасда при лечении крупного рогатого скота, больного хориоптозом, позволяет полностью вылечить животных за 20 дней, а применение креолина-Х – за 21 день [2]. А вот использование sebacil (Phoxim, Bayer) потребовало уже 35 дней с тремя обработками в неделю для освобождения коров от клещей и восстановления кожи [7].

Выводы

1. Применение геля, содержащего 10 % серы и 10 % нефти нафталанской обесмоленной, позволяет в короткие сроки вылечить животных, больных хориоптозом, и восстановить их кожный покров.
2. При применении акарицидного геля, содержащего 10 % серы и 10 % нефти нафталанской обесмоленной, аллергических

реакций и местно-раздражающего действия выявлено не было.

3. Акарицидный гель, содержащий 10 % серы и 10 % нефти нафталанской обесмоленной, можно рекомендовать для широкого клинического применения при хориоптозе крупного рогатого скота.

Список литературы

1. Гаврилова, Н. А. Патоморфология кожи при хориоптозе крупного рогатого скота [Текст] / Н. А. Гаврилова, А. А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2016. – 2 (30). – С. 50–53.
2. Гаврилова, Н. А. Хориоптоз крупного рогатого скота в хозяйствах Ленинградской области: эпизоотология, диагностика, меры борьбы. : дис. ... канд. вет. наук [Текст] / Н. А. Гаврилова. – СПб. : СПбГАВМ, 2000. – 129 с.
3. Меркулов, Г. А. Курс патологистологической техники [Текст] / Г. А. Меркулов. – Л. : Медгиз, 1961. – 340 с.
4. Chorioptic mange [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.butox-info.com/ectoparasites/chorioptes.asp>. – Загл. с экрана.
5. Chorioptic Mange Images [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://www.google.ru/search?hl=en&safe=active&biw=1243&bih=904&gbv=2&tbm=isch&q=chorioptic+mange&oq=&gws_rd=cr,ssl&ei=oXiOV7-GF6OC6ATD7L_IDw. – Загл. с экрана.
6. Chorioptic Mange in Cattle [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex3453/\\$file/663-30.pdf](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex3453/$file/663-30.pdf). – Загл. с экрана.
7. Nematollahi, A. An outbreak of Chorioptes bovis mange on a dairy farm in Tabriz [Текст] / A. Nematollahi, Gh. Moghaddam, H. Aand Golezardy. – Iran, Iranian Journal of Veterinary Research, University of Shiraz, 2007. – Vol. 8. – N 4. – Ser. N 21.
8. Scott, Ph. Skin Conditions in Cattle – Ectoparasites [Электронный ресурс] / Ph Scott. – Режим доступа: <http://www.armacvetgroup.co.uk/nadis-animal-health-resourc/nadis-files/skin-conditions-in-cattle-.pdf>. – Загл. с экрана.

УДК 619:614.9

Ключевые слова: дезинфекция, вирицид, микроорганизмы, обсемененность
Key words: disinfection, virocid, microorganisms, contamination

Ильясова З. З., Маннапова Р. Т.

**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЗИНФЕКЦИИ
ОБЪЕКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА
THE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS
OF DISINFECTION OF LIVESTOCK FACILITIES**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет»
Адрес: 450001, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. 50-летия Октября, 34
*¹Bashkir State Agrarian University, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 450001, Russia, the Republic of Bashkortostan, Ufa, 50-letiya Oktyabrya street, 34*
²ФГБОУ ВО «Российский государственный аграрный университет» – МСХА имени К. А. Тимирязева
Адрес: 127550, Россия, Москва, ул. Тимирязевская, 49
*²Russian State Agrarian University, Federal State Budgetary Educational Institution
of Higher Education – Moscow K. A. Timiryazev Agricultural Academy
Address: 127550, Moscow, Timiryazevskaya str., 49*

Ильясова Зулейха Закуановна, к. б. н., доцент. E-mail: zuleicha@rambler.ru
Ilyasova Zuleiha Z., PhD in Biological Sciences, Associate Professor. E-mail: zuleicha@rambler.ru
Маннапова Рамзия Тимергалеевна, д. б. н., проф. E-mail: ram.mannapova55@mail.ru
Mannapova Ramziya T., Doctor of Biological Sciences, Professor. E-mail: ram.mannapova55@mail.ru

Аннотация. Представлен метод дезинфекции цеха откорма поросят и предложен наиболее эффективный метод обеззараживания. Изучена бактериальная обсемененность поверхностей и воздуха цеха откорма до дезинфекции; проведена профилактическая дезинфекция по схеме хозяйства и с использованием 0,25 % раствора вирицида; проведена бактериологический контроль качества дезинфекции с определением бактерий группы кишечных палочек; определена бактериальная обсемененность воздуха после дезинфекции. Наилучшими дезинфицирующими свойствами обладает 0,25 % раствор вирицида, применяемый при влажной дезинфекции и в комплексе с гашеной известью при дезинфекции методом побелки. Применение 0,25 % раствора вирицида позволило сократить срок дезинфекции до 3 суток и повысить экономическую эффективность.

