

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

Чувасев И. В.,

канд. биол. наук

e-mail: virclin@mail.ru

Технический редактор

Волхонская М. В.

e-mail: invetbio@yandex.ru

Редакционный совет

Алиев А. А.,

проф., докт. вет. наук

Андреева Н. Л.,

проф., докт. биол. наук

Белова Л. М.,

проф., докт. биол. наук

Васильев Д. Б.,

докт. вет. наук

Воронин В. Н.,

проф., докт. биол. наук

Кудряшов А. А.,

проф., докт. вет. наук

Кузьмин В. А.

проф., докт. вет. наук

Панин А. Н.,

проф., докт. вет. наук,

акад. РАН

Прудников В. С.,

проф., докт. вет. наук,

Сулейманов С. М.,

проф., докт. вет. наук,

заслуж. деятель науки РФ

Яшин А. В.,

проф., докт. вет. наук

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

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

Журнал основан в 2009 г.

Учредитель и издатель:

НОУ ДО «Институт

Ветеринарной Биологии»

АНАТОМИЯ

Кошкина Н. А., Сунцова Н. А., Кропотин А. В.

Динамика морфометрических параметров некоторых лимфатических узлов норок
в возрастном аспекте 3

Щипакин М. В., Прусаков А. В., Бартенева Ю. Ю., Вирунен С. В., Андреев К. А.

Морфология бронхиального древа у собак породы такса 10

ГЕНЕТИКА

Позовникова М. В., Сердюк Г. Н., Погорельский И. А., Карпова Л. В., Кузичева Ю. Ю.

Полиморфизм гена гипофизарного фактора транскрипции (PIT-1) среди мясных пород
крупного рогатого скота 14

ЭМБРИОЛОГИЯ

Пирог А. В.

Морфофункциональные особенности формирования нервной, пищеварительной
и выделительной систем клариевых сомов (*Clariidae*) в раннем онтогенезе 19

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Карпенко Л. Ю., Бахта А. А., Енукашвили А. И., Трофимец Е. И.

Роль окислительного стресса и гипертензии в прогрессировании хронической
почечной недостаточности у кошек. 25

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Волыхина В. Е.

Распространение и проявление острого и хронического вирусного паралича
у *Apis mellifera* L (обзор литературы) 31

ПАЗИТОЛОГИЯ

Гаврилова Н. А., Кудряшов А. А.

Патоморфология кожи при хориоптозе крупного рогатого скота 38

Постевой А. Н., Горохов В. В., Андреев О. Н.

Некоторые аспекты эпизоотологии фасциолеза жвачных животных Центральной России 43

ФАРМАКОЛОГИЯ

Гаврилова Н. А.

Комплексный подход к лечению собак, больных демодекозом 50

ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

Бочкарев В. В., Виденин В. Н., Дружинина Т. В., Трофимов К. В.,

Климентьев А. А., Попов В. П.

Биодеградируемый материал на основе гидроксиапатита для замещения костной ткани в
эксперименте на животных 54

РЕЦЕНЗИЯ 61

ИНФОРМАЦИЯ 64

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 11.06.2016. Дата выхода: 20.06.2016. 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 ПИИ № ФС77-36472 of June 3, 2009. The journal is included in the list of the leading peer-reviewed journals and publications of State Commission for Academic Degrees and Titles of the RF Ministry of Education and Science

CONTENTS

Editor-in-Chief

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

Technical Editor

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

Editorial Board

Aliev A.A.,
Doctor of Science, Professor

Andreeva N. L.,
Doctor of Science, Professor

Belova L. M.,
Doctor of Science, Professor

Kudryashov A.A.,
Doctor of Science, Professor

Kuzmin V. A.,
Doctor of Science, Professor

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

Prudnikov V. S.,
Doctor of Science, Professor

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

Vasilyev D. B.,
Doctor of Science

Voronin V. N.,
Doctor of Science, Professor

Yashin A. V.,
Doctor of Science, Professor

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

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

The journal is based in 2009

Founder and Publisher: Institute of
Veterinary Biology, Non-Commercial
Educational Institution of Further
Education

ANATOMY

Koshkina N. A., Suntsova N. A., Kropotin A. V.
Age-Specific Dynamics of Morphometric Parameters of Some Lymph Nodes in Mink 3

Shchipakin M. V., Prusakov A. V., Barteneva Yu. Yu., Virunen S. V., Andreyev K. A.
Morphology of the Bronchial Tree of Dachshund 10

GENETICS

Pozovnikova M. V., Serdjuk G. N., Pogorelskiy I. A., Karpova L. V., Kuzicheva Ju. Ju.
The Polymorphism of Pituitary Transcription Factor Gene (PIT-1) Among the Beef Breeds of Cattle 14

EMBRYOLOGY

Pirog A. V.
Morphological and Functional Features of the Formation of a Nervous, Digestive
and Excretory Systems of Airbreathing Catfish (Claridae) in Early Ontogenesis 19

PATHOPHYSIOLOGY

Karpenko L. Yu., Bakhta A. A., Enuakashvili A. I., Trofimetz E. I.
Oxidative Stress and Hypertension Role in Chronic Renal Insufficiency Progression in Cats 25

EPIZOOTOLOGY

Volykhina V. E.
Spread and Presentation of Acute and Chronic Viral Paralysis of *Apis Mellifera* L
(Literature Review) 31

PARASITOLOGY

Gavrilova N. A., Kudryashov A. A.
Skin Pathomorphology at Chorioptic Mange of Cattle 38

Postevoy A. N., Gorohov V. V., Andreyanov O. N.
Some Aspects of the Epizootology of Fasciolosis in Ruminant Animals of Central Russia 43

PHARMACOLOGY

Gavrilova N. A.
The Integrated Approach to the Treatment of Demodicosis in Dogs 50

VETERINARY SURGERY

Bochkarev V. V., Videnin V. N., Druzhinina T. V., Trofimov K. V.,
Klimentyev A. A., Popov V. P.
Biodegradable Material Based on Hydroxyapatite for Replacement of Bone Tissue
in Experimental Animals 54

REVIEW 61

INFORMATION 64

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 11.06.2016. Issue date: 20.06.2016. 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 636.93:591.446

Ключевые слова: динамика, морфометрические параметры, лимфатический узел, норка, самки, самцы
Key words: dynamics, morphometric parameters, lymph node, mink, females, males

Кошкина Н. А., Сунцова Н. А., Кропотин А. В.

ДИНАМИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ
НЕКОТОРЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НОРОК В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ
AGE-SPECIFIC DYNAMICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS
OF SOME LYMPH NODES IN MINK

ФГБОУ ВО «Вятский государственный гуманитарный университет»
Адрес: 610002, Россия, Кировская область, г. Киров, ул. Красноармейская, 26
Vyatka State University of Humanities, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 610002, Russia, the Kirov region, Kirov, Krasnoarmeyskaya str., 26

Кошкина Наталья Александровна, ст. преподаватель кафедры медико-биологических дисциплин
и безопасности жизнедеятельности. E-mail: natalya-koshkina03@mail.ru
Koshkina Natalya A., Senior Lecturer of the Dept. of Biomedical Sciences
and Life Safety. E-mail: natalya-koshkina03@mail.ru

Сунцова Надежда Анатольевна, д. б. н., проф. кафедры биологии
Suntsova Nadezhda A., Doctor of Biological Sciences, Professor of the Dept. of Biology
Кропотин Александр Васильевич, студент 2 курса биологического факультета
Kropotin Alexander V., Second-Year Student of the Dept. of Biology

Аннотация. В статье раскрыты вопросы динамики морфометрических параметров (длина, ширина, толщи-
на) лимфатических узлов самцов и самок норок с учетом пола и возраста. Результаты исследований показали,
что развитие и формирование лимфатических узлов происходит с определенной периодичностью: от рождения
до 14-суточного возраста, в период начала подкормки щенков (с 21 по 45 сутки), после начала отъема щенков
(в возрасте 2–3 месяцев) и до 18 месяцев. У самцов морфометрические параметры большинства лимфатических
узлов достоверно больше аналогичных параметров лимфатических узлов в сравнении с самками ($P \leq 0,05$). Среди
всех исследованных лимфатических узлов норок наиболее значимые изменения морфометрических параметров
установлены у заглоточного медиального лимфатического узла.

Summary. The article reveals the issues of dynamics of morphometric parameters (length, width, thickness) of the lymph
nodes of male and female mink with regard to gender and age. The results showed that the development and formation
of the lymph nodes occur with a certain frequency: from birth to 14 days of age, during the early period of creep feeding
(from 21 to 45 days of age), after the beginning of postweaning feeding (2–3-month-old) and up to 18 months. Male
morphometric parameters of most of the lymph nodes are significantly higher than the same parameters of the female
lymph nodes ($P \leq 0.05$). Medial retropharyngeal lymph node showed the most significant changes of morphometric
parameters among all studied lymph nodes of mink.

Введение

Известно, что в адаптации организма
к факторам окружающей среды, обеспе-
чении антигенного гомеостаза и антиинфек-
ционной устойчивости принимает участие
иммунная система [2, 7, 8]. Особое место от-
водится периферическим органам иммунной
системы, в частности лимфатическим узлам,
участвующим в механизмах возникновения
иммунного ответа [1, 3, 5, 9, 10]. Однако
сведений о морфологических особенностях
лимфатических узлов норок по доступным
нам литературным источникам недостаточ-
но, поэтому изучение данного вопроса яв-
ляется актуальным и представляет опреде-

ленный интерес для специалистов в данной
области.

Цель исследований – изучить динамику
некоторых морфометрических параметров
(длина, ширина, толщина) некоторых лимфа-
тических узлов самцов и самок норок стан-
дартной темно-коричневой породы (СТК)
в возрастном аспекте.

Материалы и методы

Материалом служили комплекты лимфа-
тических узлов (нижнечелюстные, заглоточ-
ные медиальные, поверхностные шейные,
подмышечные, добавочные подмышечные,
медиальные подвздошные, подколенные)

клинически здоровых самцов и самок норок стандартного темно-коричневого окраса (СТК) различных половозрастных групп: новорожденные $n_{\sigma} = 10$, $n_{\varphi} = 11$; 7 дней $n_{\sigma} = 3$, $n_{\varphi} = 3$; 14 дней $n_{\sigma} = 3$, $n_{\varphi} = 3$; 21 день $n_{\sigma} = 8$, $n_{\varphi} = 6$; 1 месяц $n_{\sigma} = 3$, $n_{\varphi} = 5$; 1,5 месяца $n_{\sigma} = 3$, $n_{\varphi} = 3$; 3 месяца $n_{\sigma} = 4$, $n_{\varphi} = 3$; 8 месяцев $n_{\sigma} = 30$, $n_{\varphi} = 30$; 18 месяцев $n_{\sigma} = 25$, $n_{\varphi} = 25$. Итого: 178 животных.

Зверей подбирали по методу аналогов в зверохозяйстве «Вятка» Слободского района Кировской области с 2010 по 2012 гг.

Изучение проводили морфологически (анатомическими, макрометрическими), зоотехническими и статистическими методами исследования.

Морфометрические параметры лимфатических узлов (длина, ширина, толщина) измеряли с помощью микроштангенциркуля с точностью до 0,01 мм. Измерения проводили непосредственно на тушках животных, что минимизировало возможность ошибки оператора. За длину лимфатического узла принимали расстояние от краниального края к каудальному краю. Ширина лимфатического узла – это наиболее широкий участок, а толщина – наименее тонкий участок.

Достоверность определяли на основании Ньюмена-Кейлса при уровне вероятности (P) меньше 0,05. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

С возрастом у норок наблюдается увеличение морфометрических параметров (длина, ширина, толщина) лимфатических узлов. Наиболее значимые изменения среди исследованных морфометрических параметров зафиксированы для длины лимфатических узлов.

У самцов и самок длина нижнечелюстного и медиального подвздошного лимфатических узлов увеличивается в период с 1 суток до 18 месяцев равномерно. У самцов на 1 сутки значения этого показателя составляют от $0,40 \pm 0,01$ до $1,00 \pm 0,01$ мм. К 14 суткам длина увеличивается в 2–3 раза и составляет от $2,00 \pm 0,01$ до $3,00 \pm 0,05$ мм. У самок аналогичный показатель к суточному возра-

сту варьирует от $0,40 \pm 0,01$ до $0,90 \pm 0,01$ мм. К 14 суткам увеличивается в 1,5–2 раза и составляет от $1,50 \pm 0,02$ до $2,00 \pm 0,01$ мм (рис. 1, 2). Наиболее интенсивный рост длины данных лимфатических узлов у самцов и самок зафиксирован во время начала подкормки щенков (с 21 по 45 сутки). В этот возрастной период длина нижнечелюстного и медиального подвздошного лимфатических узлов у норок увеличивается в 3–4 раза и варьирует от $2,60 \pm 0,40$ до $7,66 \pm 0,33$ мм, что на 2–4,66 мм больше по сравнению с 14-суточными животными ($P \leq 0,05$). С 3 до 8 месяцев у самцов длина этих лимфатических узлов остается стабильной, а у самок увеличивается в 1,2 раза. К 18 месяцам данный показатель у самцов увеличивается в 1,4 раза, а у самок остается стабильным по сравнению с 8-месячными животными (рис. 1, 2).

Длина поверхностного шейного, подмышечного и подколенного лимфатических узлов у самцов и самок за исследованный возрастной период изменяется неравномерно и скачкообразно (рис. 3, 4, 5). У самцов на 1 сутки значения данного параметра лимфатических узлов варьируют от $0,40 \pm 0,01$ до $0,60 \pm 0,02$. К 14-суточному возрасту увеличиваются в 3–5 раз и составляют от $2,00 \pm 0,01$ до $3,20 \pm 0,50$ мм по сравнению с суточным

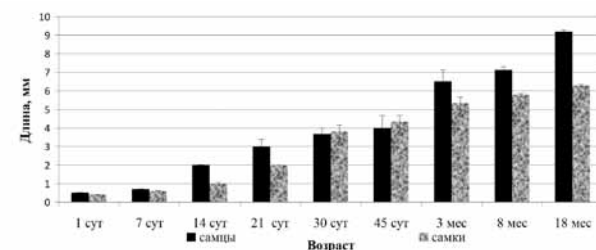


Рис. 1. Динамика длины нижнечелюстных лимфатических узлов у самцов и самок.

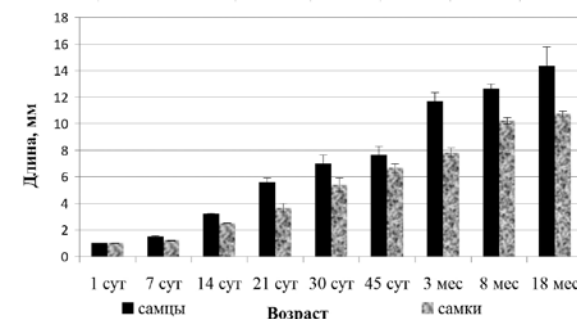


Рис. 2. Динамика длины медиальных подвздошных лимфатических узлов у самцов и самок.

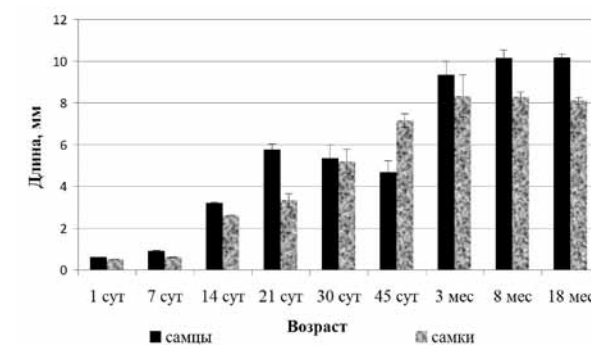


Рис. 3. Динамика длины поверхностных шейных лимфатических узлов у самцов и самок.

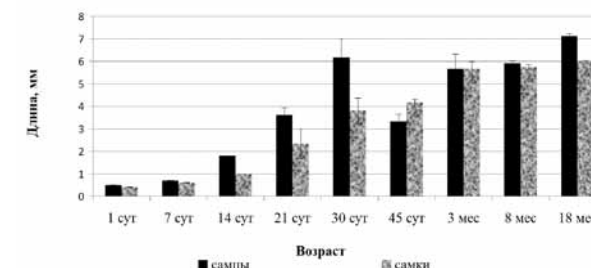


Рис. 4. Динамика длины подмышечных лимфатических узлов у самцов и самок.

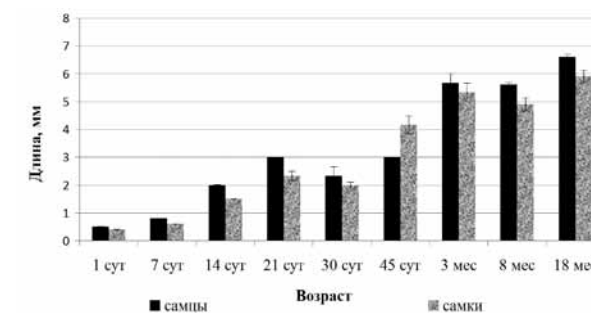


Рис. 5. Динамика длины подколенных лимфатических узлов у самцов и самок.

возрастом ($P \leq 0,05$). В период начала подкормки щенков (с 21 по 45 сутки) исследуемые лимфатические узлы также интенсивно растут, особенно у самок, и к 45-суточному возрасту у самцов длина увеличивается почти в 2 раза, что на 1,53–2 мм больше в сравнении с 14-суточными зверями. У самок аналогичный показатель увеличивается в 3–4 раза, что на 2,16–5,33 мм больше, чем в 14-суточном возрасте (рис. 3, 4, 5). После 3-месячного возраста и до 18 месяцев данный показатель у самцов увеличивается в 2 раза, у самок – незначительно (в 1,2 раза).

Среди всех исследуемых лимфатических узлов у норок наиболее значимые изменения зафиксированы для заглочного медиального лимфатического узла (рис. 6).

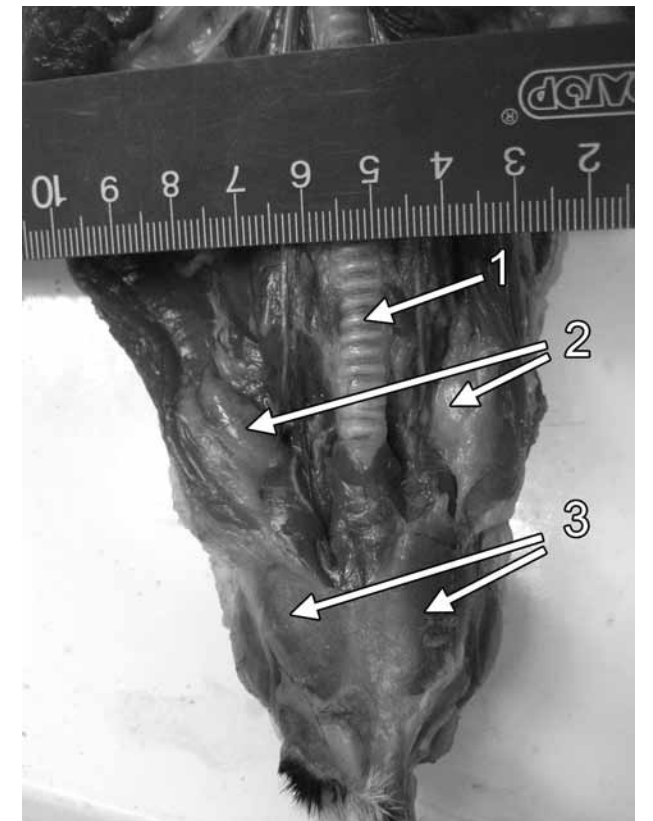


Рис. 6. Заглочные медиальные лимфатические узлы у самок норок в возрасте 8 месяцев: 1 – трахея, 2 – заглочные лимфатические узлы, 3 – щитовидная железа.

У новорожденных самцов длина его составляет $0,70 \pm 0,03$ мм, к 14 суткам увеличивается в 3–4,7 раза, что на 2,60 мм больше по сравнению с суточными ($P \leq 0,05$). В период начала подкормки щенков (с 21 по 45 сутки) длина увеличивается в 2,6 раза и составляет $8,66 \pm 0,66$ мм, что на 5,36 мм больше, чем в 14-суточном возрасте. У самок длина этого лимфатического узла к моменту рождения составляет $0,60 \pm 0,02$ мм. К 14 суткам увеличивается в 5 раз и составляет $3,00 \pm 0,05$ мм, что на 2,40 мм больше, чем у суточных животных. К 45 суткам она увеличивается в 3 раза и составляет $9,00 \pm 0,03$ мм, что на 6,00 мм больше по сравнению с 14-суточным возрастом (рис. 7) ($P \leq 0,05$). За исследуемый возрастной период (с 21 по 45 сутки) длина заглочного медиального лимфатического узла в сравнении с суточными животными у самцов увеличивается в 12 раз, а у самок в 16 раз и составляет $8,66 \pm 0,66$ и $10,17 \pm 0,16$ мм соответственно, что на 7,96 и 9,57 мм больше, чем в суточном возрасте. Вероятно, такой интенсивный рост данного лимфати-

Таблица.
Морфометрические параметры (длина, ширина, толщина) лимфатических узлов у самцов и самок в возрасте с 1 сут. до 18 мес.