Summary. The paper presents the method of disinfection for farrow-to-finish units and proposes the most effective method of decontamination. The authors studied indoor bacterial content of the surfaces and the air prior to disinfection. Preventive disinfection was carried out under the scheme of the farm with the use of 0.25 % virocid solution. The bacteriological quality control of disinfection with the definition of coliform bacteria was conducted. The bacterial content of the air after disinfection was studied. The solution with the best disinfectant properties was defined. It is a 0.25 % solution of virocid used in humid disinfection along with slaked lime used in whitewashing. The use of 0.25 % virocid solution has reduced the period of disinfection to 3 days and increased the economic efficiency.

Введение

Современное свиноводство – одно из самых динамично развивающихся и прибыльных отраслей сельского хозяйства во всем мире. В настоящее время большое внимание уделяется современному санитарному подходу в животноводческих хозяйствах. В стремлении производства качественной продукции предприятия используют современные и передовые технологии в производстве продуктов [1, 2, 6].

Одним из важных факторов получения конкурентоспособной и экологически чистой продукции является качественная мойка и дезинфекция предприятия. В условиях

промышленного производства используются различные моющие и дезинфицирующие средства [3, 5]. В последние годы на рынке представлен большой ассортимент дезинфицирующих средств отечественного и зарубежного производства. Дезинфицирующие средства значительно снижают численность микроорганизмов и создают благоприятные условия для выращивания поросят [4]. Дезинфекция является основополагающим мероприятием с применением различных средств и методов с использованием специальной техники, это способ существенного снижения общего микробного загрязнения и полного уничтожения патогенной микрофлоры

реклама

МОСКОВСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ВЕБ-ЦЕНТР
webmvc.com

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

У нас Вы найдёте 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 делится 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

ры на объектах животноводства [7]. Поэтому ветеринарно-санитарные мероприятия являются неотъемлемой частью технологических процессов в животноводстве и возникает необходимость изыскания новых универсальных, простых в применении, безопасных дезинфицирующих средств, которые наряду с доступностью и низкой стоимостью обладали бы высокой эффективностью и надежностью [8, 9, 10].

В связи с этим мы решили испытать средство для дезинфекции объектов ветеринарно-надзора и профилактики инфекционных болезней животных – виросид (virucid), производство Бельгия. Цель работы – изучить метод обеззараживания цеха откорма поросят и разработать наиболее эффективный метод дезинфекции. В задачи исследований входило: изучить бактериальную обсемененность поверхностей и воздуха цеха откорма до дезинфекции; провести профилактическую дезинфекцию по схеме хозяйства и с использованием 0,25 % раствора виросида; провести бактериологический контроль качества дезинфекции с определением бактерий группы кишечных палочек; определить бактериальную обсемененность воздуха после дезинфекции.

Материал и методы исследований

Организацию и проведение дезинфекции цеха откорма проводили согласно плану противоэпизоотических и противопаразитарных мероприятий, который составлен согласно действующим правилам проведения дезинфекции и дезинвазии объектов государственного ветеринарного надзора, утвержденным Министерством сельского хозяйства Российской Федерации 15 июля 2002 г. № 13-5-2/0525. При проведении работ соблюдались меры личной и противопожарной безопасности, правила безопасности при работе с дезинфекционной техникой.

Корпус откорма предназначен для окончательного откорма свиней и содержания их до 255 сут. Здание размером 18×108 м разделено перегородками на секции, в каждой из которых содержится по 600–700 голов свиней. Животные содержатся в групповых станках по 25–30 голов. Групповые станки расположены в два ряда, между которыми имеются

кормовые проходы. Основные входы и выходы расположены в торцах здания: здесь же размещены и все подсобные помещения обслуживающего назначения.

Профилактическую дезинфекцию проводили с целью предотвращения заноса и распространения внутри хозяйства патогенных микроорганизмов, а также накопления условно-патогенной микрофлоры.