Параметры / Возраст	Пол	1 сут.	7 сут.	14 сут.	21 сут.	1 мес.	1,5 мес.	3 мес.	8 мес.	18 мес.
Нижнечелюстной										
Длина	♂	0.40±0.01 ^w 0.30-0.50	0.70±0.03 ^{wzy} 0.50-1.00	2.20±0.01 ^{zyx} 1.50-2.00	3.00±0.50 1.00-4.00	3.66±0.33 ^y 3.00-4.00	4.0±0.00 4.00-4.00	6.50±0.28 ^z 6.00-7.00	7.12±0.16 ^{zxy} 6.00-9.00	9.82±0.11 ^{zyx} - 9.00-10.50
	♀	0.40±0.01 ^w 0.30-0.50	0.60±0.02 ^{wx} 0.40-0.80	1.50±0.05 ^{wxyz} 1.00-3.00	2.00±0.00 2.00-2.00	3.80±0.37 ^z 3.00-5.00	4.33±0.33 4.00-5.00	5.33±0.33 5.00-6.00	5.77±0.09 ^z 5.00-7.00	6.82±0.08 ^{zyx} 6.50-7.00
Ширина	♂	0.40±0.01 ^{zyw} 0.30-0.50	0.60±0.02 ^{wyz} 0.40-0.80	1.15±0.01 1.00-2.00	2.00±0.31 ^{zy} 1.00-3.00	2.66±0.33 2.50-3.00	2.83±0.16 2.00-3.00	4.75±0.47 ^z 4.00-6.00	4.66±0.18 ^{zxy} 4.00-5.00	4.60±0.09 ^{zyx} 4.00-5.00
	♀	0.30±0.01 ^w 0.20-0.40	0.50±0.01 ^{wx} 0.40-0.60	1.20±0.02 1.00-1.50	1.00±0.00 ^{wx} 1.00-1.00	2.75±0.75 2.00-5.00	3.33±0.33 3.00-4.00	4.00±0.00 4.00-4.00	3.76±0.09 ^z 3.00-5.00	6.28±0.07 ^z 6.00-7.00
Толщина	♂	0.30±0.01 ^{zyw} 0.20-0.40	0.50±0.01 ^{wyz} 0.40-0.60	1.00±1.00 1.00-1.00	1.20±0.20 1.00-2.00	2.00±0.00 ^{zw} 2.00-2.00	1.66±0.33 1.00-4.00	3.50±0.28 ^z 3.00-4.00	3.15±0.12 ^{xyz} 2.50-5.00	4.41±0.12 ^z 4.00-6.00
	♀	0.25±0.01 ^w 0.20-0.30	0.40±0.01 ^{wx} 0.30-0.50	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	2.16±0.16 2.00-2.50	2.16±0.16 2.00-2.50	3.00±0.00 3.00-3.00	2.86±0.04 ^z 2.50-3.50	2.96±0.03 ^z 2.00-3.00
Заплетенный медиальный										
Длина	♂	0.70±0.03 ^{zy} 0.50-1.00	1.00±0.01 ^{yzx} 0.50-1.25	3.30±0.02 ^{zyx} 1.50-5.00	6.20±0.37 5.00-7.00	7.66±0.33 7.00-8.00	8.33±1.33 7.00-11.00	13.33±0.88 12.00-15.00	12.77±0.21 ^{xyz} 11.00-15.00	13.40±0.18 ^{zyx} 13.00-16.00
	♀	0.60±0.02 ^{zwx} 0.40-0.80	0.80±0.02 ^{wx} 0.70-0.90	2.00±0.00 ^{wxy} 2.00-2.00	4.33±0.88 3.00-6.00	6.40±0.50 5.00-8.00	9.07±0.16 8.00-9.50	12.00±0.57 11.00-13.00	10.67±0.16 9.00-12.00	11.38±0.14 ^z 10.50-12.50
Ширина	♂	0.60±0.02 ^{yz} 0.40-0.80	0.90±0.01 ^{yzx} 0.80-1.00	2.25±0.05 ^{zyx} 2.00-3.00	3.60±0.24 ^{zy} 3.00-4.00	5.00±0.00 5.00-5.00	5.00±0.57 4.00-6.00	7.66±0.03 7.00-8.00	6.90±0.13 ^{xyz} 6.00-8.00	7.97±0.02 ^{zyx} 6.00-9.00
	♀	0.50±0.01 ^{xw} 0.40-0.60	0.70±0.03 ^{wyz} 0.50-1.00	1.50±0.02 ^{wy} 1.00-1.50	2.33±0.33 ^w 2.00-3.00	3.60±0.24 3.00-4.00	5.16±0.16 5.00-5.50	6.66±0.06 6.00-8.00	5.60±0.11 5.00-7.00	5.90±0.08 ^z 5.00-7.00
Толщина	♂	0.40±0.01 ^{yz} 0.30-0.50	0.80±0.02 ^{yzx} 0.70-0.90	1.00±0.00 1.00-1.00	2.40±0.24 ^{zy} 2.00-3.00	3.33±0.33 3.00-4.00	3.33±0.33 3.00-4.00	5.33±0.06 4.00-6.00	4.96±0.13 5.00-5.00	5.44±0.11 ^{zyx} 5.00-6.00
	♀	0.30±0.01 ^{xw} 0.20-0.40	0.60±0.02 ^{wxz} 0.40-0.80	1.00±0.00 1.00-1.00	1.33±0.33 ^w 1.00-2.00	2.20±0.20 2.00-3.00	3.50±0.50 3.00-4.50	4.66±0.66 4.00-6.00	3.62±0.11 3.00-5.00	4.01±0.10 ^z 3.00-5.50
Поверхностный шейный										
Длина	♂	0.60±0.02 ^{yz} 0.40-0.80	0.90±0.01 ^{yzx} 0.80-1.00	3.00±0.50 ^z 1.00-4.00	5.75±0.47 ^{yz} 5.00-7.00	5.66±1.33 3.00-7.00	5.00±0.57 ^{yz} 4.00-6.00	9.33±0.66 8.00-10.00	8.50±0.37 6.00-11.00	9.16±0.17 ^z 8.00-9.00
	♀	0.50±0.01 ^{xw} 0.40-0.60	0.70±0.03 ^{wy} 0.50-1.00	2.60±0.04 1.00-3.00	3.66±0.33 ^{wx} 3.00-4.00	5.20±0.58 4.00-7.00	7.33±0.33 ^{wx} 7.00-10.00	8.00±1.00 7.00-10.00	8.00±0.17 ^z 7.00-10.00	9.10±0.17 ^z 8.00-10.00
Ширина	♂	0.50±0.01 ^{yz} 0.40-0.60	0.80±0.02 ^{yzx} 0.70-0.90	2.00±0.00 ^w 2.00-2.00	3.00±0.40 2.00-4.00	3.33±0.66 2.00-4.00	2.33±0.33 ^{yz} 2.00-3.00	6.66±0.33 ^y 6.00-7.00	5.50±0.14 4.50-7.00	6.83±0.30 ^z 6.00-7.00
	♀	0.40±0.01 ^{xw} 0.30-0.50	0.60±0.02 ^{wy} 0.40-0.80	2.00±0.02 ^{wz} 1.00-2.50	2.33±0.33 ^x 2.00-3.00	3.00±0.31 2.00-4.00	4.33±0.33 ^{wx} 4.00-5.00	5.00±0.00 ^z 5.00-5.00	5.24±0.11 4.00-6.00	7.30±0.15 ^{zw} 7.00-8.00
Толщина	♂	0.40±0.01 ^{yz} 0.30-0.50	0.70±0.03 ^{yzx} 0.50-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	2.00±0.40 1.00-3.00	2.33±0.66 1.00-3.00	1.66±0.33 ^z 1.00-2.00	4.66±0.33 4.00-5.00	3.28±0.09 2.50-4.50	4.66±0.21 ^z 3.00-5.00
	♀	0.30±0.01 ^{xw} 0.20-0.40	0.50±0.01 ^{wy} 0.40-0.60	1.00±0.00 1.00-1.00	1.33±0.33 1.00-2.00	2.00±0.31 1.00-3.00	2.33±0.33 2.00-3.00	3.33±0.33 3.00-4.00	3.27±0.09 2.50-4.00	5.20±0.13 ^{zw} 4.00-5.00
Подмышечный										
Длина	♂	0.60±0.02 ^{xzw} 0.40-0.80	0.70±0.03 ^{yzx} 0.50-1.00	2.00±0.00 ^{yw} 2.00-2.00	4.00±0.57 ^y 3.00-5.00	6.16±0.83 4.50-7.00	3.33±0.33 ^{yz} 3.00-4.00	6.00±0.00 6.00-6.00	5.90±0.18 ^{zyx} 5.00-8.00	7.11±0.18 ^{zy} 6.50-8.00
	♀	0.40±0.01 ^{xw} 0.30-0.50	0.50±0.01 ^{wxz} 0.40-0.60	2.00±0.02 ^{zw} 1.00-2.00	2.33±0.33 2.00-3.00	4.00±0.57 3.00-7.00	4.16±0.16 ^{wx} 4.00-4.50	5.66±0.33 5.00-6.00	5.74±0.11 ^{zy} 5.00-7.00	5.98±0.06 ^z 5.50-7.00

Ширина	♂	0.50±0.01 ^{yzw} 0.40-0.60	0.60±0.02 ^{yzx} 0.40-0.80	1.00±0.00 1.00-1.00	2.00±0.00 ^{yz} 2.00-2.00	2.33±0.33 2.00-3.00	2.00±0.00 ^{yz} 2.00-2.00	4.00±0.00 4.00-4.00	3.71±0.13 ^z 2.50-5.00	5.22±0.18 ^{zy} 4.00-6.00
	♀	0.30±0.01 ^{xw} 0.20-0.40	0.40±0.01 ^{wxz} 0.30-0.50	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 ^{xw} 1.00-1.00	1.80±0.20 1.00-2.00	3.00±0.00 ^{wx} 3.00-3.00	3.66±0.33 3.00-4.00	3.75±0.11 ^{zw} 3.00-5.00	4.13±0.09 ^z 3.00-5.00
Толщина	♂	0.40±0.01 ^{zyw} 0.30-0.50	0.50±0.01 ^{wxz} 0.40-0.60	1.00±0.00 ^{xzw} 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-2.00	1.16±0.16 1.00-1.50	1.00±0.00 ^{yz} 1.00-1.00	3.00±0.00 3.00-3.00	2.86±0.05 ^z 2.00-3.00	3.23±0.15 ^z 2.50-4.00
	♀	0.25±0.01 ^w 0.20-0.30	0.30±0.01 ^{wxz} 0.20-0.40	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.10±0.10 1.00-1.50	2.16±0.16 ^{wx} 2.00-2.50	2.83±0.16 2.50-3.00	2.78±0.05 ^z 2.00-3.00	2.95±0.07 ^z 2.50-4.50
Добавочный подмышечный										
Длина	♂	-	-	1.00±0.00 ^{yz} 1.00-1.00	2.50±0.50 ^y 1.00-3.00	2.00±0.00 2.00-2.00	2.00±0.00 2.00-2.00	3.33±0.66 2.00-4.00	3.88±0.35 ^{zx} 3.00-6.00	3.80±0.35 ^{zx} 3.00-6.00
	♀	-	-	0.90±0.01 ^{xw} 0.80-1.00	2.00±0.00 2.00-2.00	1.66±0.33 1.00-2.00	2.00±0.00 2.00-2.00	3.00±0.00 3.00-3.00	2.85±0.05 2.50-3.00	2.75±0.05 2.50-3.00
Ширина	♂	-	-	1.00±0.00 ^{zw} 1.00-1.00	1.50±0.28 1.00-2.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	2.33±0.66 1.00-3.00	2.82±0.17 ^{zx} 2.00-4.00	2.80±0.17 ^{zx} 2.00-4.00
	♀	-	-	0.80±0.02 ^{xw} 0.70-0.90	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.16±0.16 1.00-2.00	2.00±0.00 2.00-2.00	2.33±0.05 2.00-2.50	2.30±0.05 2.00-2.50
Толщина	♂	-	-	1.00±0.00 ^{yz} 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.66±0.33 1.00-2.00	1.50±0.14 1.50-3.00	1.50±0.14 1.50-3.00
	♀	-	-	0.70±0.03 ^{xw} 0.50-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.85±0.52 1.50-2.00	1.75±0.52 1.50-2.00
Медиальный подвздошный										
Длина	♂	1.00±0.01 ^{yz} 0.50-1.25	1.50±0.05 1.00-2.00	3.20±0.03 ^{xzy} 1.50-4.50	5.60±0.50 ^y 4.00-7.00	7.00±1.00 5.00-8.00	7.66±0.66 7.00-9.00	11.67±0.66 ^{zy} 11.00-13.00	12.62±0.34 ^{zxy} 9.00-15.00	14.35±2.03 13.00-17.00
	♀	0.90±0.01 ^{xw} 0.80-1.00	1.20±0.02 ^x 1.00-1.50	2.50±0.03 ^{wzx} 1.50-2.50	3.66±0.33 ^w 3.00-4.00	5.40±0.50 4.00-7.00	6.66±0.33 6.00-7.00	8.66±0.33 ^{xw} 8.00-9.00	10.55±0.18 9.00-12.00	10.87±0.11 10.00-12.00
Ширина	♂	0.80±0.02 0.70-0.90	1.25±0.25 1.00-1.50	2.30±0.03 ^{xzy} 1.50-3.00	2.60±0.24 ^z 2.00-3.00	3.66±0.33 ^{yz} 3.00-4.00	3.33±0.33 3.00-4.00	6.60±0.33 ^z 6.00-7.00	5.93±0.16 ^{zyx} 5.00-7.00	6.05±0.20 ^z 5.00-7.00
	♀	0.80±0.02 0.70-0.90	1.00±0.01 0.90-1.25	2.00±0.02 ^{wyz} 1.00-2.00	2.00±0.00 2.00-2.00	2.30±0.30 ^w 1.50-3.00	3.33±0.33 3.00-4.00	5.66±0.33 5.00-6.00	5.27±0.13 4.00-6.00	5.75±0.08 ^z 5.00-6.00
Толщина	♂	0.70±0.03 ^{yz} 0.50-1.00	1.00±0.00 ^{yz} 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.60±0.24 1.00-2.00	2.66±0.33 ^{yz} 2.00-3.00	2.33±0.33 2.00-3.00	4.66±0.33 ^z 4.00-5.00	4.05±0.15 ^{zxy} 3.00-6.00	4.05±0.16 ^z 3.00-5.00
	♀	0.60±0.02 ^{xw} 0.40-0.80	0.90±0.01 ^{xw} 0.80-1.00	1.00±1.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.40±0.24 ^w 1.00-2.00	2.33±0.33 2.00-3.00	3.66±0.33 3.00-4.00	3.42±0.10 2.50-4.00	3.69±0.12 ^z 3.00-5.00
Поперечный										
Длина	♂	0.40±0.01 ^w 0.30-0.50	0.80±0.02 0.70-0.90	2.00±0.01 ^z 1.50-2.50	3.60±0.33 ^{yz} 3.00-4.00	2.33±0.33 2.00-3.00	3.00±0.00 ^{yz} 3.00-3.00	5.66±0.66 5.00-7.00	6.03±0.15 ^y 6.00-7.00	7.02±0.15 ^y 6.00-8.00
	♀	0.40±0.01 ^w 0.30-0.50	0.60±0.02 ^x 0.40-0.80	1.50±0.00 ^{xw} 1.00-1.00	2.33±0.16 ^{wx} 2.00-2.50	2.10±0.01 2.00-2.50	4.33±0.33 ^{wx} 4.00-5.00	5.33±0.33 5.00-6.00	4.90±0.23 4.00-5.00	6.60±0.30 ^y 6.00-7.00
Ширина	♂	0.30±0.01 ^w 0.20-0.40	0.50±0.01 ^{yz} 0.40-0.60	1.50±0.01 ^z 1.00-1.50	2.00±0.57 1.00-3.00	1.33±0.33 1.00-2.00	2.00±0.00 ^{yz} 2.00-2.00	4.00±0.57 3.00-5.00	4.76±0.15 ^{yz} 5.00-6.00	5.76±0.15 ^{yz} 5.00-7.00
	♀	0.30±0.01 ^w 0.20-0.40	0.40±0.01 ^{xw} 0.30-0.50	1.00±0.00 ^{xw} 1.00-1.00	1.16±0.16 1.00-1.50	1.10±0.01 1.00-1.50	3.16±0.16 ^{wx} 3.00-3.50	3.66±0.33 3.00-4.00	3.25±0.15 3.00-4.00	4.30±0.15 ^y 4.00-5.00
Толщина	♂	0.25±0.01 ^w 0.20-0.30	0.40±0.01 ^{yz} 0.30-0.50	1.00±0.01 1.00-1.50	1.33±0.33 1.00-2.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 ^{yz} 1.00-1.00	2.83±0.16 2.50-3.00	4.52±0.10 ^{yz} 3.00-5.00	4.52±0.10 ^{yz} 4.00-5.00
	♀	0.25±0.01 ^w 0.20-0.30	0.30±0.01 ^{xw} 0.20-0.40	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	1.00±0.00 1.00-1.00	2.16±0.16 ^{wx} 2.00-2.50	2.83±0.16 2.50-3.00	3.80±0.13 ^y 3.00-4.00	3.80±0.13 ^y 3.00-5.00

ческого узла связан с тем, что его корни берут начало с передней части головы, собирают лимфу от глотки, пищевода и гортани [6], соответственно раньше всех сталкиваются с антигенами различной природы, а значит и структурируются быстрее, чем остальные.

Далее к 3 месяцам наблюдается уменьшение длины по сравнению с предыдущим возрастом, и к 18 месяцам происходит восстановление показателей 45-суточных животных, причем только у самцов (рис. 7). Возможно, это связано с гормональными перестройками организма, началом полового созревания у норок.

Иные морфометрические параметры лимфатических узлов (ширина и толщина) у норок увеличиваются с возрастом равномерно.

У самцов на 1 сутки ширина поверхностного шейного, подмышечного и подколенного лимфатических узлов колеблется от $0,30 \pm 0,01$ до $0,50 \pm 0,01$ мм. К 45 суткам ширина этих лимфатических узлов увеличивается в 4 раза и составляет от $2,00 \pm 0,00$ до $2,33 \pm 0,33$ мм, что на $1,70-1,83$ мм больше, чем у суточных. Наиболее интенсивное увеличение ширины (с 21 до 45 суток) характерно для нижнечелюстного, заглоточного медиального и подколенного лимфатических узлов. Этот период характеризуется началом подкормки молодняка. Так, на 1 сутки данный показатель варьирует от $0,30 \pm 0,01$ до $0,60 \pm 0,02$ мм. К 45 суткам увеличивается в 6–7 раз и составляет от $2,00 \pm 0,00$ до $4,66 \pm 0,33$ мм, что на $1,70-4,06$ мм больше, чем у суточных ($P \leq 0,05$).

У самок ширина нижнечелюстного, подмышечного и подколенного лимфатических узлов на 1 сутки составляет $0,30 \pm 0,01$ мм. К 45 суткам увеличивается в 3 раза и варьи-

рует от $3,00 \pm 0,00$ до $3,33 \pm 0,33$ мм, что на $2,70-3,03$ мм больше, чем в суточном возрасте. Ширина заглоточного медиального, поверхностного шейного и медиального подвздошного лимфатических узлов увеличивается с 1 по 45 сутки в 2 раза (от $0,40 \pm 0,01$ до $0,80 \pm 0,02$ мм и от $3,66 \pm 0,66$ до $5,16 \pm 0,16$ мм соответственно) ($P \leq 0,05$).

Толщина – наименее изменчивый показатель среди морфометрических параметров лимфатических узлов. Наиболее интенсивный рост толщины у всех исследованных лимфатических узлов наблюдается в период начала подкормки молодняка с 21 до 45 суток. У нижнечелюстного, поверхностного шейного, подмышечного и подколенного лимфатических узлов самцов толщина увеличивается с 1 к 45 суткам в 4 раза и варьирует в этот возрастной период от $1,00 \pm 0,00$ до $1,66 \pm 0,33$ мм. Толщина заглоточного медиального и медиального подвздошного лимфатических узлов на 1 сутки зафиксирована в пределах от $0,40 \pm 0,01$ до $0,70 \pm 0,03$ мм, к 45 суткам увеличивается в 3–5 раз по сравнению с суточными и составляет от $2,33 \pm 0,33$ мм до $3,50 \pm 0,50$ мм ($P \leq 0,05$).

У самок толщина всех лимфатических узлов на 1 сутки варьировала от $0,25 \pm 0,01$ до $0,60 \pm 0,02$ мм. В период наиболее интенсивного роста абсолютной массы лимфатических узлов (с 21 по 45 сутки) данный показатель увеличился почти в 5–8 раз по сравнению с суточными и составил от $2,00 \pm 0,00$ до $3,16 \pm 0,16$ мм. Возрастные различия этого показателя статистически достоверны ($P \leq 0,05$). В дальнейшем с 3 до 18 месяцев морфометрические параметры (ширина и толщина) лимфатических узлов изменяются незначительно.

Заключение

Таким образом, по результатам исследований установлена возрастная динамика морфометрических параметров (длина, ширина, толщина) лимфатических узлов у самцов и самок норок. Развитие и формирование лимфатических узлов происходит с определенной периодичностью: от рождения до 14-суточного возраста, в период начала подкормки щенков (с 21 по 45 сутки), после начала отъ-

ема щенков (в возрасте 2–3 месяцев) и до 18 месяцев. У самцов морфометрические параметры большинства лимфатических узлов достоверно больше аналогичных параметров лимфатических узлов в сравнении с самками ($P \leq 0,05$). Аналогичная динамика прослеживается у хорьков и пастелевых норок [4, 10]. Среди всех исследованных лимфатических узлов самцов и самок наиболее значимые изменения морфометрических параметров зафиксированы у заглоточного медиального лимфатического узла.

Список литературы

1. Абрамов, В. В. Интеграция иммунной и нервной систем [Текст] / В. В. Абрамов // Иммунология. – 1999. – № 3. – С. 62–64.
2. Аминова, Г. Г. Морфологические особенности взаимоотношения лимфоидных узелков, лимфатических капилляров и миграции лимфоцитов в стенке кишки и трахеи [Текст] / Г. Г. Аминова, Д. Е. Григоренко, М. Р. Сапин // Морфология. – 2013. – № 1. – С. 48–52.
3. Бородин, Ю. И. Функциональная анатомия лимфатического узла [Текст] / Ю. И. Бородин, М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген, В. Н. Григорьев, В. А. Труфакин, М. Д. Шмерлинг // Новосибирск : Наука. Сиб. отд-е, 1992. – С. 257.
4. Ванчуров, Д. А. Биосимметрия морфологии лимфатических узлов у самцов и самок норок [Текст] /

Д. А., Ванчуров, Н. А. Сунцова, Ж. А. Чурина // Современные научные тенденции в животноводстве. В 2 ч. Ч. 2. Ветеринарная медицина: Сборник статей Международной научно-практической конференции, посвященной 100 со дня рождения П. Г. Петского. – Киров : Вятская ГСХА, 2009. – С. 49–52.

5. Карсонова, М. Н. Лимфоидные образования слизистых оболочек: принципы типической иммунизации [Текст] / М. Н. Карсонова, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2003. – № 6. – С. 359–364.

6. Маталасов, В. П. Сравнительная анатомия и возрастные изменения лимфатической системы норки и песца в постнатальном онтогенезе : автореф. дисс. ... докт. биол. наук [Текст] / В. П. Маталасов. – Омск, 1997. – С. 27.

7. Рева, И. П. Особенности местного иммунитета гомеостаза эпителиального пласта [Текст] / И. П. Рева // Морфология. – 2006. – Т. 130. – Вып. 5. – С. 74–79.

8. Сапин, М. Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах [Текст] / М. Р. Сапин // Морфология. – 2007. – С. 18–21.

9. Соколов, В. И. Морфофункциональные основы механизмов гомеостаза лимфоидной ткани в онтогенезе у животных : автореф. дисс. ... докт. вет. наук [Текст] / В. И. Соколов. – СПб., 1998. – С. 34.