Материалом для исследования служили смывы с поверхностей пола, стен, перегородок, решеток, кормушек, поилок, дверей внутри комплекса откорма. Бактериологический контроль объектов проводили по показателям бактерий группы кишечных палочек и общего микробного числа в соответствии с методиками, общепринятыми в лабораторной практике.

В качестве дезинфицирующих средств испытывали 3 % раствор едкого натра по схеме хозяйства и 0,25 % раствор виросида по экспериментальному методу дезинфекции. Растворы препаратов наносили на объекты методом равномерного орошения. Предполагаемый экономический эффект рассчитывали методом приведенных затрат.

Профилактическую дезинфекцию проводили из последовательно проводимых операций по схеме хозяйства (табл. 1) и экспериментальным методом с применением средства для дезинфекции объектов ветеринарии виросид (табл. 2).

Этапы профилактической дезинфекции по схеме хозяйства (табл. 1) занимали 4 дня. В первый день проводили подготовку секций к очистке в виде предварительного замачивания холодной водой с целью уборки грязи и навоза. На второй день проводили механическую очистку с помощью аппарата высокого давления Karcher HD Professional бьющей струей воды под давлением не менее 10 МПа, первая влажная дезинфекция 3 % раствором едкого натра, тщательная мойка и вторая влажная дезинфекция 3 % раствором каустической соды. На третий день тщательная мойка и дезинфекция методом побелки с применением 2 % раствора формальдегида. На четвертый день производили забор анализов. На пятый день – запуск животных при отрицательных результатах дезинфекции.

Таблица 1.

Этапы профилактической дезинфекции по схеме хозяйства

Сроки	Этапы дезинфекции		Экспозиция
1 день	Предварительная мойка	холодной водой поливом из шланга с целью уборки грязи и навоза	16–18 часов
2 день	Механическая очистка	струей воды под давлением с помощью аппарата высокого давления Karcher HD professional	3 часа
	I влажная дезинфекция	3 % раствором едкого натра путем равномерного орошения поверхностей	2 часа
	Мойка	смывание большим объемом воды с помощью мойки высокого давления	2 часа
	II влажная дезинфекция	3 % раствором едкого натра путем равномерного орошения	16–18 часов
3 день	Мойка	смывание большим объемом воды с помощью мойки высокого давления	2 часа
	Дезинфекция методом побелки	20 % раствором гашеной извести, содержащий 2 % раствор формальдегида	18–20 часов
4 день	Забор анализа		1 час

Таблица 2.

Этапы профилактической дезинфекции с применением виросида

Сроки	Этапы дезинфекции		Экспозиция
1 день	Предварительная мойка	холодной водой поливом из шланга с целью уборки грязи и навоза	16–18 часов
2 день	Механическая очистка	струей воды под давлением с помощью аппарата высокого давления Karcher HD professional	3 часа
	Влажная дезинфекция	0,25 % раствором виросида методом равномерного орошения поверхностей	30 минут
	Мойка	смывание большим объемом воды с помощью мойки высокого давления	2 часа
	Дезинфекция методом побелки	20 % раствором гашеной извести, содержащий 0,25 % раствор виросида	16–18 часов
3 день	Забор анализа		1 час

Этапы профилактической дезинфекции по экспериментальному методу (табл. 2) занимали 3 дня. В первый день проводили подготовку секций к очистке в виде предварительного замачивания. На второй день – механическую очистку, влажную дезинфекцию 0,25 % раствором виросида в экспозиции 30 минут, а также мойку и дезинфекцию методом побелки с применением 0,25 % раствора виросида. На третий день осуществляли забор анализов, на четвертый день – запуск животных.

Для дезинфекции использовали:

- 1) 3 % раствор технического едкого натра;
- 2) 20 % раствор гашеной извести готовили

перед применением (20 кг негашеной извести гасили 20 литрами воды, затем добавляли 75 литров воды и 5 литров 2 % раствора формальдегида (по схеме хозяйства) или 5 литров 0,25 % раствора виросида (экспериментальный метод));

- 3) 2 % раствор формальдегида;
- 4) 0,25 % раствор виросида.

При дезинфекции методом побелки сначала обрабатывали стены, межстаночные перегородки, потолок, а затем пол и кормушки.

Контроль качества дезинфекции проводили согласно «Методическим указаниям по контролю качества ветеринарной дезинфекции объектов животноводства» соответ-

ственно правилам проведения дезинфекции и дезинвазии объектов государственного ветеринарного надзора. При бактериологическом контроле качества дезинфекции определяли наличие на поверхностях обеззараживаемых объектов жизнеспособных клеток кишечной палочки.