10. Сунцова, Н. А. Биосимметрия морфологии лимфатических узлов у самцов и самок хорьков [Текст] / Н. А. Сунцова, В. З. Газизов, Д. А. Ванчуров и др. // Материалы IV Международного симпозиума «Современные проблемы и методы экологической физиологии и патологии млекопитающих, введенных в зоокультуру». – Петрозаводск, 2009. – С. 232–236.

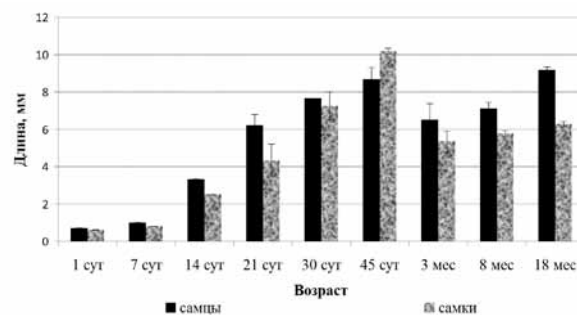


Рис. 7. Динамика длины заглоточных медиальных лимфатических узлов у самцов и самок.



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

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

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

УДК 611.831.918:636.759.1
Ключевые слова: такса, легкие, бронхиальное древо
Key words: dachshund, lungs, bronchial tree

Щипакин М. В., Прусаков А. В., Бартенева Ю. Ю., Вирунен С. В., Андреев К. А.

МОРФОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОГО ДРЕВА У СОБАК ПОРОДЫ ТАКСА
MORPHOLOGY OF THE BRONCHIAL TREE OF DACHSHUND

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия
ветеринарной медицины», каф. анатомии животных
Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 5. Тел. +7 (812) 387-67-69
Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine, Federal State Budgetary
Educational Institution of Higher Education, the Dept. of Animal Anatomy
Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5. Tel. +7 (812) 387-67-69

Щипакин Михаил Валентинович, д. в. н., доцент
Shchipakin Mikhail V., Doctor of Veterinary Science, Associate Professor
Прусаков Алексей Викторович, к. в. н., доцент
Prusakov Alexey V., PhD in Veterinary Science, Associate Professor
Бартенева Юлия Юрьевна, к. в. н., доцент
Barteneva Yulia Y., PhD in Veterinary Science, Associate Professor
Вирунен Сергей Владимирович, к. в. н., ассистент
Virunen Sergey V., PhD in Veterinary Science, Assistant
Андреев Константин Андреевич, к. в. н., ассистент
Andreyev Konstantin A., PhD in Veterinary Science, Assistant

Аннотация. Исследование проводили на трупах такс в возрасте от десяти до двенадцати лет. Для изучения морфологии бронхиального древа использовали методику изготовления коррозионных препаратов. В качестве затвердевающей инъекционной массы использовали пластмассу «Редонт-03». Просвет бронхиального древа осуществляли через канюлю, введенную через разрез трахеи между ее седьмым и восьмым трахеальным хрящами. Коррозионную обработку проводили в водном растворе гидроокиси калия (в разведении 1 : 2) в течение 4–5 суток. Измерения диаметра просвета бронхов проводили при помощи электронного штангенциркуля (Stainless Hardened). Установили, что легкие таксы состоят из семи долей. Правое легкое включает краниальную, среднюю, каудальную и добавочную доли. Левое легкое состоит из краниальной, средней и каудальной долей. В составе краниальной доли правого легкого можно выделить четыре сегментарных бронха. Краниальная доля левого легкого включает три сегментарных бронха. Средние доли обоих легких имеют по два сегментарных бронха. Добавочная доля легких включает два сегментарных бронха. Каудальные доли обоих легких имеют четыре сегментарных бронха. Все сегментарные бронхи являются ветвями главных бронхов и подразделяют доли легких на соответствующие сегменты.

Summary. The study was conducted on dachshund corpses ranging in age from ten to twelve years. The technique of manufacturing of corrosion specimens was used to study the morphology of the bronchial tree. The authors used the plastic "Redont-03" as a solidifying injectable mass. The lumen of the bronchial tree was performed through the cannula inserted through an incision of the trachea between its seventh and eighth tracheal cartilages. Corrosion treatment was carried out in the aqueous solution of potassium hydroxide (at a dilution of 1 : 2) for 4–5 days. The measurement of the diameter of the bronchi lumen was performed using electronic caliper (Stainless Hardened). The study has found that the lungs of dachshund consist of seven lobes. The right lung includes a cranial, middle, caudal and accessory lobes. The left lung consists of a cranial, middle and caudal lobes. In the composition of the cranial lobe of the right lung it is possible to define four segmental bronchi. The cranial lobe of the left lung consists of three segmental bronchi. The middle lobes of both lungs have two segmental bronchi. The accessory lobe of the lungs includes two segmental bronchi. Caudal lobes of both lungs have four segmental bronchi. All segmental bronchi are the branches of the main bronchi and divide the lung lobes into respective segments.

Введение

В практике ветеринарного врача достаточно часто встречаются заболевания органов аппарата дыхания. При этом чаще всего поражению у животных подвергаются легкие. В основе легких лежит бронхиальное древо,

образованное путем ветвления двух основных бронхов. Каждый из основных бронхов подразделяется на долевыe бронхи, идущие в доли легких. В долях легких долевыe бронхи подразделяются на сегментарные бронхи, дающие начало их сегментам. Сегментарное

деление легких имеет важное клиническое значение. Это связано с тем, что при возникновении патологических процессов в легких патологические очаги сосредотачиваются именно посегментно.

В литературе имеется большое число сообщений, касающихся строения отдельных частей аппарата дыхания у различных видов животных. При этом сообщения, касающиеся морфологии бронхиального древа, единичны. Лишь в учебной литературе можно встретить усредненные данные, касающиеся общего плана строения бронхиального древа у животных.

Учитывая вышесказанное, мы поставили перед собой задачу изучить морфологию бронхиального древа у собак породы такса.

Материалы и методы

Данное исследование проводили на трупах такс в возрасте от десяти до двенадцати лет, доставленных на кафедру анатомии животных ФГБОУ ВО СПбГАВМ. Собаки одной породы и возраста выбраны согласно принципа аналогов. Для изучения морфологии бронхиального древа использовали методику изготовления коррозионных препаратов. В качестве затвердевающей инъекционной массы использовали пластмассу для изготовления ортодонтических протезов «Редонт-03». Данная пластмасса относится к акриловому ряду пластмасс холодной полимеризации. Просвет бронхиального древа осуществляли через канюлю, введенную через разрез трахеи между ее седьмым и восьмым трахеальным хрящами. Трупы такс с заполненным инъецированным бронхиальным древом помещали на 48 часов в холодильную установку с температурным режимом +4 °С. За это время инъекционная масса успевает полностью полимеризоваться, а трупный материал не подвергается разложению.

Далее производили вскрытие грудной полости и извлекали легкие. Для облегчения и ускорения коррозионной обработки их проваривали на медленном огне в течение трех-четырёх часов. Коррозионную обработку проводили в водном растворе гидроокиси калия (в разведении 1 : 2) в течение 4–5 суток. В процессе коррозионной обра-

ботки проводили периодическое промывание препаратов в проточной воде для лучшего очищения полимерного отпечатка бронхиального древа от лизированных окружающих тканей. В результате обработки ткани легких подверглись химическому лизису, и остался лишь полимерный отпечаток просвета бронхиального древа. Учитывая, что пластмасса «Редонт-03» не дает усадки и не деформируется в процессе застывания, а просвет бронхиального древа в связи с наличием хрящевых включений практически не изменяется, мы смогли провести достоверное измерение калибра его бронхов при помощи электронного штангенциркуля (Stainless Hardened).

При написании статьи для обозначения анатомических терминов использовали международную ветеринарную анатомическую номенклатуру пятой редакции.

Результаты исследований и обсуждение

Бронхиальное древо у таксы берет свое начало от трахеи (11,07±1,16 – здесь и далее диаметр просвета приводится в миллиметрах). Последняя берет свое начало от гортани и проходит вдоль вентральной поверхности шеи, сопровождая пищевод. На уровне первого ребра трахея вступает в грудную полость, где следует параллельно позвоночному столбу. Достигнув тел четвертого-пятого грудных позвонков, она образует бифуркацию, то есть подразделяется на два главных бронха. Правый главный бронх (11,32±1,36) развит сильнее и следует к долям правого легкого, а левый (9,39±1,08) – к долям левого легкого. Данное различие связано с асимметрией развития легких. Правое легкое у данного вида животных развито сильнее левого. В отличие от левого легкого оно имеет в своем составе еще и добавочную долю.

От латеральной поверхности правого главного бронха, практически сразу же после бифуркации, отходит долевоy бронх правой краниальной доли правого легкого (7,53±0,89). Проникнув в ткани легкого, он подразделяется на четыре сегментарных бронха: каудодорсальный (3,34±0,36), каудовентральный (2,78±0,31), краниодорсальный (2,11±0,23) и краниовентральный (2,59±0,27). Данные бронхи подразделяют

правую краниальную долю легкого таксы на соответствующие каудодорсальный, каудовентральный, краниодорсальный и краниовентральный сегменты.

Средняя доля правого легкого развита слабее краниальной. В ее основе располагается бронх средней доли правого легкого ($6,47\pm0,72$), отходящий от латеровентральной поверхности правого главного бронха. Бронх средней доли отдает слабый краниальный сегментарный бронх ($2,93\pm0,33$), после чего продолжается как каудальный сегментарный бронх ($4,96\pm0,57$). Данные сегментарные бронхи подразделяют среднюю долю правого легкого на краниальный и каудальный сегменты.

В основе добавочной доли правого легкого лежит бронх добавочной доли ($5,53\pm0,61$). Этот бронх отходит от медиовентральной поверхности правого основного бронха и подразделяется на развитый слабее дорсальный ($3,18\pm0,34$) и сильнее развитый вентральный ($4,21\pm0,45$) сегментарные бронхи. Эти сегментарные бронхи подразделяют добавочную долю на дорсальный и вентральный сегменты.

Отдав долевым бронхам краниальной, средней и добавочной долям, правый главный бронх продолжается как долевым бронх каудальной доли правого легкого ($9,94\pm1,11$). Следуя в составе правой каудальной доли, этот бронх последовательно отдает краниальный ($5,45\pm0,57$), средний ($5,36\pm0,56$) и каудальный ($5,13\pm0,54$) сегментарные бронхи. Отдав данные бронхи сам долевым бронх переходит в конечный ($1,87\pm0,21$). Таким образом, каудальная доля правого легкого состоит из краниального, среднего, каудального и конечного сегментов.

От вентролатеральной поверхности левого главного бронха первоначально отходит короткий общий бронхиальный ствол ($6,36\pm0,69$) для краниальной и средней долей левого легкого. При этом данный ствол отходит несколько каудальнее, чем бронх средней доли правого легкого. Практически сразу общий ствол подразделяется на долевым бронхи для краниальной и средней долей.

Бронх краниальной доли левого легкого ($4,21\pm0,45$) отдает каудальный ($2,71\pm0,29$)

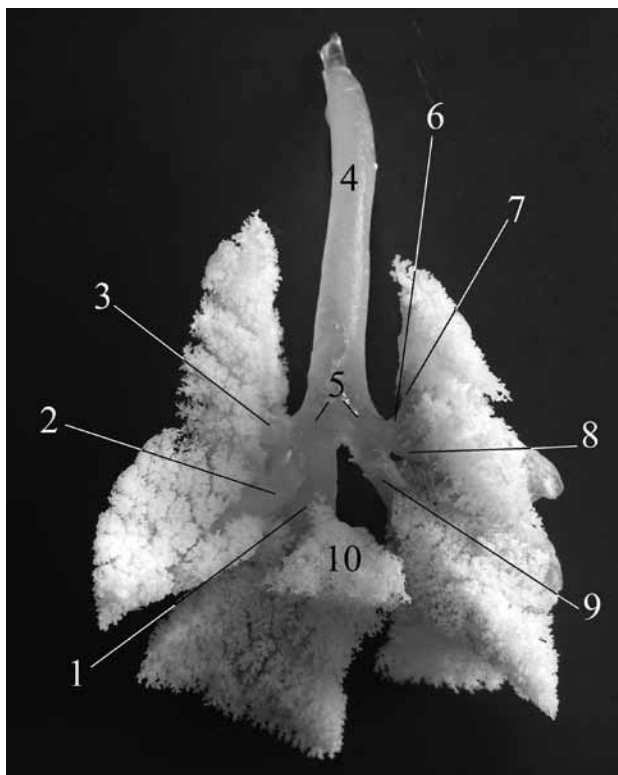


Рис. 1. Коррозионный препарат бронхиального дерева таксы (вентральная сторона): 1 – долевым бронх каудальной доли правого легкого; 2 – долевым бронх средней доли правого легкого; 3 – долевым бронх краниальной доли правого легкого; 4 – трахея; 5 – бифуркация трахеи; 6 – общий бронхиальный ствол для краниальной и средней долей левого легкого; 7 – долевым бронх краниальной доли левого легкого; 8 – долевым бронх средней доли левого легкого; 9 – долевым бронх каудальной доли левого легкого; 10 – добавочная доля правого легкого.

и средний ($2,13\pm0,22$) сегментарные бронхи, после чего продолжается как краниальный сегментарный бронх ($2,82\pm0,29$). Данные бронхи подразделяют левую краниальную долю легкого краниальный, средний и каудальный сегменты.

Бронх средней доли левого легкого ($4,63\pm0,49$) подразделяется на сильнее развитый краниальный ($3,49\pm0,36$) и развитый слабее каудальный ($2,73\pm0,26$) сегментарные бронхи. Данные бронхи подразделяют среднюю долю левого легкого на соответствующие сегменты.

Отдав общий бронхиальный ствол для краниальной и средней долей легких, левый главный бронх переходит в долевым бронх каудальной доли левого легкого ($6,71\pm0,68$). Погрузившись в ткани каудальной доли, он последовательно отдает краниальный

($5,36\pm0,55$), средний ($5,12\pm0,51$) и каудальный ($4,97\pm0,48$) сегментарные бронхи. Отдав данные бронхи, сам долевым бронх переходит в конечный ($1,76\pm0,19$). Таким образом, каудальная доля левого легкого состоит из краниального, среднего, каудального и конечного сегментов.

Выводы

- 1. Легкие собак породы такса состоят из семи долей. Правое легкое включает краниальную, среднюю, каудальную и добавочную доли. Левое легкое состоит из краниальной, средней и каудальной долей.
- 2. В составе краниальной доли правого легкого можно выделить четыре сегментарных бронха. Краниальная доля левого легкого включает три сегментарных бронха. Средние доли обоих легких имеют по два сегментарных бронха.
- 3. Добавочная доля легких включает два сегментарных бронха. Каудальные доли обоих легких имеют четыре сегментарных брон-

ха. Все сегментарные бронхи являются ветвями главных бронхов и подразделяют доли легких на соответствующие сегменты.

Список литературы

1. Васильев, О. А. Методика изготовления коррозионных препаратов легких овец романовской породы [Текст] / О. А. Васильев // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2014. – № 4. – С. 141–142.

2. Зеленовский, Н. В. Практикум по ветеринарной анатомии. Т. 2. Спланхнология и ангиология [Текст] / Н. В. Зеленовский, М. В. Щипакин. – СПб. : ИКЦ, 2014. – 160 с.

3. Зеленовский, Н. В. Анатомия собаки : учебное пособие [Текст] / Н. В. Зеленовский, К. В. Племяшов, М. В. Щипакин, К. Н. Зеленовский. – СПб. : ИКЦ, 2015. – 267 с.

4. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическое вскрытие трупов животных. Ч. 2 [Текст] / А. А. Кудряшов // Ветеринарная практика. – 2005. – № 1 (28). – С. 33–37.

5. Щипакин, М. В. Методика изготовления коррозионных препаратов с применением стоматологических пластмасс [Текст] / М. В. Щипакин А. В. Прусаков, С. В. Вирунен, В. В. Скуба, Д. С. Былинская // Вестник полтавской державной академии. – 2014. – № 1. – С. 65–67.

КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ?

А. Через подписные каталоги

Каталог	Подписное агентство	Индекс
Пресса России	Агентство «Книга-Сервис»	29447
Газеты. Журналы	Агентство «Роспечать»	33184

Б. Через редакцию журнала

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

НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии»
ИНН 7802196720 КПП 781301001
Р/с 40703810400000000022 в АО «Горбанк», г. Санкт-Петербург
К/с 301018102000000000814 БИК 044030814

В поле «Назначение платежа» указать:
«Предоплата за подписку на журнал «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» на 2016 г. согласно инф. письму б/н от 20.12.15 г. НДС не облагается. Адрес доставки: ...»

Стоимость редакционной подписки на 2016 год (четыре номера): 1600 рублей.

Учредитель и издатель: НОУ ДО «Институт Ветеринарной Биологии».
Адрес: Санкт-Петербург, ул. Ораниенбаумская, 3-Б.
Т./ф. (812) 232-55-92, т. 927-55-92. E-mail: virclin@mail.ru; www.invetbio.spb.ru

УДК 575.17:636.033
Ключевые слова: гипофизарный фактор транскрипции (Pit-1), полиморфизм гена
Key words: pituitary transcription factor (Pit-1), gene polymorphism

Позовникова М. В., Сердюк Г. Н., Погорельский И. А., Карпова Л. В., Кузичева Ю. Ю.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ГИПОФИЗАРНОГО ФАКТОРА ТРАНСКРИПЦИИ (PIT-1)
СРЕДИ МЯСНЫХ ПОРОД КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
THE POLYMORPHISM OF PITUITARY TRANSCRIPTION FACTOR GENE (PIT-1)
AMONG THE BEEF BREEDS OF CATTLE

ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных», лаборатория иммуногенетики
Адрес: 196625, Россия, Санкт-Петербург, Пушкин, Тярлево, Московское ш., 55-А
Russian Research Institute of Farm Animal Genetics & Breeding, Federal State Budgetary Scientific Institution, Laboratory of Immunogenetics
Address: 196625, Russia, Saint-Petersburg, Pushkin, Tyarlevo, Moskovskoe sh., 55-А

Позовникова Марина Владимировна, мл. научн. сотрудник
Pozovnikova Marina V., Junior Research Scientist
Сердюк Григорий Николаевич, д. б. н., проф., зав. лабораторией
Serdjuk Grigoriy N., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory
Погорельский Иван Андреевич, ст. научн. сотрудник / Pogorelskiy Ivan A., Senior Research Scientist
Карпова Лада Валерьевна, ст. научн. сотрудник / Karpova Lada V., Senior Research Scientist
Кузичева Юлия Юрьевна, мл. научн. сотрудник / Kuzicheva Juliya Ju., Junior Research Scientist

Аннотация. Изучен полиморфизм генотипов и аллелей гена гипофизарного фактора транскрипции (Pit-1) в поголовье 4 мясных пород крупного рогатого скота: абердин-ангусская, шароле, лимузин, герефорд. Во всех исследованных выборках частота встречаемости аллеля В гена Pit-1 оказалась выше, чем у а аллеля А. У аберлин-ангусской частота встречаемости аллеля В составила 0,51, а аллеля А – 0,49, а в поголовье шароле – 0,58 и 0,42 соответственно. В поголовье породы герефорд частота встречаемости аллеля В превысила частоту встречаемости аллеля А в 4 раза (0,80 против 0,20), а в выборке породы герефорд – 0,83 против 0,17. В поголовье абердин-ангусской породы и шароле большая часть животных оказались носителями генотипа АВ (частота встречаемости 0,49 и 0,53), а среди животных породы лимузин и герефорд самым распространенным оказался генотип ВВ (частота встречаемости 0,59 и 0,65). Проведенный статистический анализ показал, что фактическое распределения генотипов соответствует ожидаемому и генное равновесие 4 популяций не нарушено.
Summary. The study of occurrence frequency of genotypes and alleles of a pituitary transcription factor gene (Pit-1) was performed in a livestock of 4 meat breeds of cattle: Aberdeen-Angus, Sharola, Limousine and Hereford. In all studied selections occurrence frequency of B allele has appeared above, than the A allele. The occurrence frequency of the B allele in Aberdeen-Angus cattle is 0,51 and the A allele had frequency of 0,49; and in a livestock of Sharola – 0,58 and 0,42 respectively. In a Hereford livestock the occurrence frequency of the B allele has exceeded the occurrence frequency of the A allele by 4 times (0,80 against 0,20), and in breed selection of a Hereford – 0,83 against 0,17. In a livestock of Aberdeen-Angus breed and Sharola the most of animals have the AB genotypes (frequency of occurrence 0,49 and 0,53); among the animals of Limousine and the Hereford breeds the most of animals have the BB genotype (frequency of occurrence is 0,59 and 0,65). The statistical analysis has shown that actual distributions of genotypes corresponds the expected, and gene balance of 4 populations isn't broken.

Введение
Селекция по ДНК-маркерам дает возможность проводить оценку потенциала животных в раннем возрасте, при этом накапливать в стаде желательные генотипы генов, связанных с хозяйственно-полезными признаками и исключать животных с вредными, рецессивными мутациями. Одним из методов оценки генотипов животных является выявление однонуклеотидных замен (SNP)

в генах, связанных с продуктивными признаками животных. Проведение сравнительной генетической характеристики разных пород скота можно осуществлять с использованием локус-специфических маркеров, ассоциированных с формированием молочной и мясной продуктивности [1, с.64].
Ген гипофизарного фактора транскрипции (Pit-1) активирует транскрипцию гена пролактина (PRL), соматотропина (GH),

рецептора соматотропин-рилизинг гормона (GHRH), бета-субъединицы тиреотропного гормона (THRB) и самого гена POU1F1 в передней доле гипофиза, а также оказывает влияние на пролиферацию и дифференциацию клеток гипофиза, секретирующих эти гормоны [2 с.142; 4, с.25; 5 с. 140]. Ген Pit-1 у крупного рогатого скота расположен в центромерной зоне первой хромосомы. В шестом экзоне определена точечная мутация А→G, которая идентифицируется эндонуклеазой Hinf1 [3, с. 45].

Целью данного исследования было оценить частоты аллелей и генотипов гена Pit-1 среди четырех пород крупного рогатого скота мясного типа (абердин-ангусская, шароле, лимузин и герефорд) с целью дальнейшего поиска связей его генотипов с хозяйственно-полезными признаками.

Материалы и методы
Работа выполнялась на случайных выборках животных: 295 голов абердин-ангусской породы ООО «Астрилово» (Новгородская область); 27 голов породы лимузин, 19 голов породы шароле ООО «Молочная фабрика» (г. Калининград); 20 голов породы герефорд ООО «Псковский герефорд» (Псковская область). Забор крови проводили из яремной вены в пробирки с 100 мМ ЭДТА до конечной концентрации 10 мМ. Выделение ДНК из крови проводили с использованием комплекта реагентов для выделения геномной ДНК из цельной крови «ДНК-Экстран-1» (ЗАО «Синтол», Россия). Анализ генотипов проводили методами ПЦР-ПДРФ в соответствии с условиями, изложенными в таблице 1. ПЦР осуществляли на программируемом термоциклере «Терцик» (Россия). Для разделения фрагментов ДНК использовали горизонтальный электрофорез при 10 В/см в 1ХТВЕ буфере на 2,0 % агарозной пласти-



Рис.1. Электрофореграмма фрагментов рестрикции гена Pit-1.

не, содержащей 0,1 мкг/мл этидия бромид. В качестве маркера молекулярных масс использовали стандартный набор Thermo Scientific GeneRuler Ultra Low Range DNA Ladder (Lithuania). Фиксация и обработка результатов выполнялась с помощью видеосистемы Gel Imager 2 (ООО Компания «Хеликон», Россия) и программы Gel Imager (Ru).
На рисунке 1 представлена картина распределения фрагментов ДНК после проведения рестрикции и электрофореза.
Частоту встречаемости генотипов рассчитывали по формуле:

P = n / N,

где P – частота определенного генотипа;
n – количество животных, имеющих определенный генотип;
N – общее число животных.

Частоту отдельных аллелей определяли по формуле Е. К. Меркурьевой (1977):

P_A = (2nAA + nAB) / 2N,
Q_B = (2nBB + nAB) / 2N,

где P_A – частота аллеля А;
Q_B – частота аллеля В.
По закону Харди – Вайнберга рассчитывали ожидаемые результаты частот генотипов в исследуемых выборках животных. Сравнение наблюдаемых частот аллелей с теоретически ожидаемыми значениями проводили по критерию χ² Пирсона.
Для статистической обработки данных использовали программу MS Excel, AtteStat.

Результаты исследований

В таблице 2 представлены частоты аллелей и генотипов гена Pit-1 среди четырех по-

Таблица 1.

Условия проведения ПЦР и ПДРФ-анализа

Праймеры	t отжига праймеров	Амплификат	Рестриктаза	Генотипы и соответствующие длины рестрикционных фрагментов
F: 5'aaa-cca-tca-tct-ccc-ttc-tt-3' R: 5'aat-gta-caa-tgt-ctt-ctg-ag-3' (ЗАО «Евроген», Россия)	56 °C	451 п. н.	FastDigets Hinf1 (Lithuania). 37 °C 15 мин.	Pit1/Hinf1 ^{AA} 451 п. н. Pit1/Hinf1 ^{AB} 451, 244 + 207 п. н. Pit1/Hinf1 ^{BB} 244 и 207 п. н.

Таблица 2.

Частота встречаемости аллелей и генотипов гена Pit-1 у крупного рогатого скота абердин-ангусской породы, породы шароле, лимузин и герефорд

Порода	Число голов, n	Данные	Частоты генотипов			χ^2	Уровень достоверности	Частоты аллелей	
			AA	AB	BB			A	B
Абердин-ангусская	295	ф	0,24	0,49	0,27	0,21	$p > 0,05$	0,49	0,51
		о	0,24	0,50	0,26				
Шароле	19	ф	0,15	0,53	0,32	0,35	$p > 0,05$	0,42	0,58
		о	0,18	0,49	0,33				
Лимузин	27	ф	0	0,41	0,59	1,45	$p > 0,05$	0,20	0,80
		о	0,04	0,32	0,64				
Герефорд	20	ф	0	0,35	0,65	1,87	$p > 0,05$	0,17	0,83
		о	0,03	0,28	0,69				

Примечание: ф – фактические данные; о – ожидаемые данные.

род крупного рогатого скота мясного типа, полученные в результате проведенных исследований.

Обсуждение результатов

Во всех исследованных популяциях крупного рогатого скота преобладает аллель В. В выборке животных абердин-ангусской породы наибольшая частота генотипов представлена гетерозиготами АВ – 0,49, при этом частота аллеля А составила 0,49, а аллеля В – 0,51. Фактическое распределение частот генотипов соответствует теоретически ожидаемому ($\chi^2 = 0,21$; $p > 0,05$).

В выборке животных породы шароле также преобладают гетерозиготы (частота – 0,53). Частота аллеля А и В составила 0,42 и 0,58 соответственно, фактическое распределение частот аллелей соответствует теоретически ожидаемому ($\chi^2 = 0,35$; $p > 0,05$).

Животные породы лимузин представлены большим количеством гомозигот ВВ (частота генотипа ВВ – 0,59). Животные с генотипом АА не были выявлены в данной выборке. При этом частота аллеля А составила 0,20, а аллеля В – 0,80. Показатель вариативности $\chi^2 = 1,45$, что говорит о том, что генное равновесие в данной выборке животных не нарушено ($p > 0,05$).

Среди животных породы герефорд не выявлено носителей генотипа АА. Наблюдается преобладание особей с генотипом ВВ – частота 0,65, при этом частота аллеля А составила 0,17, а аллеля В – 0,83. Показатель вари-

абельности $\chi^2 = 1,87$, уровень достоверности $p > 0,05$.

Выводы

Установлен полиморфизм по гену Pit-1 в популяциях мясных пород крупного рогатого скота: абердин-ангусская, лимузин, шароле и герефорд. Выявлено преобладание аллеля В, что указывает на возможность влияния этого аллеля на хозяйственно-полезные признаки животных. Для выяснения этого вопроса необходимо проведение дальнейших исследований по изучению связей генотипов данного гена с продуктивными признаками животных.

Список литературы

1. Сулимова, Г. Е. Оценка генетического потенциала отечественного скота по признакам высокого качества мяса на основе ДНК-маркерных систем [Текст] / Г. Е. Сулимова, А. А. Федюнин, Е. А. Климов, Ю. А. Столповский // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2011. – № 1. – С. 62–64.

2. Carsai, T. C. The Polymorphism of Pituitary Factor 1 (POU1F1) in Cattle [Текст] / T. C. Carsai, V. A. Balteanu, V. Cosier // Anim. Sci. Biotech. – 2012. – N 45 (1). – P. 142–146.

3. Moody, D. E. Restriction fragment length polymorphism in amplification products of the bovine PIT1 gene assignment of PIT1 to bovine chromosome 1 [Текст] / D. E. Moody, D. Pomp, W. Barendse // Anim. Gen. – N 26. – P. 45–47.

4. Ozdemir, M. Determination of Pit-1/HinfI Polymorphism in Holstein and Native Ear cattle raised as genetic resource in Turkey [Текст] / M. Ozdemir // The J. Anim. and Plant Sciences. – 2012. – N 22 (1). – P. 25–28.

5. Parmentier, I. Candidate gene markers associated with somatotrophic axis and milk selection [Текст] / I. Parmentier, D. Portetelle, N. Gengler et al. // Domest. Anim. Endocrinol. – 1999. – V. 17. – N 2–3. – P. 139–148.

24–26 НОЯБРЯ
2016 ГОДА



РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

ЗООСФЕРА

ЗДЕСЬ
ДЕЛАЮТ
БИЗНЕС!



- ▶ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ВЫСТАВОЧНЫЕ ЭКСПОЗИЦИИ
- ▶ БИЗНЕС-ФОРУМ
 - ОТКРЫТАЯ ЗОНА ДЕЛОВЫХ КОНТАКТОВ
 - МАТЧМЕЙКИнг ВСТРЕЧИ С ЗАКУПЩИКАМИ И ПОСТАВЩИКАМИ ИЗ СМЕЖНЫХ ОТРАСЛЕЙ
 - БИЗНЕС-КОНФЕРЕНЦИЯ, ДОКЛАД EUROMONITOR INTERNATIONAL
 - ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВЕННОГО СОВЕТА ПРИ ПРАВИТЕЛЬСТВЕ СПБ ПО ВОПРОСАМ ОТНОШЕНИЯ К ДОМАШНИМ ЖИВОТНЫМ
 - СЕМИНАРЫ ОТ ВЕДУЩИХ ТРЕНЕРОВ
 - ВЕТЕРИНАРНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
- ▶ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНКУРС ГРУМЕРОВ
- ▶ 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

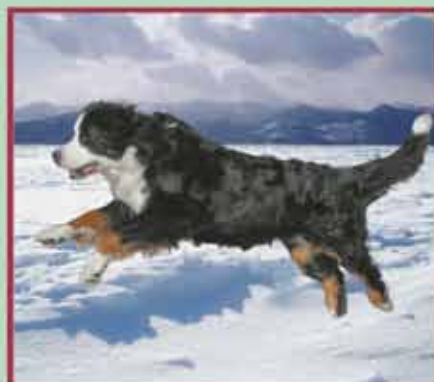


www.zoosphere.expoforum.ru



АРТРОГЛИКАН

РАЗВЕ КТО-ТО СПРАВИТСЯ С ПРОБЛЕМАМИ СУСТАВОВ ЛУЧШЕ?



реклама

www.invetbio.spb.ru virclin@mail.ru

УДК 597.554.4

Ключевые слова: клариевый сом, предличинка, онтогенез, пищеварительный тракт, желудок, средняя кишка
Key words: *Clariidae*, *prelarvae*, *ontogeny*, *digestive tract*, *stomach*, *midgut*

Пирог А. В.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ НЕРВНОЙ, ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ И ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ КЛАРИЕВЫХ СОМОВ (*CLARIIDAE*) В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE FORMATION OF A NERVOUS, DIGESTIVE AND EXCRETORY SYSTEMS OF AIRBREATHING CATFISH (*CLARIIDAE*) IN EARLY ONTOGENESIS

Темрюкский филиал ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный технический университет»

Адрес: 353500, Россия, г. Темрюк, ул. Октябрьская, 67

*Temryuk Branch of the Federal State Budgetary Educational Institution
of Higher Education "Astrakhan State Technical University"*

Address: 353500, Russia, Temryuk, Krasnodar Krai, Oktyabrskaya str., 67

Пирог Анна Викторовна, преподаватель

Pirog Anna V., Lecturer

Аннотация. Исследованы развитие пищеварительной, нервной и выделительной системы в раннем онтогенезе клариевых сомов. Установлено, что к моменту выклева у предличинок по сравнению с другими органами нервной системы наиболее дифференцирован головной мозг. Органы пищеварительной системы находятся в зачаточном состоянии и формируются только к моменту перехода на активное питание. В формировании мезонефроса происходит последовательная смена качественно различных морфофизиологических этапов. Мезенхима органа принадлежит основная роль в образовании канальцев. Полученные результаты могут использоваться для оптимизации биотехники разведения клариевого сома в условиях УЗВ.

Summary. The author has studied the development of a digestive, nervous and excretory systems during the early ontogeny of clariid catfishes. It is established that by the time of hatching of prelarvae brain is the most differentiated organ in comparison with other organs of the nervous system. The organs of the digestive system are in their infancy and are formed only by the moment of transition to active feeding. In the formation of mesonephros the consistent change of qualitatively distinct morphological and physiological stages are in progress. The mesenchyme of the body plays a fundamental role in the formation of tubules. The obtained results can be used to optimize the biotechnology of cultivation of clariid catfish in a recirculating aquaculture system.

Введение

Клариевый сом (*Clariidae*) – один из перспективных объектов искусственного воспроизводства в Краснодарском крае [3]. Вопросы морфо- и гистогенеза внутренних органов этих объектов остаются менее изученными. В периоде раннего онтогенеза от своевременной дифференцировки органов и систем зависит дальнейшее успешное развитие и рост организма [1]. Исходя из вышеизложенного актуальны исследования закономерностей морфогенеза органов и систем в раннем онтогенезе.

Цель исследования – изучение закономерностей развития жизненно важных органов клариевых сомов в раннем онтогенезе в условиях искусственного воспроизводства.

Материалы и методы

Исследования развития клариевых сомов в раннем онтогенезе проводились на базе ООО «РЭНТОП-Агро-5» в условиях УЗВ в Краснодарском крае в весенне-летний период 2013–2014 гг. Собранный материал обрабатывался методами классической гистологии [2]. Использовали серийные гистологические срезы предличинок клариевых сомов 1–10-суточного возраста в количестве 40 экземпляров нормально и атипично развивающихся. Предварительно зафиксированные пробы в нейтральном формалине заливали в парафиновые блоки. Для изучения строения органов парафиновые блоки нарезали на стандартном микротоме. Толщина срезов – 5–6 микрон. Окра-

шивали препараты гематоксилин-эозином. Просмотр и фотографии срезов были получены при помощи микроскопа Микмед 6 с цифровой камерой для визуализации и компьютерного анализа.

Результаты исследований

Анализ серийных гистологических срезов показал, что у предличинок спинной мозг имел округлую форму и располагался вдоль всего туловищного и хвостового отделов. В спинном мозге были различимы три слоя клеток: узкий – эпендимный, широкий – плащевой, состоящий из нейробластов, третий – наружный, состоящий из отростков нейробластов. Нейробласты были, как правило, округлой формы с большим темным ядром. Вдоль спинного мозга сегментарно располагались небольшие спинномозговые узлы.

По бокам выклюнувшихся личинок располагались глаза. Глаз был достаточно развит, относительно крупный. В глазном яблоке уже имелись все 3 оболочки, и были пигментированы (рис. 1). Глазные мышцы, определяющие медиальное и латеральное движение глаз, были хорошо сформированы.

Желточный мешок предличинок сохранил свою форму и оставался достаточно крупным. Большая часть желтка оставалась неиспользованной. Формирующаяся пищеварительная система была представлена кишечной трубкой – длинный канал, выстланный столбчатыми клетками (рис. 2).

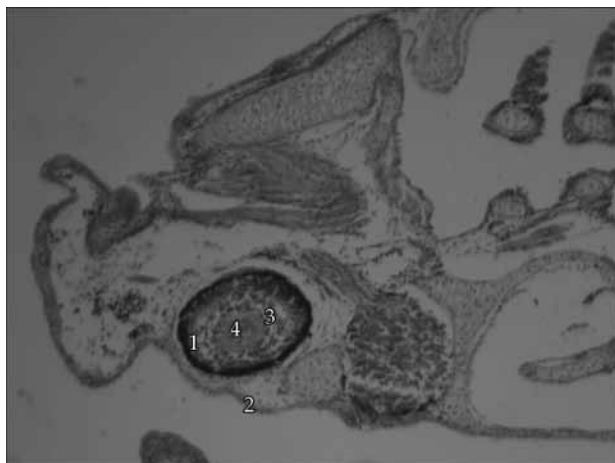


Рис. 1. Фрагмент головного отдела предличинки клариевого сома. ОК. 10, ОБ. 40. Гематоксилин-эозин. 1 – глазное яблоко, 2 – кожные покровы, 3 – оболочки глаза, 4 – хрусталик.

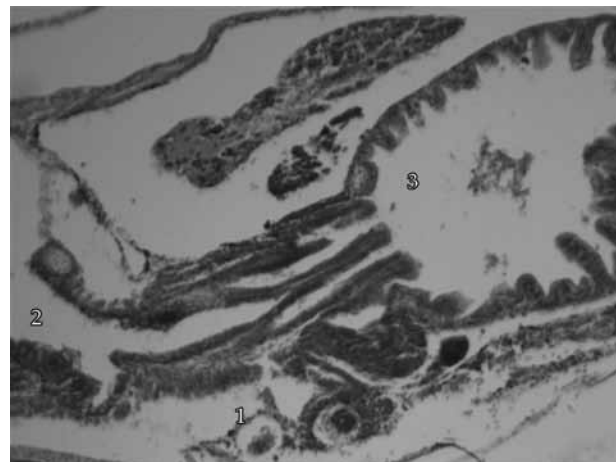


Рис. 3. Фрагмент желудочно-кишечного тракта предличинки клариевого сома на 4-е сутки после выклева. ОК. 10, ОБ. 20. Гематоксилин-эозин. 1 – жаберная полость, 2 – пищевод, 3 – желудок.

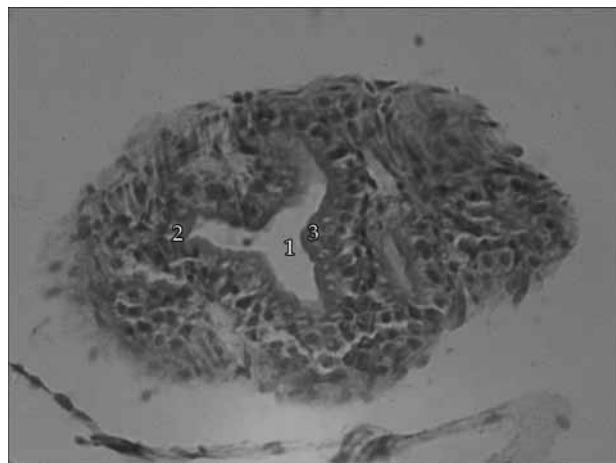


Рис. 2. Фрагмент желудочно-кишечного тракта предличинки клариевого сома. ОК. 10, ОБ. 40. Гематоксилин-эозин. 1 – полость кишечной трубки, 2 – формирующаяся средняя кишка, 3 – однослойный призматический эпителий.

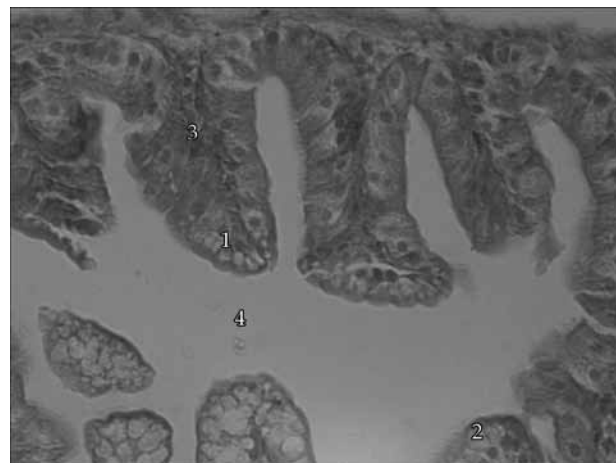


Рис. 4. Фрагмент средней кишки предличинки клариевого сома на 4-е сутки после выклева. ОК. 10, ОБ. 20. Гематоксилин-эозин. 1 – ворсинки, 2 – бокаловидные клетки, 3 – слизистая оболочка, 4 – полость кишки.

Вблизи верхней части кишки находился зачаток печени, в клетках которой были жировые вакуоли. Первые сутки предличинки сома питались за счет запасов желтка.

Переход на экзогенное питание у клариевых сомов произошел на 4-е сутки. В этом возрасте у предличинок клариевых сомов жаберная полость была соединена с полостью глотки. Пищевод был достаточно короткий, причем слизистая оболочка образовывала несколько продольных складок. Складки были покрыты эпителием того же типа, что и в ротовой полости с большим количеством крупных слизистых клеток овальной формы с эксцентрически расположенным ядром. Эпителий находился на собственной соединительнотканной пластинке слизистой оболочки, под которой располагалась жировая ткань и слой поперечно-полосатых мышечных волокон. Между пищеводом и желудком выраженной границы не обнаружено (рис. 3).

Формирующийся желудок состоял из трех оболочек. Слизистая оболочка образована цилиндрическим эпителием, который образовывал небольшие складки, куда открывались желудочные железы. В основе слизистой оболочки лежал тонкий слой молодой соединительной ткани. Мышечный слой желудка был еще очень тонким. Его покрывала серозная оболочка.

Средняя кишка также имела три оболочки. Слизистая оболочка образовывала относительно высокие ворсинки, которые содержали большое количество бокаловидных клеток (рис. 4). Основу слизистой оболочки составляла собственная соединительнотканная пластинка слизистой оболочки. Следует отметить, что некоторые ворсинки были нарушены, имелись некротические участки, что говорит о несоответствии режима кормления либо условий содержания предличинок в период подращивания. Печень на 4-е сутки была достаточно компактной, небольших размеров. Большинство клеток печени были заполнены жировыми вакуолями.

Гистологический анализ пищеварительной системы показал наличие «скрытых» дефектов, которые выражались в нарушении развития слизистой оболочки пищеваритель-

ного тракта, задержке развития желудочных складок, кишечных ворсинок слишком тонкого слоя мышечных волокон, жировой дистрофии клеток печени. Аномалии пищеварительной системы подобного рода можно отнести к патологии средней степени тяжести, которые, возможно, при дальнейшем развитии могут привести к гибели личинок.

Первичная почка у предличинок клариевых сомов после выклева была представлена почечными везикулами и располагалась от конца желточного мешка до анального отверстия, повторяя спинной изгиб тела зародыша. Везикулы располагались сегментарно в латеро-вентральной части формирующейся почки, образуя симметричные цепочки (рис. 5). Всего таких везикул насчитывалось по 12–14 с каждой стороны. Везикулы имели эллипсоидную форму. Вдоль почки симметрично опускались два достаточно широких мезонефральных канала, выстланные кубическим эпителием с центрально расположенным ядром. Следует отметить, что в почечных везикулах отсутствовали полости, настолько плотно прилегали друг к другу эпителиальные клетки. Одной стороной почечные везикулы примыкали к базальной мембране мезонефрального протока. Везикулы были выстланы высоким призматическим эпителием и окружены мезонефрогенной мезенхимой, которая принимала участие в образовании зачатков извитых почечных канальцев и участвовала в кроветворении. Мезенхима не имела собственной капсулы и примыкала к мышечным сегментам.

На вторые сутки после выклева почечные везикулы заметно увеличились в размерах. Рост обеспечивало быстрое деление эпителиальных клеток в нижнем «полюсе» везикул. Следует отметить, что везикулы плотно примыкали к вольфовым протокам и их просветы в центральной части заметно увеличились. Почечные везикулы располагались друг за другом в симметричных цепочках и были выстланы высоким многорядным призматическим эпителием. Кроме того, в формирующемся мезонефросе было отмечено значительное количество кровеносных лакун, заполненных эмбриональной кровью (рис. 6), в основном эмбриональная кровь

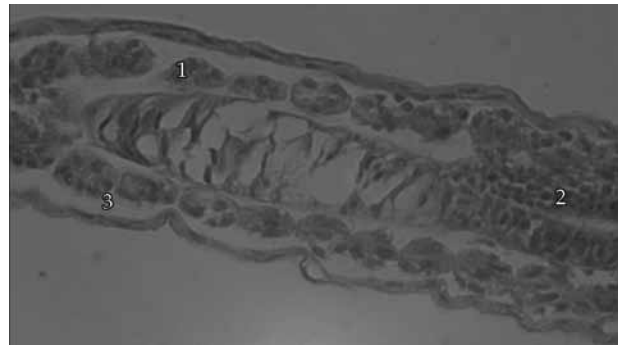


Рис. 5. Фрагмент формирующейся почки предличинки клариевого сома после выклева. ОК. 10, ОБ. 10. Гематоксилин-эозин. 1 – почечные везикулы, 2 – фрагмент спинного мозга, 3 – мезенхима мезонефроса.