Отбор проб для исследования проводили с 10 различных участков: пол, стены, решетки, кормушки, поилки, перегородки, двери. Пробы отбирали стерильными ватными тампонами, смоченными в стерильном нейтрализующем 0,03 % растворе уксусной кислоты. Участки площадью 10×10 см тщательно протирали в течение 1–2 минут и помещали в пробирку с 10 мл нейтрализующей жидкости.

Контроль качества дезинфекции проводили методом бактериологического исследования смывов. В каждой пробе тампон отмывали в той же пробирке путем нескольких погружений и отжатий. Тампон удаляли, а жидкость центрифугировали 20–30 мин. при 3000–3500 об/мин. Надосадочную жидкость сливали, в пробирку наливали 10 мл стерильной воды, перемешивали и снова центрифугировали 20–30 минут при 3000–3500 об/мин. Надосадочную жидкость сливали, из центрифугата (осадка) делали посева для определения наличия кишечной палочки: 0,5 мл центрифугата высевали в пробирки, содержащие 4,5 мл среды Гисса с лактозой

и бродильными пробирками Уленгута («газовками»). Посевы выдерживали 16–18 часов в термостате при температуре 37 °С. При наличии кишечной палочки среда окисляется, в кислой среде восстанавливается фуксин и среда Гисса приобретает красный цвет, при наличии газа пробирки Уленгута всплывают, образуя «поплавки». В сомнительных случаях для подтверждения делали пересев в чашки Петри с агаром Эндо и инкубировали 16–18 часов при температуре 37 °С.

О качестве профилактической дезинфекции судили по наличию или отсутствию на объектах, подвергнутых дезинфекции, кишечной палочки. Качество профилактической дезинфекции признают удовлетворительной при отсутствии роста кишечной палочки в 90 % исследованных проб.

Общую бактериальную обсемененность воздуха определяли седиментационным методом Коха с использованием мясопептонного агара (МПА). Исследования проводили по общепринятым методикам согласно ГОСТ 14698 ч. 1 и ч. 2.

Результаты исследований

Объектами бактериологического контроля явились пол, стены, решетки, кормушки, поилки, перегородки и двери корпуса по откорму свиней. Всего было исследовано 60 смывов на наличие бактерий группы кишечных палочек и 40 проб воздуха на определение общего микробного числа.

Таблица 3.

Бактериологическое исследование смывов

Объект исследования	пол	стены		решетки	кормушки	поилки	перегородки	двери	кормушки	поилки	Выделено БГКП	
		нижн. часть	верх. часть									
по схеме хозяйства												
БГКП	корпус откорма	секц. 3	+	-	-	+	-	-	-	-	-	2
		секц. 5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
		секц. 7	-	-	-	+	-	-	-	-	-	1
с применением виоцида												
БГКП	корпус откорма	секц. 4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
		секц. 6	-	+	-	-	-	-	-	-	-	1
		секц. 8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0

Примечание: «+» – рост БГКП; «-» – рост БГКП отсутствует.

До начала эксперимента в смывах из исследуемых объектов обнаруживались бактерии группы кишечных палочек (БГКП) в 100 % случаев. Обсемененность секций бактериями группы кишечных палочек может способствовать возникновению колибактериоза и сальмонеллеза среди поросят.

Результаты бактериологического контроля смывов на наличие бактерий группы кишечных палочек представлены в таблице 3.

В результате бактериологического контроля проведенных дезинфекций было установлено (табл. 3), что после дезинфекции по схеме хозяйства, несмотря на предварительную механическую очистку, мойку и дезинфекцию, характерный рост кишечной палочки на среде Гисса с лактозой наблюдался в 10 % случаев из смывов с пола и решетки; после дезинфекции с использованием виоцида рост кишечной палочки отмечался только в 3,3 % случаев из смывов нижней части стен.

Результаты исследований свидетельствуют о выраженной антимикробной активности по отношению к условно-патогенным микроорганизмам 0,25 % раствора виоцида. С целью купирования бактерий группы кишечных палочек в свинокорпусе по откорму необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, включая профилактическую дезинфекцию виоцидом.

Результаты бактериологического контроля общего микробного числа воздуха исследуемых помещений представлены в таблице 4.