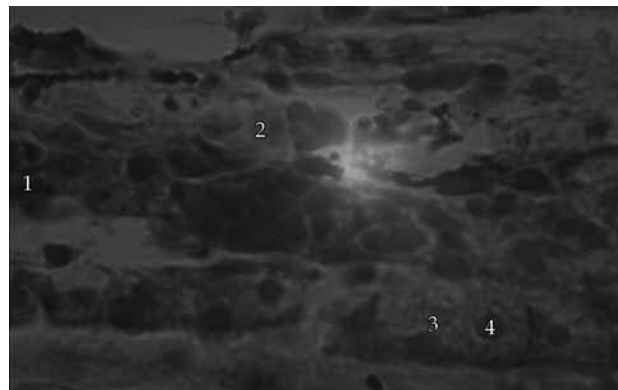


Рис. 7. Фрагмент формирующегося полового валика предличинки клариевого сома на 3 сутки после выклева. ОК. 10, ОБ. 40. Гематоксилин-эозин. 1 – межканальцевая ткань, 2 – клетки крови, 3 – формирующийся половой валик, 4 – половые клетки.

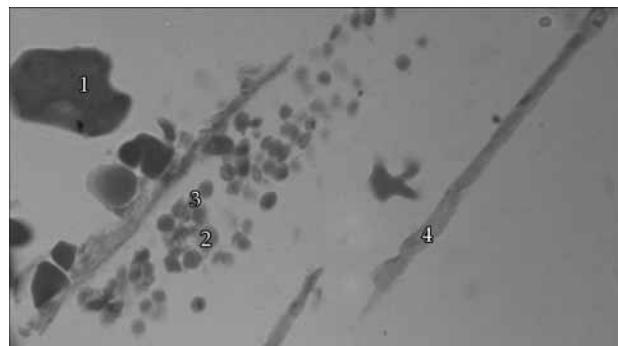


Рис. 6. Кровеносная лакуна предличинки клариевого сома после выклева. ОК. 10, ОБ. 40. Гематоксилин-эозин. 1 – гранулы желтка, 2 – эритроblast, 3 – лимфобласт, 4 – стенка лакуны.

предличинки состояла из родоначальных и бластных форм клеток крови.

На 3 сутки в развивающемся мезонефросе встречались формирующиеся зачатки извитых канальцев, причем некоторые мезонефральные канальцы совершали свой первый изгиб в зоне делящегося «полюса» в крани-

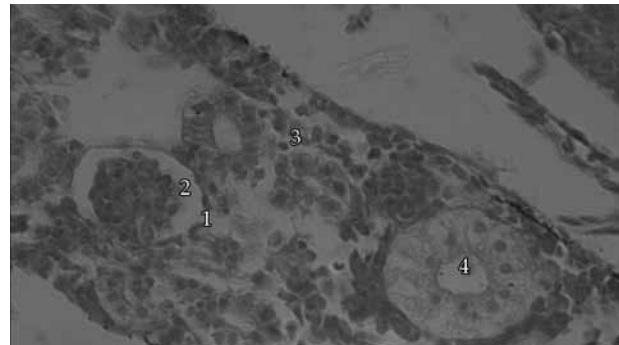


Рис. 8. Фрагмент формирующейся почки предличинки клариевого сома на 4 сутки после выклева. ОК. 10, ОБ. 40. Гематоксилин-эозин. 1 – почечный каналец 1-го типа, 2 – почечное тельце, 3 – межканальцевая ткань, 4 – молодой эритроцит в полости почечного канальца.

альном направлении. Канальца были выстланы однорядным призматическим эпителием. Однако в краниальной части мезонефроса были отмечены сформированные мезонефроны. В этих мезонефронах вентральный сегмент канальцев имел соединение с полостью мочевого пространства, при этом дорсальный сегмент был еще слепо замкнут и не имел выхода в вольфовы протоки. Мезонефральные тельца были эллипсоидной формы. Клубочек капилляров располагался по центру почечных телец и занимал практически всю его полость. Мочевое пространство было узким, щелевидным. Наружный париетальный листок капсулы развивающихся мезонефральных телец образован плоским эпителием. Кроме того, краниальные мезонефральные тельца сохранили свое сегментарное расположение. Возможно, к третьему дню развития у предличинки клариевого сома сформировались мезонефроны I-й генерации, которые еще не выполняли выделительную функцию. Следует отметить, что в первые сутки после выклева в мезонефросе происходило формирование зачатка половой железы. Она еще не отделилась от первичной почки, и на ее вентро-медиальной поверхности располагался половой валик. Пол не был различим, формирующиеся гонады находились в индифферентном состоянии. Половые клетки располагались в области между почкой и стенкой кишечника, были крупных размеров со светлым округлым ядром (рис. 7).

Необходимо указать на то, что к 4-м суткам развития морфогенетические преобра-

зования в мезонефросе происходили чрезвычайно стремительно. Так, в краниальной и средней частях почки были обнаружены сформированные, функционирующие мезонефроны, имеющие соединение с вольфовым протоком посредством канальцев 4-го типа. Мезонефрос в этом возрасте состоял из почечных телец, почечных канальцев первого, второго, третьего и четвертого типа и межканальцевой ткани. Сегментарное расположение морфофункциональных единиц мезонефроса нарушалось (рис. 7).

Мезонефральные тельца были вытянуты и имели эллипсоидную форму. Сосудистые клубочки занимали значительный объем капсулы мезонефральных телец, при этом мочевое пространство было узким. Межканальцевая ткань была представлена ретикулярными клетками, которые выполняли роль микроокружения для формирующихся форменных элементов крови.

По всей вероятности, у предличинки в возрасте 4 дней сформированные мезонефроны начали выполнять выделительную функцию. Кроме того, в межканальцевой ткани процессы кроветворения шли довольно активно. Кроме родоначальных и бластных клеток крови встречались дефинитивные лимфоциты и полихроматофильные эритроциты. Эритроциты активно выполняли транспортную функцию: в цитоплазме некоторых эритроцитов имелись гранулы.

Изучение особенностей гистогенеза мезонефроса в течение раннего эмбриогенеза до перехода предличинки на активное питание показало, что основная роль в образовании структурных единиц мезонефронов принадлежит мезонефрогенной мезенхиме. Развитие мезонефронов наиболее активно шло в краниальной и средней зонах мезонефроса. Именно везикулы в этих зонах дали мезонефроны первой генерации. Мезонефроны состояли из мезонефральных телец, состоящих из боуменовых капсул, клубочка капилляров и мочевого пространства, далее при помощи почечных канальцев первого, второго, третьего и четвертого типов почечные тельца соединялись с вольфовыми протоками.

На 5-е сутки мезонефрос клариевого сома продолжил свое развитие и представ-

лял собой вытянутой формы парный орган, который был расположен вдоль дорсо-латеральных сторон средней кишки. Следует отметить, что в каудальной части почки также наблюдались дифференцированные нефроны, имеющие связь с вольфовым протоком посредством почечных канальцев 4-го типа. Так, почечные тельца были округлой формы, небольших размеров. Сосудистые клубочки одним краем соприкасались с капсулой тельца. В клубочках капилляров насчитывалось порядка 38–45 клеток. Париетальный листок почечной капсулы состоял из однослойного плоского эпителия. Мочевое пространство было в виде полумесяца, просветы его чистые. От почечных телец отходили почечные канальца первого типа, выстланные кубическим эпителием. Образуя изгиб, канальца 1-го типа переходили в канальца 2-го типа. Канальца 2-го типа были выстланы однорядным призматическим эпителием, несколько шире предыдущих, просветы их чистые. Мезонефральный каналец 2-го типа продолжался в каналец 3-го типа. Канальца 3-го типа были выстланы однослойным кубическим эпителием. Площадь сечения этих канальцев была меньше, просвет относительно широкий, чистый. Канальца 4-го типа являлись продолжением канальцев 3-го типа. Эти канальца были выстланы также однослойным кубическим эпителием. Канальца 4-го типа открывались в вольфов протоки. Следует отметить, что некоторые канальца 4-го типа служили коллектором для нескольких нефронов, но они встречались весьма редко. Вольфовы протоки были образованы кубическим эпителием и были относительно широкими.

Таким образом, можно заключить, что в течение личиночного периода развития в возрасте 5 дней у клариевого сома существенных преобразований в строении мезонефроса не происходило. Однако имели место деструктивные изменения, такие как гипертрофия призматического эпителия почечных канальцев, гипертрофия и наличие форменных элементов крови в полости почечных канальцев. В ряде почечных канальцев гипертрофия была настолько сильной, что просвет канальца был очень узкий.

Выводы

- 1. В раннем онтогенезе клариевых сомов установлена гетерохронность в развитии основных систем: активно развивается центральная нервная система, пищеварительная система и выделительная система.
- 2. Выявлены патологические нарушения в развитии пищеварительного тракта и развитии мезонефроса, свидетельствующие о необходимости корректировки условий питания и подращивания.

Список литературы

1. Власов, В. А. Выращивание клариевого сома (*Clarias gariepinus burchell*) при различных условиях содержания и кормления [Текст] / В. А. Власов // Рыбоводство и рыбное хозяйство Москва. – 2014. – № 5. – С. 23–31.

2. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой [Текст] / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – М. : Медицина, 1989. – С. 234.

3. Слапогузова, З. В. Американский сом – перспективный объект аквакультуры [Текст] / З. В. Слапогузова, С. М. Шинкарев, А. В. Аксенов // Рыбоводство и рыбное хозяйство. – Москва. – 2011. – № 11. – С. 38–42.

УДК 616.12-008.331.1:577.121.7:616.61:636.8

Ключевые слова: кошки, стадии хронической почечной недостаточности, окислительный стресс, гипертензия
Key words: cats, chronic renal insufficiency stages, oxidative stress, hypertension

Карпенко Л. Ю., Бахта А. А., Енукашвили А. И., Трофимец Е. И.

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И ГИПЕРТЕНЗИИ
В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КОШЕК
OXIDATIVE STRESS AND HYPERTENSION ROLE IN CHRONIC
RENAL INSUFFICIENCY PROGRESSION IN CATS

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

Карпенко Лариса Юрьевна, д. б. н., проф., проректор по научной работе и международным связям
Karpenko Larisa Yu., Doctor of Biological Sciences, Professor,
Vice Rector for Scientific Work and International Relations
Бахта Алеся Александровна, к. б. н., доцент каф. биохимии и физиологии
Bakhta Alesya A., PhD in Biology Science, Associate Professor of Biochemistry and Physiology
Енукашвили Абрам Израелович, к. б. н., доцент каф. биохимии и физиологии
Enukashvili Abram I., PhD in Biology Science, Associate Professor of Biochemistry and Physiology
Трофимец Екатерина Игоревна, ветеринарный врач / Trofimets Ekaterina I., Veterinarian

Аннотация. Исследование проведено на кафедре биохимии и физиологии ФГБОУ ВО СПбГАВМ и на базе частной ветеринарной клиники «Стрелец-Сервис», расположенной в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области и состояло из 3 этапов: статистическое исследование по распространению и встречаемости ХПН у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области; изучение состояния антиоксидантной системы у кошек с разными стадиями ХПН; изучение показателей артериального давления у кошек с разными стадиями ХПН. В ходе первой части исследований целью являлся анализ частоты встречаемости, основных причин и предрасполагающих факторов, влияющих на развитие ХПН, у кошек в г. Сертолово. Вторая часть исследования представляет собой изучение состояния антиоксидантной системы у кошек с различными стадиями ХПН, третья – изучение показателей артериального давления у кошек с разными стадиями ХПН. Данные исследования были проведены на 15 кошках с различными стадиями ХПН. Животные были отобраны одного возраста, пола, породы и учитывалось наличие одинакового этиологического фактора развития ХПН. Для исследования отобрали кошек в возрасте 7–9 лет, беспородных, у которых причиной развития данной патологии являлся гломерулонефрит. Из данной группы животных (n = 15) 5 кошек были отобраны с латентной стадией ХПН, 5 кошек со стадией азотемии и 5 кошек со стадией уремии. Группой контроля была группа клинически здоровых кошек (n = 5), подобранная по методу пар-аналогов. В крови животных определяли концентрацию малонового диальдегида, диеновых конъюгатов и диенкетонов, активность супероксиддисмутазы, активность, проводили измерение артериального давления с помощью ветеринарного тонометра PetMap Graphic. В ходе исследований выявлено: основной причиной развития ХПН явился гломерулонефрит, наиболее часто ХПН регистрировали у кошек старше 10 лет; случаи развития ХПН наиболее часто имели место в переходные периоды года (осенью, весной); ХПН развивался практически в одинаковой степени у животных обоих половых групп; отмечена некая генетическая предрасположенность к развитию ХПН у кошек персидской, тайской, британской пород, встречается также и у экзотов; тип кормления имел существенную значимость в развитии данного патологического состояния: ХПН были наиболее подвержены животные, питающиеся только сухим кормом. Данное исследование позволяет более детально раскрыть как этиологические, так и предрасполагающие факторы развития изучаемого патологического состояния, чтобы учитывать их как в прогнозе течения болезней почек, сопровождающихся развитием ХПН, так и в выявлении у животных групп риска, нуждающихся в скрининговых исследованиях для предотвращения развития у них данного осложнения. При хронической почечной недостаточности у кошек наблюдается развитие окислительного стресса и гипертензии, которые усугубляются с усилением тяжести болезни. Результаты данного исследования позволяют более детально понимать механизм окислительного повреждения почек при хронической почечной недостаточности, развития вторичной гипертензии, а также позволяют обосновывать рекомендацию о применении препаратов, обладающих антиоксидантным эффектом, и препаратов, обладающих гипотензивным эффектом, в комплексной терапии хронической почечной недостаточности у кошек.

реклама



Издательство Института Ветеринарной Биологии

планирует к выпуску 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



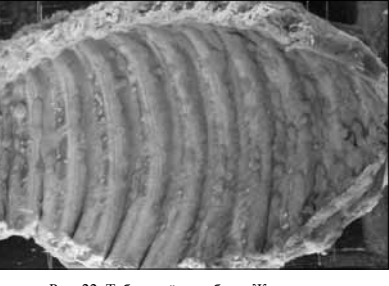


Рис. 75. Дирофиляриоз у собаки.

Рис. 22. Туберкулез у собаки. Жемчужница.

Рис. 109. Лимфома брыжеечных лимфоузлов.

Следите за новостями: subscribe.ru/catalog/home.pets.invetbio

Актуальные вопросы ветеринарной биологии № 2 (30), 2016 25

Summary. The study was conducted in FSBEI HE "SPbSAVM", the department of biochemistry and physiology and on the base of veterinary clinic "Streletz-Service", Sertolovo, Vsevolzhskiy region, the Leningrad Region. The study was divided into 3 stages: statistical analysis of chronic renal insufficiency extension and prevalence in cats in Sertolovo, Vsevolzhskiy region, the Leningrad Region; oxidative stress study in cats with different stages of chronic kidney insufficiency; arterial tension assessment in cats with different stages of chronic kidney insufficiency. During the first stage of the study the purpose of the experiment was to analyse the degree of incidence underlying factors and predisposing causes of chronic kidney insufficiency in cats in Sertolovo, Vsevolzhskiy region, the Leningrad Region. The second stage of the study was dedicated to the investigating of antioxidant system status in cats with different stages of chronic kidney insufficiency. The third part of the study was dedicated to the investigating of arterial tension assessment in cats with different stages of chronic kidney insufficiency. This study was conducted in 15 cats with different stages of chronic kidney insufficiency. The animals were of the same age group, gender, breed and also the same etiological factors has been taken into account. Domestic shorthair cats of 7–9 y. o. were selected for the research. The etiological factor of chronic kidney insufficiency (CKI) was glomerulonephritis. 5 cats were taken with CKI in the stage of latency, 5 cats were taken with CKI in the stage of azotemia, 5 cats were taken with CKI in the stage of uremia from this group of animals (n = 15). The control group consisted of clinical healthy cats (n = 5) selected by the method of analogues. The concentrations of malondialdehyde, diethenoid conjugates and dienketones, the activity of superoxide dismutase were estimated in the blood samples, also arterial tension was evaluated by veterinary tonometer PetMap Graphic. It was in studies revealing that: the main CKI ethiologue is glomerulonephritis, the most frequent age of CKI in cats is 10 years and above; CKI occurs more in transitional time of the year (autumn, spring); apparently there is no gender predisposition in CKI occurrence; there is marked breed predisposition in Persian cats, Thai cats, British cats and also in Exotic cats. The type of feeding also have its significancy in CKI development, for instance the dry ration is the most prevalent in case of cats with CKI. This study allows to reveal more details in etiology and predisposal factors of CKI development to consider them in kidney disease prognosis and to define the need of conducting the screening tests in risk groups to prevent CKI development. There are oxidative stress and hypertension in cats with CKI which are getting worse during the course of the disease. Results of this research allow us to improve the understanding of kidney destruction mechanism during CKI, secondary hypertension development and also establish the treatment course with antioxidants and antihypertensive drugs in the complex treatment of CKI in cats.

Введение

В наши дни любителей мелких домашних животных становится все больше. Все-го, в том числе и незарегистрированных животных, в Санкт-Петербурге содержатся не менее 300 тысяч собак и 1 миллиона кошек. В целом в России, по данным петербургских парламентариев, находятся не менее 8,5 млн собак и 28 млн кошек [8].

Люди в большей степени относятся к своим питомцам как к членам семьи. Поэтому с нравственной точки зрения продление жизни животных и улучшение ее качества при различных болезнях, особенно с хроническим течением, является актуальным и особенно важным в области ветеринарной медицины. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это симптомокомплекс, являющийся исходом многих хронических болезней почек, при котором происходит необратимая гибель большинства нефронов, в результате чего почки перестают справляться со своей функцией выведения токсических веществ из организма животного [6]. В ветеринарной практике эта патология встречается достаточно часто: пациенты с почечной не-

достаточностью составляют до 14,1 % от общего количества клиентов ветклиник [7]. Хроническая почечная недостаточность может быть одной из основных причин заболеваемости и смертности животных, при этом по данному наблюдению [2] за кошками с данной патологией, без попыток контролировать их состояние, медианное время выживания составило всего 233 дня.

Помимо современной диагностики хронической почечной недостаточности немаловажным аспектом понимания патогенеза данной патологии является постоянное изучение различных патогенетических аспектов развития данного патологического процесса и влияния на метаболизм [4].

В современной литературе представлено достаточно различных публикаций, посвященных хронической почечной недостаточности у разных видов животных [1, 3], но представляет интерес патогенетические аспекты развития данной патологии у кошек.

Материалы и методы

Исследование проведено на кафедре биохимии и физиологии ФГБОУ ВО СПбГАВМ

и на базе частной ветеринарной клиники «Стрелец-Сервис», расположенной в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области и состояло из 3 этапов.

1. Статистическое исследование по распространению и встречаемости хронической почечной недостаточности (ХПН) у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области.

2. Изучение состояния антиоксидантной системы у кошек с разными стадиями ХПН.

3. Изучение показателей артериального давления у кошек с разными стадиями ХПН.

В ходе первой части исследований целью являлся анализ частоты встречаемости, основных причин и предрасполагающих факторов, влияющих на развитие ХПН, у кошек в г. Сертолово. Задачи предполагали изучение:

- частоты встречаемости ХПН у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области;

- причин возникновения ХПН у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области;

- зависимости возникновения ХПН у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области от таких факторов, как: возраст, пол, порода, тип кормления, сезонность возникновения болезни, тип кормления.

Данные для статистического анализа заболеваемости ХПН среди кошек были получены из амбулаторных журналов и амбулаторных карт ветеринарной клиники «Стрелец-Сервис» за 2011–2015 гг. Среди всех обращений больных животных с терапевтическими патологиями были отобраны случаи возникновения ХПН, подтвержденные клиническими и биохимическими исследованиями. Всего проанализировано 5 амбулаторных журналов и 68 амбулаторных карт.

Вторая часть исследования представляет собой изучение состояния антиоксидантной системы у кошек с различными стадиями ХПН, третья – изучение показателей артериального давления у кошек с разными стадиями ХПН. Данные исследования были проведены на 15 кошках с различными стадиями ХПН. Животные были отобраны одного воз-

раста, пола, породы и учитывалось наличие одинакового этиологического фактора развития ХПН. Для исследования отобрали кошек в возрасте 7–9 лет, беспородных, у которых причиной развития данной патологии являлся гломерулонефрит. Из данной группы животных (n = 15) 5 кошек были отобраны с латентной стадией ХПН, 5 кошек – со стадией азотемии и 5 кошек – со стадией уремии. Группой контроля была группа клинически здоровых кошек (n = 5), подобранная по методу пар-аналогов. В крови животных определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) методом с тиобарбитуровой кислотой, концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) и диенкетонов проводили с использованием колориметрического метода Плацера и др., 1976, активность супероксид-дисмутазы определяли по методу торможения восстановления нитросинего тетразола в присутствии НАД · Н₂, активность каталазы определяли методом перманганатометрии по Баху А. Н., Зубкову С. З. [5], измерение артериального давления проводили с помощью ветеринарного тонометра PetMap Graphic.

Результаты и обсуждение

Из статистического обзора амбулаторных журналов частной ветеринарной клиники «Стрелец-Сервис» г. Сертолово за 2011–2015 гг. получены следующие результаты. За этот период было зарегистрировано 68 случаев ХПН среди кошек на разных стадиях развития.

Среди этиологических факторов, приводящих к развитию ХПН, наиболее часто регистрировали гломерулонефрит (50 % случаев), реже причиной становился поликистоз (20 %), который практически во всех случаях был зарегистрирован у кошек персидской породы.

Зависимость возникновения ХПН у кошек в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области от таких факторов, как: возраст, пол, порода, тип кормления, сезонность возникновения болезни, тип кормления выглядит следующим образом: результаты данного исследования свидетельствуют о ярко выраженной возрастной предрасположенности развития ХПН у ко-

шек. Наибольшее количество больных зарегистрировано среди кошек старше 10 лет – 61,7 % от общего числа исследуемых животных. Реже патология встречалась у кошек в возрасте до 3 лет – всего 1,5 % от всех зарегистрированных случаев. Возникновение ХПН практически в равной степени встречается у обоих полов. У кошек патология регистрировалась несколько реже, чем у котов – 44,1 % и 55,9 % соответственно. В проявлении синдрома ХПН у кошек существует ярко выраженная сезонность. Наиболее часто патологию регистрировали в осенний период – 54,4 % от общего количества зарегистрированных случаев, несколько реже в весенний период – 33,8 %. В зимний и летний период были зарегистрированы единичные случаи. Среди породистых наиболее часто патологию отмечали у персидских кошек (30,8 %). Это, по всей видимости, связано с генетической предрасположенностью животных этой породы к поликистозу почек, который провоцирует болезнь. Следует отметить, что высокий процент беспородных кошек с данной патологией в определенной степени связан с тем, что количество данных животных больше и, соответственно, с ними чаще обращаются в ветеринарную клинику. Наиболее часто ХПН встречалась у животных, которые питались только сухим кормом (53 %). Это, скорее всего, связано с нехваткой получаемой жидкости. Реже патология встречалась у животных, которых кормили натуральной пищей (26,4 %). Однако стоит отметить, что данный показатель является субъективным, так как кормление натуральной пищей не во всех случаях соответствовало норме.

Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты представлены в таблице 1.

Результаты исследования, приведенные в таблице 1, показали, что у кошек с диагнозом «хроническая почечная недостаточность» наблюдается линейное достоверное усиление интенсивности свободно-радикального окисления на протяжении всего периода прогрессирования патологии: так, на латентной стадии наблюдается увеличение малонового альдегида на 36 %, диеновых конъюгатов – в 1, 8 раза, диенкетонов –

в 2, 2 раза относительно контрольной группы, на стадии азотемии концентрация малонового альдегида увеличилась на 47 %, диеновых конъюгатов – в 2,7 раза, диенкетонов – в 2,8 раза относительно контрольной группы, на стадии уремии концентрация малонового альдегида увеличилась в 2,5 раза, диеновых конъюгатов – в 3,2 раза, диенкетонов – в 3,5 раза относительно контрольной группы.

Динамика активности СОД в зависимости от стадии почечной недостаточности выглядит следующим образом: на латентной стадии активность данного фермента увеличивается относительно значений у контрольной группы в 2,2 раза, на стадии азотемии – в 2,5 раза, на стадии уремии наблюдается резкое снижение активности данного показателя в 4 раза относительно значений на стадии азотемии и на 45 % относительно значений контрольной группы. Динамика активности каталазы в зависимости от стадии почечной недостаточности выглядит следующим образом: максимальные значения активности наблюдаются на латентной стадии – активность каталазы в 2,2 раза выше данного показателя у здоровых животных, далее наблюдается снижение активности относительно значений у животных на латентной стадии в 1,3 раза, однако при этом активность у животных на стадии азотемии сохраняется более высокой, чем у животных контрольной группы. На стадии уремии активность данного фермента резко снижается как относительно значений у больных животных на стадии латентной и азотемии, так и относительно значений контрольной группы в 2 раза.

Таким образом, на стадиях латентной и азотемии окислительный стресс компенсируется, на что указывает повышение активности на фоне увеличения концентрации продуктов перекисного окисления липидов таких ферментов антиоксидантной защиты, как каталаза и супероксиддисмутаза. На стадии уремии характер окислительного стресса – некомпенсированный, на что указывает одновременное увеличение концентрации перекисных продуктов и снижение активности ферментов антиоксидантов.

Таблица 1.

Динамика показателей антиоксидантной системы у кошек в зависимости от стадии ХПН (M±m, n = 20)

№	Показатель	Ед. изм.	Опыт (n = 15)			Контроль (n = 5)
			Латентная стадия (n = 5)	Стадия азотемии (n = 5)	Стадия уремии (n = 5)	
1	СОД (супероксиддисмутаза)	е. у. / белка в мин.	35,6±2,5*	40,5±3,11*	10,85±1,01*	15,8±1,25
2	Каталаза	ед. по Баху	1,2±0,03*	0,9±0,02	0,25±0,01*	0,55±0,015
3	МДА (малоновый диальдегид)	Ммоль/л	29,11±1,65*	35,13±1,9*	45,16±2,2*	18,51±1,15
4	Диеновые конъюгаты	ед./мл	0,75±0,01*	1,1±0,012*	1,3±0,02*	0,4±0,01
5	Диенкетоны	ед./мл	0,69±0,02*	0,9±0,03*	1,12±0,025*	0,32±0,03

Примечание: * – достоверно относительно значений у контрольной группы (p < 0,005).

Таблица 2.

Показатели артериального давления у кошек с различными стадиями хронической почечной недостаточности (M±m, n = 20)

№	Показатель	Ед. изм.	Опыт (n = 15)			Контроль (n = 5)
			Латентная стадия (n = 5)	Стадия азотемии (n = 5)	Стадия уремии (n = 5)	
1	Артериальное давление	мм. рт. ст.	170±5,5*	180±4,23*	200,1±4,56	145±6,25

Примечание: * – достоверно относительно значений у контрольной группы (p < 0,005).

Динамика артериального давления у кошек на разных стадиях представлена в таблице 2.

По данным таблицы 2 можно судить о том, что показали артериального давления у кошек с хронической почечной недостаточностью увеличивались в процессе развития данного патологического процесса. На латентной стадии у кошек с хронической почечной недостаточностью отмечалась пограничная гипертония без клинических проявлений гипертонии. На стадии азотемии у кошек с данной патологией отмечалась гипертония, которая с развитием стадии уремии стремительно увеличивалась. Хочется отметить, что на стадии азотемии у кошек с хронической почечной недостаточностью гипертония наблюдалось лишь в 25 % случаев. Гипертония со значением артериального давления 200 мм. рт. ст. у кошек со стадией уремии регистрировалась в 67 % случаев у кошек старше 12 лет.

Выводы

Из полученных исследований можно сделать выводы.

1. В городе Сертолово основной причиной развития хронической почечной недостаточности у кошек явился гломерулонефрит, наиболее часто ХПН регистрировали у кошек старше 10 лет; случаи развития ХПН наиболее часто имели место в переходные периоды года (осенью, весной); ХПН развивался практически в одинаковой степени у животных обоих половых групп; отмечена некая генетическая предрасположенность к развитию ХПН у кошек персидской, тайской, британской пород, встречается также и у экзотов; тип кормления имел существенную значимость в развитии данного патологического состояния – ХПН были наиболее подвержены животные, питающиеся только сухим кормом. Наши исследования позволяют более детально раскрыть как этиологические, так и предрасполагающие факторы

развития изучаемого патологического состояния, чтобы учитывать их как в прогнозе течения болезней почек, сопровождающихся развитием ХПН, так и в выявлении у животных групп риска, нуждающихся в скрининговых исследованиях для предотвращения развития у них данного осложнения.

2. При хронической почечной недостаточности у кошек наблюдается развитие окислительного стресса, который усугубляется с усилением тяжести болезни. Результаты данного исследования позволяют более детально понимать механизм окислительного повреждения почек при хронической почечной недостаточности, а также позволяют обосновывать рекомендацию о применении препаратов, обладающих антиоксидантным эффектом, в комплексной терапии хронической почечной недостаточности у кошек.

3. При ХПН у кошек наблюдается развитие гипертензии, которая усугубляется с усилением тяжести болезни. Результаты данного исследования позволяют более детально понимать механизм развития вторичной гипертензии при хронической почечной недостаточности, а также позволяют обосновывать рекомендацию о применении препаратов, обладающих гипотензивным эффектом, в комплексной терапии хронической почечной недостаточности у кошек.

Список литературы

1. Бажибина, Е. Б. Методологические основы оценки клинко-морфологических показателей крови домашних животных [Текст] / Е. Б. Бажибина, А. В. Коробов, С. В. Середа // – М. : Аквариум, 2004. – С. 208.
2. Герке, А. Н. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек [Текст] / А. Н. Герке, Т. А. Семенова // Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина, теория, практика и обучение». – 2006. – С. 24–27.
3. Гиршов, А. В. Артериальная гипертензия кошек. Патогенез, диагностика, лечение [Текст] / А. В. Гиршов // Vetpharma. – 2013. – № 5–6. – С. 25–27.
4. Кармолиев, Р. Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных [Текст] / Р. Х. Кармолиев // С.-х. биол. – 2002. – № 2. – С. 19–28.
5. Лившиц, В. М. Биохимические анализы в клинике: справочник [Текст] / В. М. Лившиц, В. И. Сидельникова. – М. : Медицинское информационное агентство, 1998. – С. 303 (20).
6. Нефрология и урология собак и кошек [Текст] / ред. Д. Эллиота и Г. Гроера ; пер. с англ. – 2-е изд. – М. : Аквариум Принт, 2014. – С. 352.
7. Редунхейне, П. Лабораторная диагностика болезней почек у кошек [Текст] / П. Редунхейне // Waltham Focus. – 2008. – Т. 18. – № 2. – С. 16–22.
8. Турицына, Е. Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных [Текст] / Е. Г. Турицына, Д. П. Казакова // Вестник КрасГАУ. – 2015. – № 9. – С. 197–202.

УДК 638.154.2

Ключевые слова: острый, хронический вирусный паралич, пчела медоносная

Key words: acute and chronic viral paralysis, honey bee

Волыхина В. Е.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ПРОЯВЛЕНИЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ПАРАЛИЧА У *APIS MELLIFERA* L (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) SPREAD AND PRESENTATION OF ACUTE AND CHRONIC VIRAL PARALYSIS OF *APIS MELLIFERA* L (LITERATURE REVIEW)

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского»

Адрес: 220003, Республика Беларусь, г. Минск, ул. Брикета, 28

S. N. Vyshellessky Institute of Experimental Veterinary Science

Address: 220003, the Republic of Belarus, Minsk, Bricketa str., 28

Волыхина Вера Евгеньевна, к. б. н., ст. научн. сотрудник отдела молекулярной биологии
Volykhina Vera E., PhD in Biological Sciences, Senior Scientific Researcher of Molecular Biology Dept.

Аннотация. Статья о возбудителях острого и хронического паралича пчелы медоносной. РНК-вирусы, отличающиеся вирулентностью, геномной организацией, морфологией, сезонной активностью, поражают преимущественно взрослых особей. Распространены в местах обитания *Apis mellifera* L. Характерен нейротропизм. Продолжительность инкубационного периода зависит от вирусной нагрузки, способа инфицирования, стадии развития насекомого. Массовую гибель пчелиных семей не вызывают, но могут значительно сократить численность рабочих пчел.

Summary. This article is about the causative agents of acute and chronic bee paralysis. RNA-viruses differ in virulence, genomic organization, morphology and seasonal activity and predominantly affect adult honey bees. The viruses are common in habitats of *Apis mellifera* L. They are characterized by neurotropism. The duration of the incubation period depends on the viral load, the route of infection, the stage of insect development. The viruses do not cause mass death of honey bee colonies but can significantly reduce the number of worker bees.

Введение

В настоящее время известно свыше 18 вирусов пчелы медоносной. Большинство из них – РНК-содержащие изометрические частицы диаметром 17–30 нм, не имеют липидной оболочки, реплицируются в цитоплазме клетки, принадлежат семействам *Dicistroviridae* и *Iflaviridae*, отряд *Picornavirales*. И хотя вирусные инфекции не считают самыми опасными заболеваниями пчел, но бессимптомность, наличие эктопаразитов-переносчиков, высокая плотность популяции и другие факторы превращают их в серьезную угрозу, а для пчеловодства становятся проблемой с значительными экономическими потерями. Именно с вирусами связывают «коллапс» пчелиных семей. В число наиболее распространенных вирусных заболеваний входят острый и хронический паралич, возбудители известны с 1963 г.

Обзор

Классификация и распространение вируса острого паралича. Вирус острого парали-

ча (acute bee paralysis virus, ABPV) относят к роду *Aparavirus* (семейство *Dicistroviridae*), отличающемуся от рода *Cripavirus* филогенетически и структурой межгенной области (IGR) IRES (internal ribosome entry site). Сходство между ABPV и cricket paralysis virus (род *Cripavirus*, семейство *Dicistroviridae*) составляет до 45 % [28].

На европейской территории ABPV распространен в местах обитания пчелы медоносной, уступая лидерство вирусу деформации крыла, изредка – вирусам мешотчатого расплода (Дания) и черных маточников (Словения). Наибольшее количество зараженных пасек выявлено в Австрии (68 %), Венгрии (67 %), Франции (58 %) [7, 10, 37]. В Дании вирус детектирован только на 11 пасеках [27], в Словении – на пасеках с видимыми симптомами паралича и высокой смертностью (40 %) [38], в России – в пяти из семи исследованных регионах [1]. Выявлена кластеризация штаммов вирусов острого паралича по их географическому происхождению: отдельный кластер австрийских и немецких



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

Приглашаем к сотрудничеству авторов и рекламодателей.

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




изолятов, венгерские штаммы формируют свой отличный от других кластер, польские штаммы показывают большое разнообразие, а референтный штамм из Великобритании – относительно слабую генетическую связь с центрально-европейскими штаммами.

ABPV часто ассоциирован с вирусами деформации крыла и черных маточников, микроспоридиями *Nosema apis* [34, 39]. Конкурирует с кашмирским вирусом за одни и те же «места» в организме хозяина [21].

Всплеск заболеваемости отмечают поздним летом [8].

Классификация и распространение вируса хронического паралича. Вирус хронического паралича (chronic bee paralysis virus, CBPV) не классифицирован, занимает промежуточное положение между семействами вирусов *Nodaviridae* и *Tombusviridae* (отряд не определен) [28, 33]. Проявляет слабое сходство с представителями рода *Cripavirus*: от 5,4 % с вирусом черных маточников до 12,5 % с cricket paralysis virus. Некоторые ученые рассматривают вирус хронического паралича как прототип новой группы (+)ssRNA-вирусов [28].

На европейской территории встречается реже вируса острого паралича: в Австрии и Франции выявлен у почерневших пчел с дезориентацией на 10 % и 28 % обследованных пчел соответственно [10, 37], в Дании и Чехии – на единичных пчелах (4 % и 3 %) [27, 34], в Словении – на пчелах с клиническими проявлениями паралича и высокой смертностью (18,3 % пчел) [38], в России – в четырех из семи исследованных регионах [1]. В Японии и США появляется спорадически (заболеваемость на уровне 5,6 % и менее 1 % соответственно) [14, 26]. Возможна ассоциация с вирусами деформации крыла, острого паралича, мешотчатого расплода и черных маточников [10, 34]. Синергичен с *Nosema apis* и *Nosema ceranae* [34].

Среди европейских изолятов отсутствует четкое географическое разделение [33]: кластер А представлен пятью изолятами из Франции и по одному – из Испании и Бельгии, кластер В – центрально-европейскими (большинство польских), кластер D – французским, швейцарским и уругвайским. Толь-

ко в кластере С – изоляты одной страны (Уругвая).

Симптоматика ABPV. Болеют преимущественно взрослые особи. Быстро развивающийся паралич, потеря волосного покрова, почернение окраски и гибель насекомых в течение суток [14].

О высокой вирулентности вируса острого паралича свидетельствуют исследования Аззамы и др. [3]. У взрослых рабочих пчел в зависимости от вирусной нагрузки начальные симптомы заболевания (тремор крыльев, тела) наблюдали в течение 18–48 час. В первые сутки выживали 54,3–82,7 % особей; через двое суток – 6,3–56,7 %; через 72 часа – до 98,3 %. У молодых рабочих пчел симптомы появлялись в течение 18 часов, насекомые погибали через 24–48 час. Личинки не выживали. Тремор замечен только у экспериментально инфицированных пчел [33]. Ученые считают [3], что ABPV не является триггером гуморального и клеточного иммунного ответа. Через сутки после введения 10^3 вирусных частиц в гемолимфу отсутствовали антимикробные пептиды (дефензин, абаецин, гименоптецин). Меланизированные узелки не образовывались. В то же время у личинок и взрослых особей, зараженных *Escherichia coli*, отмечен синтез гемоптецина, дефензина и формирование меланизированных узелков. При смешанной инфекции (*E. coli* – ABPV) у личинок на протяжении суток общая антибактериальная активность оставалась очень низкой, у взрослых рабочих пчел – не изменялась на фоне сокращения количества меланизированных узелков.

При экспериментально смешанных инфекциях вирус острого паралича с более высокой скоростью репликации доминирует и вытесняет вирус хронического паралича [8].

Симптоматика CBPV. «Слабость, атипичный тремор, раздвинутые крылья и ножки придавали телу сплюснутую форму, растянутые медовые зобики у большинства парализованных особей, сбивание в группы, выживаемость в течение нескольких суток после появления симптомов», – так описывал хронический вирусный паралич Bailey в 1965 г. [5], проявляющийся, как позднее установлено, в виде синдро-

мов 1 и 2 типа [33]. Тип 1 характеризуется нетипичным дрожанием крыльев, тела, пчелы не способны летать, ползают, собираются в группы, брюшки раздуты, медовые зобики переполнены жидкостью, крылья вывернуты и не полностью раскрыты. На терминальной фазе может оставаться только матка и несколько рабочих пчел. На начальном этапе второго типа, называемом в Великобритании “black robbers”, “little blacks”, в континентальной Европе – “Schwarzsucht”, “mal noir”, “maladie noire normale”, в США – “hairless black” синдром, пчелы «лысые», с блестящей темной или почти черной окраской, расширенными брюшками. Через несколько дней перестают летать, появляется тремор, умирают. В одной пчелиной семье можно наблюдать оба типа.

Видимые признаки появляются на фоне высокой вирусной нагрузки: через 5 суток после инокуляции 10^9 – 10^{10} копий очищенной РНК [15] и на 6 сутки после введения экстракта природно-парализованных пчел в гемолимфу [4]. У маток после торакально введенной вирусной суспензии (4 мкл, $\sim 2 \times 10^9$ копий/особь) первые симптомы также наблюдали на 6 сутки, а через две недели все насекомые погибали. У большинства маток (34 из 39) вирусная нагрузка варьировала с $7,0 \times 10^8$ до $2,3 \times 10^{11}$ копий/голову. Тремор ножек, вывернутые и расставленные в стороны крылья наблюдали чаще, чем вздутые брюшки, расширенные медовые зобики, заполненную гемолимфой полость тела (после вскрытия) [2].

Вспышку CBPV часто отмечают весной и летом [33].

Некоторые симптомы острого и хронического паралича характерны для других вирусных заболеваний. Паралич первых пар ног вызывает вирус медленного паралича [19]; тремор, быстро развивающийся паралич, потемнение окраски, выпадение волосков с последующей гибелью – израильский вирус острого паралича [18].

Согласно Baltimore Classification of Viruses, ABPV и CBPV относят к IV группе ((+)ssRNA) вирусов [9].

Молекулярная характеристика вируса острого паралича. Геномная РНК состоит

из 9470 нуклеотидов (nt), исключая poly (A) «хвост» у 3'-конца [23]. Аденина (A) – 30,3 %, урацила (U) – 30,4 %, гуанина (G) – 20,5 %, цитозина (C) – 18,8 % [14]. Есть две неперекрывающиеся открытые рамки считывания (ORF1 и ORF2). ORF1 (605–6325 nt) кодирует неструктурные белки РНК-зависимую РНК-полимеразу, РНК-хеликазу, 3С-протеазу, VPg (viral protein genome linked). ORF2 (6509–9253 nt) кодирует 4 капсидных структурных белка VP1–4. У словенских штаммов в ORF1 и ORF2 выявлено два различных участка с нуклеотидной идентичностью 91,2–92,5 % и 96,7–97,2 % соответственно [16]. Некодируемые области представлены 184-nt межгенной областью (IGR), разделяющей две открытые рамки считывания; 605-nt 5'-URT (untranslated region) и 217-nt 3'-URT (без poly (A) «хвоста») [23]. У dicistroviruses два независимых IRESs (internal ribosome entry site): 5'-IRES и IGR-IRES, инициирующие трансляцию неструктурных и структурных белков соответственно. К 5'-концу ковалентно присоединен маленький белок VPg, который отвечает за стабилизацию 5'-конца, участвует в упаковке РНК в вирионах [14]. Длина белка варьирует слабо, у различных пикорнавирусов находится в пределах 20–24 аминокислотных остатков.

Среди вирусов (*Drosophila C virus*, *Plautia stali intestine virus*, *Rhopalosiphum padi virus*, *Himetobi P virus*) с похожей бицистронной организацией генома вирус острого паралича наиболее близок к *Drosophila C virus* [23]. Идентичность аминокислотного состава структурных белков составляет всего 30–33 % [23].

Молекулярная масса VP1, VP2, VP3 и минорного белка VP4 составляет 35, 33, 24 и 9,4 кДа [23], а по данным [3] – 36, 33, 27 и 7,5 кДа соответственно. Еще обнаружены триптические пептиды [3]. Капсидные белки участвуют в детерминации вирусной специфичности, в упаковке вирусного генома и его защите от внешних нуклеаз, являются важным фактором клеточного и тканевого тропизма [14].

Замечено, что визуализация вновь синтезированных структурных вирусных бел-

ков в гемолимфе взрослых пчел зависит от вирусной нагрузки и по времени совпадает с появлением первых симптомов заболевания [3]. VP2, VP3, белок-предшественник VP₀ становятся видимыми через 18–24 час. после инокуляции 10³–10⁴ вирусных частиц и в отдельных образцах – через 12 час. после введения 10⁴ вирусных частиц. Образование «зрелых» VP1 и VP4 из VP₀ отмечают только через сутки. В гемолимфе личинок VP₀, VP2, VP3 идентифицируют через 9 часов.

Вирусные частицы изометрической формы, диаметром около 30 нм [23], расположены в цитоплазме или в везикулах овальной формы, отсутствуют в гранулах [22].

Молекулярная характеристика вируса хронического паралича. Полицистронная организация генома отличает вирионы хронического паралича от tombusviruses с моноцистронной и nodaviruses с бицистронной РНК [28]. Геном состоит из 9500 нуклеотидов (nt). Одноцепочечная РНК разделена на два главных фрагмента РНК1 (3674 nt), РНК2 (2305 nt), отчетливо видные в агарозном геле, и три минорных фрагмента 3a, 3b, 3c (по 1100 nt) [15, 28]. По другим данным [30], РНК1 и РНК2 состоят из 4200 и 2800 nt. Такая разница, по мнению исследователей, может быть обусловлена использованием более специфичного к молекулярной массе маркера и разными условиями денатурации. Несколько открытых рамок считывания (ORF) [33]. Как и у представителей семейства Nodaviridae, poly (A) «хвост» на 3'-конце отсутствует, а 5'-конец экспонирован [28, 33]. Кэп и poly (A) последовательность обеспечивают стабильность геномной РНК.

Вирусные частицы чаще эллипсоидной формы модальной длиной 30–65 нм и шириной около 20 нм, но могут быть в виде колец, восьмерок, разветвленных палочек длиной до 640 нм [31, 33]. Их анизометричность скорее исключение среди вирусов *Apis mellifera* L. В цитоплазме частицы находятся свободно или в составе включений [29]. Коэффициент седиментации варьирует от 80S до 130S [31, 33].

Кроме единственного капсидного белка с молекулярной массой 23,5 кДа, есть еще

четыре полипептида с молекулярной массой около 75, 50, 30 и 20 кДа [31, 33].

Характерно наличие сателлитного вируса CPVA (chronic paralysis virus associate), позднее переименованного в CBPSV (chronic bee paralysis satellite virus) [30, 33]. Изометричные вирусные частицы диаметром 17 нм. Одноцепочечная геномная РНК состоит из трех фрагментов А, В, С (по 1100 nt), нуклеотидные последовательности на 50 % гомологичны РНК2 вируса хронического паралича. Единственный капсидный белок молекулярной массой около 15 кДа [30].

Локализация вирусов. Для ABPV и CBPV присущ нейротропизм. Высоким содержанием вирусных частиц голова пчелы отличается от груди и брюшка [5]. У взрослых пчел вирус острого паралича накапливается в головном мозге, преимущественно в грибовидных телах, зрительных долях, а также в подпищеводных ганглиях, гипофарингеальных железах [6]. С локализацией ABPV в жировом теле связывают отсутствие клинических проявлений у внешне здоровых пчел [7, 22], а измененное поведение насекомых, инфицированных летальной дозой ABPV, – с плотными базофильными скоплениями в средней кишке [22].

CBPV обнаружен в латеральной протоцеребральной лопасти, в вентральном нервном тяжеле, в зрительных и обонятельных долях, в подпищеводных ганглиях [29]. В грибовидных телах клетки Кенъона отличались от дендритных зон чашечек и β-долей более интенсивным флуоресцентным сигналом, что обусловлено, по мнению ученых, разной вирусной нагрузкой. В грудных мышцах и жировом теле вирусные частицы не выявлены [25].

Специфической локализацией вирусов острого и хронического паралича объясняют неспособность к полету, появление тремора, атаксии, паралича [29].

Трансмиссия вирусов. В естественных условиях близкого контакта здоровых пчел с больными особями при высокой плотности насекомых достаточно для быстрого распространения вирусов, а удаление волосков с поверхности кутикулы облегчает проникновение [2]. Трофоллаксис между здоровыми

и больными особями способствует вирусной диссеминации и развитию открытой формы инфекции [2]. У природно-парализованных пчел вирус хронического паралича количественно преобладает и способен подавлять репликацию вируса острого паралича [4, 5].

При *контактном* инфицировании видимые признаки хронического паралича появлялись через 7–8 сут., насекомые погибали на 8–9 сут. после заражения [11]. Наибольшая геномная нагрузка CBPV у взрослых рабочих пчел отмечена в голове (4,9×10⁹ копий) и гемолимфе (2×10¹⁰ копий/мкл). В алиментарном канале, гипофарингеальных и мандибулярных железах составляет 2,5×10⁵–2,1×10⁶ копий. Из-за частых контактов именно сторожевые пчелы становились главной мишенью вируса. Геномная нагрузка у них достигала 1,9×10¹³ копий по сравнению с трутнями, пчелами-сборщицами и находившимися в улье рабочими пчелами (до 3,4×10⁶ копий). Геномная нагрузка в яйцах, личинках, куколках относительно низкая (2×10³ копий/особь).

При *фекальной трансмиссии* продолжительность инкубационного периода зависит от способа инфицирования, а выживаемость – от величины титра вирусных частиц [32]. Инокуляция неочищенными фекалиями природно-парализованных пчел (хронический паралич), экспериментально зараженными фекалиями и фекалиями инфицированных в лабораторных условиях насекомых вызывала тремор на 5 сутки; смертность на 8 сутки составляла – 100 %, 70 % и 53 % соответственно. Введение незараженных неочищенных фекалий (контрольная группа) не сопровождалось тремором, на 8 сутки погибало 20 % особей. У пчел, содержащихся в CBPV-садках с парализованными особями в течение 5 суток, дрожь появлялась на 10 сутки, менее половины насекомых выживало на 15-е сутки. Риск вирусной контаминации сохранялся и после удаления из садков мертвых парализованных пчел, экскрементов.

На *пищевую трансмиссию* указывает наличие вирусов острого и хронического паралича в слюнных, гипофарингеальных, мандибулярных железах, пищеварительном

канале, маточном молочке. Распространение вирусов через загрязненный корм, как и через секрет слюнных желез, не всегда приводит к клиническим проявлениям [6, 13, 14].

Аэрозольной вирусной трансмиссии способствуют специальный терморегулирующий механизм пчел и постоянный воздухообмен, достигающийся естественной приточно-вытяжной вентиляцией. На 6 сутки после распыления вирусной суспензии погибало только четверть насекомых. Наибольшее количество парализованных и мертвых особей замечено после распыления экстрактами CBPV-парализованных пчел, хранившимися неделю или 6 мес. при -20 °С. Повышение температуры до +4 °С снижало эффективность экстрактов [4, 5].

О вертикальной *венерической трансмиссии* свидетельствует детектирование вирусов на всех стадиях развития, на горизонтальную венерическую трансмиссию указывают инфицированный семяприемник после спаривания с ABPV/CBPV-трутнями, а также трутни, зараженные матками-носителями [13].

Ведущую роль в диссеминации и активации вирусных инфекций между/внутри пчелиных семей отводят клещам *Varroa destructor* (векторная трансмиссия) [12]. Клещи как биологические переносчики и вызванная ими иммуносупрессия могут стать пусковыми факторами перехода бессимптомной формы инфекции в летальную форму. Мартин и Шредер полагают, что даже при наличии *Varroa destructor* вирус острого паралича не вызывает «коллапс» пчелиных семей [36]. Также не установлена связь между вспышкой хронического паралича и клещами *Varroa destructor* [33].

Справляться с клещевым паразитизмом помогают пчелам избирательное гигиеническое поведение и Varroa-чувствительная гигиена [35]. Именно различия в поведении лежат в основе Varroa-толерантности. «Резистентные» к *Varroa destructor* пчелиные семьи отличаются более интенсивным грумингом (до 4 раз), меньшей численностью клещей (до 15 раз) и большим количеством поврежденных клещей (до 9 раз) [24]. От потомства, пораженного «вирулентными кле-

щами» (вызывают видимые признаки), пчелы избавляются чаще, чем от пораженного «менее вирулентными клещами» или незараженного потомства [35]. Различия углеводородного профиля кутикулы также влияет на взаимоотношение между пчелами, пчелами и клещами, идентификацию больных особей [20]. Большее предпочтение клещи отдают пчелам-кормилицам, отличающимся от пчел-сборщиц меньшим содержанием в кутикуле (Z)-8-гептадецена [20].

Дополнительным вектором и «резервуаром» CBPV могут стать рыжие лесные муравьи *Formica rufa* и черные муравьи-древоточцы *Camponotus vagus*. Высокой геномной нагрузкой у *Formica rufa* и *Camponotus vagus* обусловлено, по мнению [12], длительное существование вируса в окружающем пространстве и отчасти его возвратность на лесных пасеках в летний период.

Еще одним биологическим переносчиком вирусов считают клещей рода *Tropilaelaps* [17]. Влияние эктопаразитов на вирулентность инфекционного агента и их роль в «коллапсе» пчелиных колоний пока не известны.

Заключение

Таким образом, несмотря на имеющиеся различия, отсутствие клинической симптоматики, выживаемость и репродуктивность хозяина позволяет вирусам острого и хронического паралича продолжительное время существовать в популяции. Ключевым моментом вирусной стратегии является наличие фактора или комплекса факторов, инициирующих открытую форму инфекции.

Список литературы

1. Калашников, А. Е. Распространение РНК-содержащих вирусов у медоносной пчелы *Apis mellifera* L. на территории России [Текст] / А. Е. Калашников, И. Г. Удина // Farm animals. – 2012. – N 1. – С. 72–76.
2. Amiri, E. Chronic bee paralysis virus in honeybee queens evaluating susceptibility and infection routes [Текст] / E. Amiri, M. Meixner, R. Büchler [et al.] // Viruses. – 2014. – V. 6. – N 3. – P. 1188–1201.
3. Azzami, K. Infection of honey bees with acute bee paralysis virus does not trigger humoral or cellular immune responses [Текст] / K. Azzami, W. Ritter, J. Tautz [et al.] // Arch. Virol. – 2012. – V. 157. – N 4. – P. 689–702.

4. Bailey, L. Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* L.) [Текст] / L. Bailey, A. J. Gibbs, R. D. Wood // Virology. – 1963. – V. 21. – P. 390–395.

5. Bailey, L. Paralysis or the Honey Bee, *Apis mellifera* Linnaeus [Текст] / L. Bailey // Journal of Invertebrate Pathology. – 1965. – V. 7. – P. 132–140.

6. Bailey, L. The Multiplication Regions and Interaction of Acute and Chronic Bee-paralysis Viruses in Adult Honey Bees [Текст] / L. Bailey, R. G. Milne // J. Gen. Virol. – 1969. – V. 4. – P. 9–14.

7. Bakonyi, T. Detection of acute bee paralysis virus by RT-PCR in honey bee and Varroa destructor field samples: rapid screening of representative Hungarian apiaries [Текст] / T. Bakonyi, R. Farkas, A. Szendroi [et al.] // Apidologie. – 2002. – V. 33. – P. 63–74.

8. Ball, B. V. The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite Varroa jacobsoni [Текст] / B. V. Ball, M. F. Allen // Ann. Appl. Biol. – 1988. – V. 113. – P. 237–244.

9. Baltimore Classification of Viruses (Website) [Электронный ресурс] : Molecular Biology Web Book. – Режим доступа: <http://web-books.com>. – Загл. с экрана.

10. Berényi, O. Occurrence of six honeybee viruses in diseased Austrian apiaries [Текст] / O. Berényi, T. Bakonyi, I. Derakhshifar [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. – 2006. – V. 72. – N 4. – P. 2414–2420.

11. Blanchard, P. Evolution of real-time two-step RT-PCR assay for quantitation of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome in experimentally-infected bee tissues and in life stages of a symptomatic colony [Текст] / P. Blanchard, M. Ribière, O. Celle [et al.] // J. Virol. Methods. – 2007. – V. 141. – P. 7–13.

12. Celle, O. Detection of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome and its replicative RNA form in various hosts and possible ways of spread [Текст] / O. Celle, P. Blanchard, V. Olivier [et al.] // Virus Research. – 2008. – V. 133. – Issue 2. – P. 280–284.

13. Chen, Y. P. Prevalence and Transmission of Honeybee Viruses [Текст] / Y. P. Chen, J. S. Pettis, A. Collins [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. – 2006. – V. 72. – N 1. – P. 606–611.

14. Chen, Y. P. Honey Bee Viruses [Текст] / Y. P. Chen, R. Siede // Advances in Virus Research. – 2007. – P. 33–80.

15. Chevin, A. Experimental infection of the honeybee (*Apis mellifera* L.) with the chronic bee paralysis virus (CBPV): infectivity of naked CBPV RNAs [Текст] / A. Chevin, F. Schurr, P. Blanchard [et al.] // Virus Res. – 2012. – V. 167. – N 2. – P. 173–180.

16. Ciglenc̆ki, U. J. Genetic diversity of acute bee paralysis virus in Slovenian Honeybee samples [Текст] / U. J. Ciglenc̆ki, I. Toplak // Acta Veterinaria Hungarica. – 2013. – V. 61. – N 2. – P. 244–256.

17. Dainat, B. The ectoparasitic mite *Tropilaelaps mercedesae* (Acari, Laelapidae) as a vector of honeybee viruses [Текст] / B. Dainat, T. Ken, H. Berthoud, P. Neumann // Insect. Soc. – 2009. – V. 56. – P. 40–43.

18. De Miranda, J. The Acute bee paralysis virus-Kashmir bee-Israeli acute paralysis virus complex

[Текст] / J. De Miranda, G. Cordoni, G. Burde // J. of Invertebrate Pathology. – 2010. – V. 103. – Suppl. S. 30–47.

19. De Miranda, J. Genetic characterization of slow bee paralysis virus of the honeybee (*Apis mellifera* L.) [Текст] / J. De Miranda, B. Dainat, B. Locke [et al.] // J. Gen. Virol. – 2010. – V. 91. – N 10. – P. 2524–2530.

20. Del Piccolo, F. Selection of *Apis mellifera* works by the parasitic mite Varroa destructor using host cuticular hydrocarbons [Текст] / F. Del Piccolo, F. Nazzi, G. Della Vedova [et al.] // Parasitology. – 2010. – V. 137. – N 6. – P. 967–973.

21. Evans, J. D. Genetic Evidence for Coinfection of Honey Bees by Acute Bee Paralysis and Kashmir Bee Viruses [Текст] / J. D. Evans // J. of Invertebrate Pathology. – 2001. – V. 78. – P. 189–193.

22. Furgala, B. Acute bee paralysis virus, a cytoplasmic insect virus [Текст] / B. Furgala, P. E. Lee // Virology. – 1966. – V. 29. – N 2. – P. 346–348.

23. Govan, V. A. Analysis of the complete genome sequence of acute bee paralysis virus shows that it belongs to the novel group of insect-infecting RNA viruses [Текст] / V. A. Govan, N. Leat, M. Allsopp [et al.] // Virology. – 2000. – V. 277. – N 2. – P. 457–463.

24. Guzman-Novoa, E. Genotypic variability and relationships between mite infestation levels, mite damage, grooming intensity, and removal of Varroa destructor mites in selected strains of worker honey bees (*Apis mellifera* L.) [Текст] / E. Guzman-Novoa, B. Emsen, P. Unger [et al.] // J. Invertebr. Pathol. – 2012. – V. 110. – N 3. – P. 314–320.

25. Lee, P. E. Chronic bee paralysis virus in the ganglia of the adult honey bee [Текст] / P. E. Lee, B. Furgala // J. of Invertebrate Pathology. – 1965. – V. 7. – N 2. – P. 170–174.

26. Morimoto, T. Molecular identification of chronic bee paralysis virus infection in *Apis mellifera* colonies in Japan [Текст] / T. Morimoto, Y. Kojima, M. Yoshiyama [et al.] // Viruses. – 2012. – V. 4. – N 7. – P. 1093–1103.

27. Nielsen, S. L. Incidence of acute bee paralysis virus, black queen cell virus, chronic bee paralysis virus, deformed wing virus, Kashmir bee virus and sacbrood virus in honey bees (*Apis mellifera*) in Denmark [Текст] / S. L. Nielsen, M. Nicolaisen, P. Kryger // Apidologie. – 2008. – V. 39. – Issue 3. – P. 310–314.

28. Olivier, V. Molecular characterisation and phylogenetic analysis of Chronic bee paralysis virus, a honey bee virus [Текст] / V. Olivier, P. Blanchard, S. Chaouch [et al.] // Virus Res. – 2008a. – V. 132. – N 1–2. – P. 59–68.

29. Olivier, V. In situ hybridization assays for localization of the chronic bee paralysis virus in the

honey bee (*Apis mellifera*) brain [Текст] / V. Olivier, I. Massou, O. Celle [et al.] // J. of Virol. Methods. – 2008. – V. 153. – P. 232–237.

30. Overton, H. A. Relationships between the RNA components of chronic bee-paralysis virus and those of chronic bee-paralysis virus associate [Текст] / H. A. Overton, K. W. Buck, L. Bailey [et al.] // J. Gen. Virol. – 1982. – V. 63. – P. 171–179.

31. Ribière, M. Detection of chronic honey bee (*Apis mellifera* L.) paralysis virus infection: application to a field survey [Текст] / M. Ribière, J. Faucon, M. Pépin // Apidologie. – 2000. – V. 31. – P. 567–577.

32. Ribière, M. Spread of infections Chronic bee paralysis virus by honeybee (*Apis mellifera* L.) feces [Текст] / M. Ribière, P. Lallemand, A. I. Iscache [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. – 2007. – V. 73. – N 23. – P. 7711–7716.

33. Ribière, M. Chronic bee paralysis: A disease and a virus like no other? [Текст] / M. Ribière, V. Olivier, P. Blanchard // J. of Invertebr. Pathology. – 2010. – V. 103. – Suppl. 1. – P. 120–131.

34. Ryba, S. Prevalence of honeybee viruses in the Czech Republic and coinfections with other honey bee diseases [Текст] / S. Ryba, D. Titera, I. Schodlbauerova-Traxmandlova [et al.] // Biologia. – 2012. – V. 67. – N 3. – P. 590–595.

35. Schöning, C. Evidence for damage-dependent hygienic behaviour towards Varroa destructor-parasitised brood in the western honey bee, *Apis mellifera* [Текст] / C. Schöning, S. Gisder, S. Geiselhardt [et al.] // J. Exp. Biol. – 2012. – V. 215. – Pt. 2. – P. 264–271.

36. Schroeder, D. C. Deformed wing virus. The main suspect in unexplained honeybee deaths worldwide [Текст] / D. C. Schroeder, S. J. Martin // Virulence. – 2012. – V. 3. – N 7. – P. 589–591.

37. Tentcheva, D. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and Varroa destructor mite populations in France [Текст] / D. Tentcheva, L. Gauthier, N. Zappulla [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. – 2004. – V. 70. – N 12. – P. 7185–7191.

38. Toplak, I. Detection of six honeybee viruses in clinically affected colonies of carniolan gray bee (*Apis mellifera* C) [Текст] / I. Toplak, D. Rihtarič, J. U. Ciglenc̆ki [et al.] // Slov. Vet. Res. – 2012. – V. 49. – N 2. – P. 89–96.

39. Topley, E. Detection of three honeybee viruses simultaneously by a single Multiplex Reverse Transcriptase PCR [Текст] / E. Topley, S. Davison, N. Leat [et al.] // African Journal of Biotechnology. – 2005. – V. 4 – N 7. – P. 763–767.



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

УДК 616.995.428-091:636.2
Ключевые слова: хориоптоз, крупный рогатый скот, эпидермис, кожеед, акантоз, паракератоз
Key words: chorioptic mange, cattle, epidermis, chorioptic mite, acanthosis, parakeratosis

Гаврилова Н. А., Кудряшов А. А.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ ПРИ ХОРИОПТОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
SKIN PATHOMORPHOLOGY AT CHORIOPTIC MANGE OF CATTLE

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»
Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 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.
E-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru. Тел.: +7 (812) 388-27-56, +7 (921) 398-89-64
Gavrilova Nadezhda A., PhD in Veterinary Science, Associate Professor of the Parasitology Dept.
E-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru. Tel.: +7 (812) 388-27-56, +7 (921) 398-89-64
Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., проф.,
зав. каф. патологической анатомии. Тел. +7 (812) 388-13-78
Kudryashov Anatoliy A., Doctor of Veterinary Science, Professor,
Head of the Pathologic Anatomy Dept. Tel. +7 (812) 388-13-78

Аннотация. Данная работа проведена с целью уточнения патоморфологических изменений в коже коров в разные стадии хориоптоза. В условиях животноводческого комплекса крупного рогатого скота сформировали две группы животных по 5 голов в каждой. В первую группу вошли больные хориоптозом коровы в начальной (острой) стадии заболевания с умеренными изменениями кожи. Во вторую – животные в поздней стадии болезни с сильно выраженными изменениями кожи. 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. В результате исследования установили, что для начальной стадии хориоптоза у коров в коже характерны разрушение рогового слоя эпидермиса и его метаплазия в виде замещения рогового слоя шиповатыми клетками. Для поздней стадии хориоптоза у коров в коже характерно сильное утолщение эпидермиса за счёт акантоза и паракератоза. Дистрофия и метаплазия эпидермиса сопровождаются воспалительным отёком и миграцией лейкоцитов в дерме, т. е. серозным дерматитом. Патологический процесс в коже при хориоптозе коров с позиции патологической морфологии следует квалифицировать как дерматозо-дерматит.

Summary. This work is done in order to clarify the skin pathomorphology in cattle in various stages of chorioptic mange. Two groups of five cows each were formed in a cattle stock breeding complex. The first group included cows in the initial stage of chorioptic mange with moderate changes in the skin. The second group consisted of cows in the advanced stage of chorioptic mange with severe skin changes. Skin samples of tail skin were collected from all cows using a biopsy device that comprises a handle and a hollow cylinder with cutting working end. Histological preparations were prepared from skin samples and stained with hematoxylin and eosin by conventional technique. The study found that the initial stage of chorioptic mange is characterized by the destruction of the stratum corneum and epidermis metaplasia as the replacement of the stratum corneum by spiny cells. The later stage of chorioptic mange is characterized by a strong thickening of the epidermis due to acantosis and parakeratosis. Degeneration and metaplasia of epidermis are accompanied by serous dermatitis. Pathological process in the skin in chorioptic mange of cattle should be qualified as dermatosis-dermatitis from the pathomorphological perspective.

Введение

Клещи рода *Chorioptes* впервые обнаружены Гервейсом и известны науке с 1841 [1, 6, 10]. В литературных источниках имеется много публикаций по морфологии и биологии этих клещей. В то же время сведения о хориоптозе имеют противоречия [1, 8]. Хориоптесы занимают промежуточное положение между клещами двух других родов:

накожниками (род *Psoroptes*) и зуднями (род *Sarcoptes*), так как паразитируют на поверхности кожи животных так же, как и накожники, но имеют гнатосому грызущего типа, подобную гнатосоме у зудней [1, 9]. Гнатосома у хориоптеса короткая, широкая, с мощными хелицерами. Таким образом, она приспособлена для питания чешуйками эпидермиса и сухими корками [1, 2]. В результате жизне-

деятельности клеща развиваются изменения в структуре эпидермиса кожи, которые определяют клиническую картину болезни [2]. Несмотря на разную локализацию клещей трёх родов, в большинстве публикаций, затрагивающих структурные изменения в коже при трёх болезнях, представлена одинаковая патоморфологическая картина. Теоретически это единообразие вызывает некоторые сомнения. С целью уточнения патоморфологических изменений в коже в разные стадии хориоптоза проведена данная работа. Более того, для комплексного подхода к лечению животных, включающего применение акарицидных препаратов и средств, способствующих восстановлению кожного покрова, есть необходимость понимания характера патологического процесса.

Материал и методы

Исследование проведено в ООО «Петро-холод Аграрные технологии» Тосненского района Ленинградской области, на кафедрах паразитологии им. В. Л. Якимова, патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины».

В условиях животноводческого комплекса крупного рогатого скота у многих коров поставили предполагаемый клинический диагноз «хориоптоз». У животных с пораженных участков кожи в области корня хвоста брали соскобы кожи, помещали в герметически закрываемые контейнеры и исследовали по общепринятой методике в лаборатории по изучению протозоозов на кафедре паразитологии им В. Л. Якимова ФГБОУ ВО «СПбГАВМ».

При микроскопии соскобов кожи были обнаружены клещи *Chorioptes bovis* на всех фазах развития. Из больных коров сформировали две группы животных по 5 голов в каждой. В первую группу вошли коровы в начальной (острой) стадии заболевания с умеренными изменениями кожи. Во вторую – животные в поздней стадии болезни с сильно выраженными изменениями кожи. Для сравнения с нормой использовали пробы кожи от 3 контрольных здоровых коров.

У всех животных 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 на кожный покров животных в разные стадии болезни оценивали по патоморфологическим изменениям в коже.