Общая бактериальная обсемененность корпусов в присутствии свиней достигает 264–278 тыс. КОЕ/м³. После освобождения корпусов от животных эта цифра резко увеличилась в 1,5–1,7 раза, составив 437–442 тыс. КОЕ/м³. Увеличению общего микробного числа во время освобождения

помещений от животных способствует активное передвижение свиней, в результате которого осевшие на различные поверхности микроорганизмы вместе с частичками пыли поднимаются в воздух. Также от большого количества животных выделяется большое количество аэрозоля с индивидуальной микрофлорой, который оседает в помещении и переносится с воздушными потоками внутри здания.

Механическая очистка водой с помощью бьющей струи аппарата Karcher HD Professional под давлением не менее 10 МПа и влажная дезинфекция помещений способствуют резкому снижению микроорганизмов в 15,0–19,8 раза до 21–29 тыс. КОЕ/м³.

Заключительная дезинфекция методом побелки с 2 % раствором формальдегида обеспечила снижение общего микробного числа до 2 820 КОЕ/м³, а дезинфекция методом побелки с 0,25 % раствором виоцида способствовала более надежному обеззараживанию воздуха, снизив уровень общего микробного числа до 1 260 КОЕ/м³.

Уровень бактериальной обсемененности воздуха до влажной дезинфекции находится на сравнительно высоком уровне и может послужить причиной возникновения различных болезней бактериальной этиологии у свиней. Поэтому для снижения общего микробного фона необходимо проводить профилактическую дезинфекцию виоцидом, уничтожающую до 99 % микроорганизмов.

Расчет экономической эффективности проводили в сравнительном аспекте: 0,25 % раствор виоцида – с базовым способом дезинфекции, используемом в данном хозяйстве. Экономический эффект определяли с учетом стоимости дезпрепаратов, затраченных на одну обработку поверхностей по-

Таблица 4.

Общая бактериальная обсемененность воздуха, КОЕ/м³

	Количество микроорганизмов в 1 м ³ воздуха	
	по схеме хозяйства	виоцидом
до освобождения корпуса	264 480	278 040
после освобождения корпуса	442 210	437 420
после влажной дезинфекции	29 420	21 630
после дезинфекции методом побелки	2 820	1 260

мещения всей секции площадью 864 м². Так, стоимость препарата вироцид для дезинфекции секции размером 864 м² составляет 381,02 руб., что в сравнении с гидроксидом натрия в 1,3 раза меньше (на 108,86 руб.). Стоимость дезинфекции методом побелки с вироцидом 864 м² секций цеха откорма равняется 2 294,37 руб., что незначительно отличается от дезинфекции с формальдегидом, которая составляет 2 310,27 руб. Разница между двумя методами дезинфекции одной секции составила 124,78 рубля. Если учесть, что в одном корпусе находится 30 секций, эта разница может составить 3 743,40 руб. на 1 корпус в месяц и 44 920,8 руб. в год.

Заключение

Поверхности различных участков и воздух секций цеха откорма значительно обсеменены микроорганизмами, что доказывает необходимость профилактических мероприятий. Профилактическая дезинфекция по схеме хозяйства с использованием 3 % раствора едкого натра и 20 % раствора гашеной извести в комплексе с 2 % раствором формальдегида составляет 4 дня, а профилактическая дезинфекция экспериментальным методом с использованием 0,25 % раствора вироцида и 20 % раствора гашеной извести с добавлением 0,25 % раствора вироцида составляет 3 дня, что на сутки сокращает срок профилактической дезинфекции с одной влажной дезинфекцией.

Бактериологический контроль качества дезинфекции с определением бактерий группы кишечных палочек по схеме хозяйства установил характерный рост кишечной палочки на среде Гисса с лактозой в 10 % случаев из смывов с пола и решетки; после дезинфекции с использованием вироцида рост кишечной палочки отмечался в 3,3 % случаев из смывов нижней части стен. Результаты исследований свидетельствуют о выраженной антимикробной активности по отношению к условно-патогенным микроорганизмам 0,25 % раствора вироцида.

Бактериальная обсемененность воздуха секций откорма после дезинфекции по схеме хозяйства составила 2 820 КОЕ/м², а после дезинфекции экспериментальным методом

с использованием вироцида – 1 260 КОЕ/м², что способствует более надежному обеззараживанию воздуха цеха откорма.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что дезинфекция ветеринарных объектов предлагаемым нами методом сокращает срок дезинфекции до 3 суток, является экономически выгодной и может успешно применяться в ветеринарной практике.

Список литературы

1. Галиева, З. А. Мясная продуктивность подсвинков в зависимости от зооигиенических условий содержания [Текст] / З. А. Галиева, Г. М. Долженкова, З. З. Ильясова // Инновационные подходы и технологии для повышения эффективности производств в условиях глобальной конкуренции : Международная научно-практическая конференция, посвященная памяти член-корреспондента КазАСХН, д. т. н., профессора Тулеуова Елемеса Тулеуовича. – 2016. – С. 391–393.

2. Ильясова, З. З. Опыт экологического свиноводства в условиях Германии [Текст] / З. З. Ильясова // Современные достижения ветеринарной медицины и биологии – в сельскохозяйственное производство : Материалы II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР и Башкирской АССР, доктора ветеринарных наук, профессора Хамита Валеевича Аюпова (1914–1987 гг.). – 2014. – С. 298–301.

3. Кабанов, С. В. Дезинфекция животноводческих помещений [Текст] / С. В. Кабанов // Ветеринария. – 2007. – № 5. – С. 10–11.

4. Кузнецов, В. Дезинфекция перекисно-щелочным препаратом [Текст] / В. Кузнецов, В. Е. Кузнецова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2012. – № 7. – С. 47–48.

5. Лизунов, М. Роль дезинфекции и гигиены содержания в современном животноводстве [Текст] / М. Лизунов, А. Ганиев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2010. – № 4. – С. 59–61.

6. Маннапова, Р. Т. Пробиотикотерапия и иммуностимуляция для коррекции иммунитета при криптоспориозе свиней [Текст] / Р. Т. Маннапова, С. И. Калюжный, З. З. Ильясова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – 2010. – Т. 202. – С. 123–127.

7. Смирнов, А. М. Дезинфекция как мера профилактики и ликвидации инфекционных болезней [Текст] / А. М. Смирнов, Н. И. Попов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 4. – С. 60–65.

8. Худяков, А. А. Дезинфектант Вироцид – проверенное средство [Текст] / А. А. Худяков // Свиноводство. – 2011. – № 8. – С. 55–56.

9. Худяков, А. А. Систематическая дезинфекция в животноводстве [Текст] / А. А. Худяков // Промышленное и племенное свиноводство. – 2007. – № 2. – С. 47–48.

10. Худяков, А. А. Эффективная дезинфекция и подбор дезинфектанта [Текст] / А. А. Худяков // Ветеринария. – 2010. – № 2. – С. 18–22.

24–26 НОЯБРЯ
2016 ГОДА



РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

ЗООСФЕРА



МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА ТОВАРОВ И УСЛУГ ДЛЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

**ЗДЕСЬ
ДЕЛАЮТ
БИЗНЕС!**



▶ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ВЫСТАВОЧНЫЕ ЭКСПОЗИЦИИ
▶ БИЗНЕС-ФОРУМ

- ОТКРЫТАЯ ЗОНА ДЕЛОВЫХ КОНТАКТОВ
- МАТЧМАКИНГ ВСТРЕЧИ С ЗАКУПЩИКАМИ И ПОСТАВЩИКАМИ ИЗ СМЕЖНЫХ ОТРАСЛЕЙ
- БИЗНЕС-КОНФЕРЕНЦИЯ, ДОКЛАД EUROMONITOR INTERNATIONAL
- ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВЕННОГО СОВЕТА ПРИ ПРАВИТЕЛЬСТВЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА ПО ВОПРОСАМ ОТНОШЕНИЯ К ДОМАШНИМ ЖИВОТНЫМ
- СЕМИНАРЫ ОТ ВЕДУЩИХ ТРЕНЕРОВ

▶ ВЕТЕРИНАРНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
▶ МАСТЕР-КЛАССЫ ПО ГРУМИНГУ
▶ КУЛЬТУРНАЯ ПРОГРАММА



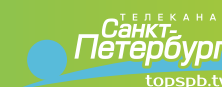
Конгрессно-выставочный центр
ЭКСПОФОРУМ, павильон Н
Санкт-Петербург, Петербургское шоссе, 64/1

СПЕЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ НА УЧАСТИЕ
В МЕЖДУНАРОДНОЙ ВЫСТАВКЕ
«ЗООСФЕРА. БЕЛЫЕ НОЧИ»
22–24 ИЮНЯ 2017 ГОДА

ОРГАНИЗАТОР

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ МЕДИАПАРТНЕР

EXPOFORUM



12+



www.zoosphere.expoforum.ru

реклама

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.

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 2017 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-2017», 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 (плюс 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