Результаты исследования и обсуждение

Клиническое проявление хориоптоза

У здоровых контрольных коров в области корня хвоста волосистой покров равномерно покрывает кожу, поверхность кожи чистая (рис. 1). У животных первой группы (в начальной стадии заболевания) на коже области корня хвоста видны участки с взъерошенным волосистым покровом, с сухими корочками, располагающимися тонким слоем (рис. 2). В сравнении со здоровыми коровами, у больных коров этой группы отмечено небольшое утолщение кожной складки.

У коров второй группы в поздней стадии болезни, в сравнении с коровами первой группы, участки поражения были более обширными: от области корня хвоста они распространились до седалищных бугров и внутренней поверхности бёдер. Образовались корки плотной консистенции, кожная складка сильно утолщена. В местах наслоения корковых образований появились трещины, из которых выделялась лимфа и сукровица (рис. 3). При механическом очищении кожи от корок животные испытывали зуд, прогибали спину, переступали конечностями, оглядывались назад.

Гистологическое исследование кожи

При изучении проб кожи, полученных от клинически здоровых животных, в кожном эпидермисе различали несколько слоёв. Наружный – роговой – слой состоял из безъядерных, ороговевших клеток, которые

представляют собой уплощенные чешуйки кератина. Под роговым слоем располагаются 1–2 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 (рис. 4). Под эпидермисом находится дерма, состоящая из сосочкового слоя, образованного рыхлой соединительной тканью, и глубокого сетчатого слоя. В дерме располагаются волосные фолликулы, концевые отделы потовых и сальных желез (рис. 5). Нельзя не отметить, что в гистологических препаратах кожи контрольных коров не найден блестящий слой, а зернистый и шиповатый мало различимы. Это может показаться необычным. Однако такое строение эпидермиса согласуется с точкой зрения известного гистолога А. В. Немилова [4], что в коже животных, покрытой волосами, имеется только 2 слоя: роговой и базальный.

У животных первой группы (в начальной стадии заболевания) в эпителии найдены определённые патоморфологические изменения. Во-первых, это разрыхление рогового слоя, проявляющееся в неравномерном его окрашивании, размытости верхней поверхности, наличии в кератогиалине фрагментов ядер (рис. 6). Во-вторых, отсутствие в отдельных участках эпидермиса, включая базальный слой, клеток с ядрами (рис. 7). В-третьих, замена обычного рогового слоя эпидермиса, состоящего из плотного рогового вещества, клетками, имеющими деформированные ядра, что именуется паракератозом (рис. 8).

У хронически больных коров второй группы патоморфологические изменения в эпидермисе выражены ещё более демонстративно, чем у животных первой группы (в начальной стадии заболевания). Как и у животных первой группы, у хронически больных коров имеет место паракератоз – замещение рогового слоя клетками с ядрами, что принято квалифицировать как метаплазию эпителия.

В отличие от кожи коров в начальной стадии заболевания и контрольных, эпидермис

животных второй группы сильно утолщён за счёт увеличения числа шиповатых клеток, замещающих кератиноциты – роговые чешуйки. Утолщение эпидермиса происходит в результате сильно выраженного акантоза (*akantha* – шип). Для акантоза характерно увеличение числа крупных полигональных шиповатых клеток за счёт их необычно быстрого образования (рис. 9).

В коже всех коров, больных хориоптозом, имеет место серозное воспаление дермы (серозный дерматит), что видно в гистологических препаратах как воспалительный отёк и наличие лейкоцитов. У коров в начальной стадии болезни – это слабый отёк и немногочисленные лейкоциты в поверхностном слое (рис. 10), а у коров в поздней стадии болезни – отёк и скопления лейкоцитов в поверхностном и глубоком слоях дермы (рис. 11).

Результаты нашего исследования в некоторой части расходятся с сообщением Г. В. Злобина об изменениях в коже коров при хориоптозе [2]. Так, автором сделан вывод, для хориоптозной инвазии характерны истончение и атрофия эпидермиса, гиперкератоз. Исходя же из результатов нашего исследования, характерными для хориоптоза следует считать утолщение эпидермиса, акантоз и паракератоз.

Мы полагаем, что в данном случае с хориоптозом организм животного таким образом поддерживает целостность и определённую прочность эпидермиса, повреждённого клещами. Эпидермис утолщается за счёт метаплазии эпителия: увеличения числа шиповатых клеток, замещающих кератиноциты – роговые чешуйки. Этот процесс приводит к замещению плотного рогового слоя эпидермиса рыхлым покровом, очевидно, более податливым для сугубо грызущего аппарата кожеедов. Такое питание клеща соответствует мнению П. П. Попова [5], считавшего, что «жевательные челюсти кожеедов приспособлены только для питания наружными слоями эпидермиса (перхоть, чешуйки, корки)». Такого же мнения придерживался и М. Г. Хатин [7]: «клещ вооружён грызущим ротовым органом и питается разрушенными клетками эпидермиса». Логично представить, что клещ, повреждая эпидермис, провоцирует

усиленную продукцию менее плотного, чем роговое вещество, клеточного субстрата. Неплотный клеточный субстрат более, чем роговое вещество, доступен для питания кожееда и, возможно, более благоприятен для сохранения и развития яиц клеща.

Выводы

1. Для начальной стадии хориоптоза у коров в коже характерны разрушение рогового слоя эпидермиса и его метаплазия в виде замещения рогового слоя шиповатыми клетками.



Рис. 1 (левый). Здоровая корова.



Рис. 2 (средний). Хориоптоз. Слабая степень поражения.



Рис. 3 (правый). Хориоптоз. Сильная степень поражения.

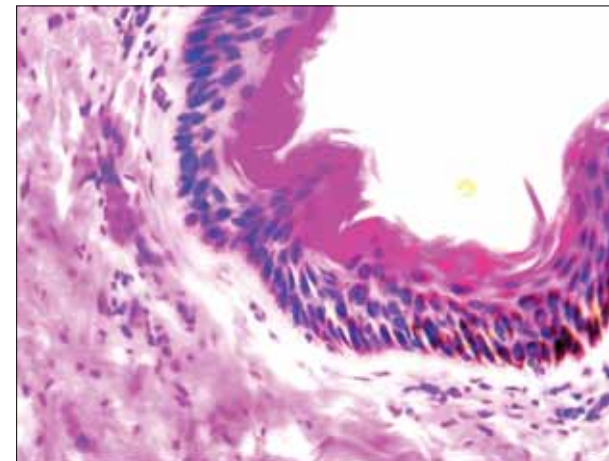


Рис. 4. Эпидермис здоровой коровы. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

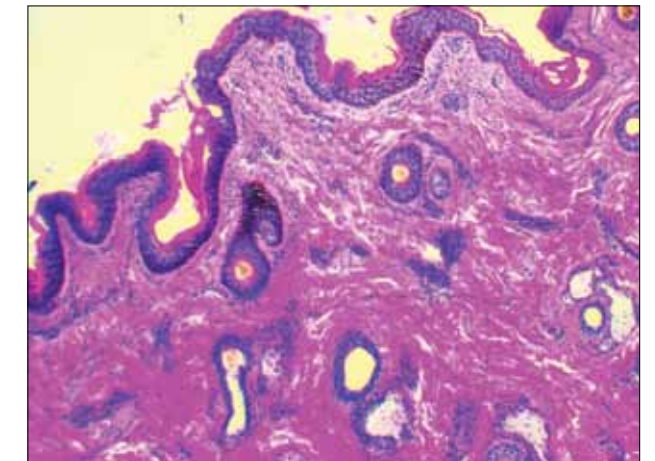


Рис. 5. Кожа здоровой коровы. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

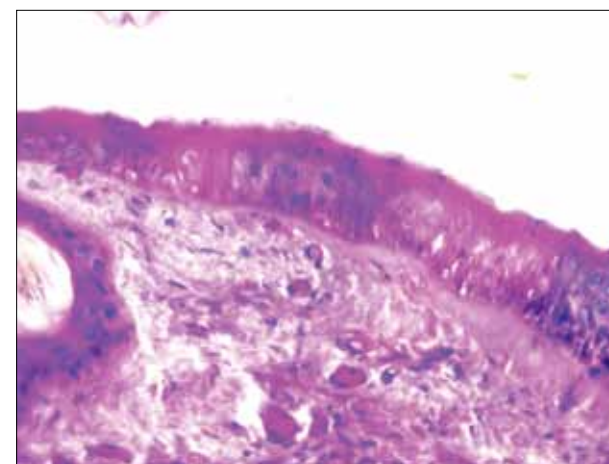


Рис. 6. Эпидермис при хориоптозе. Начальная стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

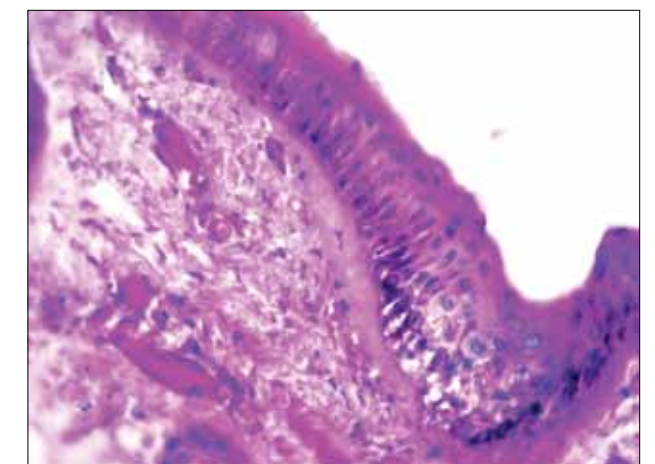


Рис. 7. Кожа при хориоптозе. Начальная стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

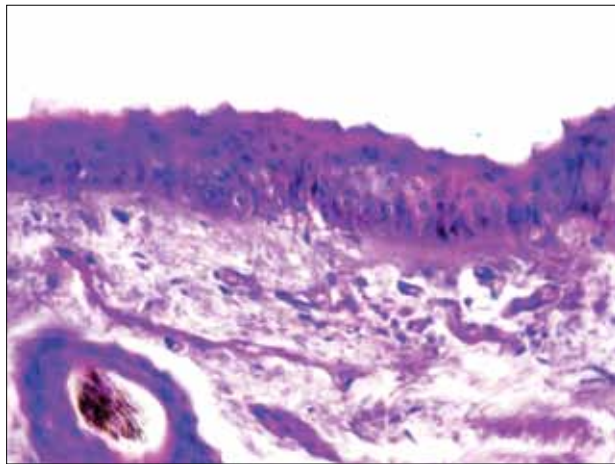


Рис. 8. Паракератоз эпидермиса при хориоптозе. Начальная стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

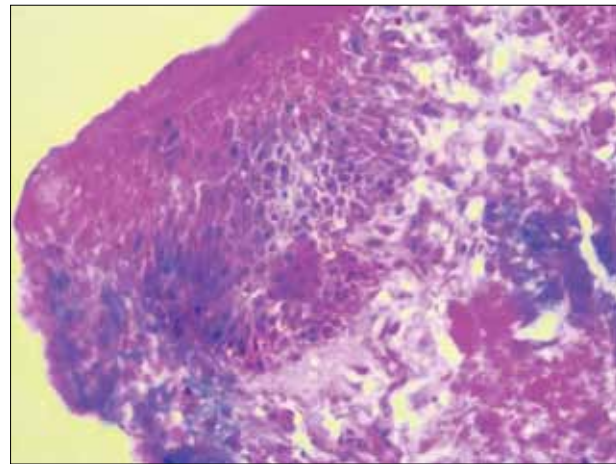


Рис. 9. Акантоз эпидермиса при хориоптозе. Поздняя стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

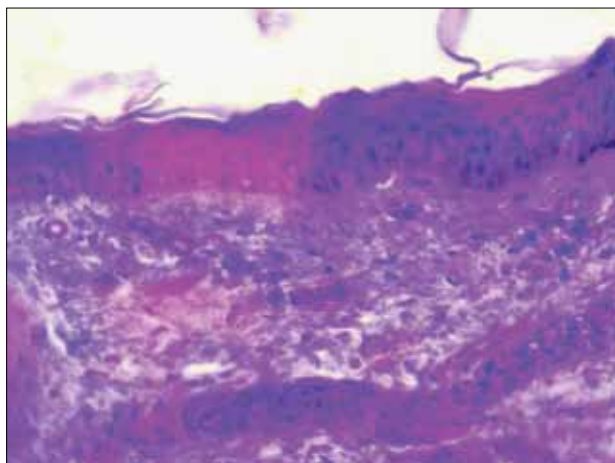


Рис. 10. Кожа при хориоптозе. Начальная стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

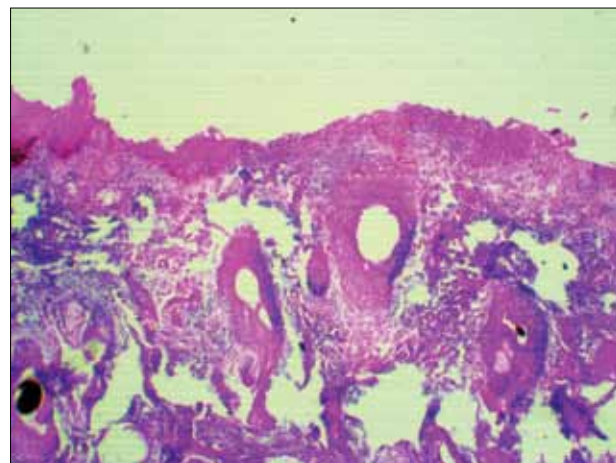


Рис. 11. Кожа при хориоптозе. Поздняя стадия. Ув. Окр. гематоксилин-эозин.

2. Для поздней стадии хориоптоза у коров в коже характерны сильное утолщение эпидермиса за счёт акантоза и паракератоза.

3. Дистрофия и метаплазия эпидермиса сопровождаются воспалительным отёком и миграцией лейкоцитов в дерме, т. е. серозным дерматитом.

4. Патологический процесс в коже при хориоптозе коров с позиции патологической морфологии следует квалифицировать как дерматозо-дерматит.

Список литературы

1. Горохова, Е. В. Изучение морфологии Chorioptes bovis с помощью сканирующего электронного микроскопа [Текст] / Е. В. Горохова // Ветеринария. – 2010. – № 11. – С. 34–36.
2. Злобин, Г. В. Биохимические аспекты при хориоптозе крупного рогатого скота : автореф. дисс. ... канд. биол. наук [Текст] / Г. В. Злобин. – М., 2003. – С. 20.
3. Меркулов, Г. А. Курс патологистологической техники [Текст] / Г. А. Меркулов. – Л. : Медгиз, 1961. – 340 с.

4. Немилов, А. В. Гистология и эмбриология домашних животных [Текст] / А. В. Немилов. – М. : Сельхозгиз, 1936. – С. 444–449.
5. Попов, П. П. Хориоптозы домашних животных [Текст] / П. П. Попов // Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных / К. И. Скрябин и соавторы. – М. : Сельхозгиз, 1934. – С. 521–522.
6. Пузанова, Е. В. Сравнительная характеристика морфологических особенностей клещей рода Chorioptes [Текст] / Е. В. Пузанова // Ветеринарная патология. – 2011. – № 4. – С. 137–138.
7. Хатин, М. Г. Чесотка [Текст] / М. Г. Хатин // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / ред. Ф. А. Терентьева и А. А. Маркова. – М. : Сельхозгиз, 1956. – С. 584–601.
8. Bates, P. G. Inter- and intra-specific variation within the genus Psoroptes (Acari, Psoroptidae) [Текст] / P. G. Bates // Acarologia. – 1999. – 83. – P. 201–217.
9. Bochkov, A. V. Phylogeny and systematics of mammal-associated psoroptid mites (Acariformes: Astigmata: Psoroptidia) derived from external morphology [Текст] / A. V. Bochkov, S. V. Mironov // Invertebrate Systematics. – 2011. – 25. – P. 22–59.
10. Yeruham, I. Chorioptic mange (Acarina: Psoroptidae) in domestic and wild ruminants in Israel [Текст] / I. Yeruham, S. Rosen, A. Hadani // Exp Appl Acarol. – 1999. – N 11. – P. 861–869.

УДК 619:616.995.1.615

Ключевые слова: адолескарии, гельминты, интенсивность инвазии, крупный рогатый скот, печень, фасциолез, экстенсивность инвазии (ЭИ), *Fasciola hepatica*, *Lymnaea truncatula*
Key words: *adollescariidae*, *helminths*, *intensity of invasion*, *cattle*, *liver*, *fasciolosis*, *extensiveness of invasion*, *Fasciola hepatica*, *Lymnaea truncatula*

Постевой А. Н., Горохов В. В., Андреянов О. Н.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ ФАСЦИОЛЕЗА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РОССИИ SOME ASPECTS OF THE EPIZOOTOLOGY OF FASCIOLOSIS IN RUMINANT ANIMALS OF CENTRAL RUSSIA

ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт фундаментальной и прикладной паразитологии животных и растений им. К. И. Скрябина»
Адрес: 117218, Россия, Москва, ул. Б. Черемушкинская, 28
K. I. Scriabin All-Russian Research Institute of Fundamental and Applied Parasitology of Animals and Plants, Federal State Budgetary Scientific Institution
Address: 117218, Russia, Moscow, B. Cheryomushkinskaya str., 28

Постевой Алексей Николаевич, мл. научный сотрудник. Тел. +7 (967) 027-09-40. E-mail: apostevoy81@mail.ru
Postevoy Alexey N., Junior Research Scientist. Tel. +7 (967) 027-09-40. E-mail: apostevoy81@mail.ru
Горохов Владимир Васильевич, д. б. н., проф., зав. лабораторией.
Тел. +7 (499) 124-56-55. E-mail: vog@vniigis.ru
Gorohov Vladimir V., Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory. Tel. +7 (499) 124-56-55. E-mail: vog@vniigis.ru
Андреянов Олег Николаевич, д. в. н., ст. научный сотрудник.
Тел. +7 (962) 941-00-43. E-mail: 1980oleg@mail.ru
Andreyanov Oleg N., Doctor of Veterinary Medicine, Senior Research Scientist. Tel. +7 (962) 941-00-43. E-mail: 1980oleg@mail.ru

Аннотация. Центральный регион России является неблагополучным по фасциолезу крупного рогатого скота. Согласно форме 5-вет на убойных пунктах при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы фасциолез крупного рогатого скота регистрируется в 0,36–2,18 % случаев. Высокий показатель экстенсивности инвазии животных (1,36–2,18 %) отмечается в Брянском регионе. Исследования 220 голов крупного рогатого скота при убое в Московском регионе показали зараженность животных трематодозом в 14,5 % случаев. У мелкого рогатого скота при убое в печени обнаруживали возбудителей *Dicrocoelium sp.* (31,4 %) и *Echinococcus granulosus* (3,8 %). Инвазированные животные поступили из Астраханской, Ростовской, Смоленской, Тамбовской областей и Ставропольского края. Кoproовоскопическими исследованиями 266 проб фекалий жвачных животных (КРС, МРС, лошадь, лось) было выявлено 18 зараженных голов крупного рогатого скота (ЭИ – 21,2 %). Кроме того, в пробах фекалий обнаружены яйца и личинки нематод стронгилидного типа и возбудителя рода *Nematodirus sp.* Гельминтологические исследования промежуточного хозяина в Московской области показали нерегулярную зараженность малого прудовика личинками фасциол. Адолескарии *F. hepatica* прудовиков получали в условиях лаборатории в 2012 и 2014 гг. Из 217 и 519 моллюсков было получено 210 и 70 адолескариев трематод. Инвазионные личинки фасциолы оказались патогенны для лабораторных кроликов. Средний показатель интенсивности инвазии составил 2,6 экземпляров на голову, а приживаемость гельминтов 20–40 %.

Summary. There is an unfavorable situation of fasciolosis of cattle in the Central region of Russia. According to the form 5-вет the results of veterinary and sanitary expertise at slaughter points reveal fasciolosis in 0.36–2.18 % of cases. A high index of extensiveness of invasion of animals (1.36–2.18 %) is noted in the Bryansk region. The examination of 220 heads of cattle at a slaughter point in the Moscow region showed the trematodosis invasion of animals in 14.5 % of cases. *Dicrocoelium sp.* and *Echinococcus granulosus* were defined in the liver of slaughtered small cattle in 31.4 % and 3.8 % of cases respectively. The infested animals came from Astrakhan, Rostov, Smolensk, Tambov regions and Stavropol Krai. The O&P exam of 266 fecal specimen of ruminants (cattle, small cattle, horse, elk) revealed 18 infected heads of cattle (extensiveness of invasion equals to 21.2 %). Besides that eggs and larvae of strongyle-type nematodes and *Nematodirus sp.* were detected. Helminthological examination of the intermediate host in the Moscow region showed the irregular infestation of little pond snails by fasciola larvae. *Adolescariidae F. hepatica* of pond snails were got under laboratory conditions in 2012 and 2014. 210 and 70 trematode *adollescariidae* were got from 217 and 519 molluscs. Invasion larvae of fasciola appeared to be pathogenic for laboratory rabbits. The average index of the intensity of invasion came to 2.6 specimens per a head. And the survival rate of helminths totalled to 20–40 %.

Введение

В настоящее время в сложившейся экономической ситуации увеличение производства молока и мяса имеет стратегическое значение как гарантия продуктовой безопасности населения России. Ощутимый экономический ущерб сельскому хозяйству приносят паразитарные болезни сельскохозяйственных животных, в том числе некоторые трематодозы. Фасциолез относится к этой же группе заболеваний, вызванный плоскими гельминтами видов *Fasciola hepatica* и *F. gigantica*, паразитирующих в желчных протоках печени у большинства домашних и диких жвачных млекопитающих, а также человека. Данной болезни особенно подвержены овцы, козы и крупный рогатый скот. Инвазия может встречаться у оленей, лосей, косуль, кабанов, речных бобров и многих других видов животных [4, 7, 8]. Фасциолы, паразитируя в организме сельскохозяйственного скота, приводят к тяжелым патологическим изменениям в печени, а в период острого течения инвазии вызывают гибель животных. При фасциолезах снижаются удои молока у коров в среднем на 16,6 %, прирост массы тела молодняка – на 14,3 %, ежегодно недополучают от коровы до 96 л молока и 15 кг мяса. Кроме того, при убое животных выбраковывают печень.

Плоский гельминт развивается в двух хозяевах: дефинитивном (позвоночные млекопитающие) и промежуточном (моллюске). Личинки развиваются в яйцах, находясь во внешней среде, затем, вылупившись, внедряются в организм промежуточного хозяина. После партеногенеза, происходящего в печени малого прудовика, личинки фасциол выходят во внешнюю среду и инцистируются на пастбищных растениях в виде адолескариев. Жвачные животные заглатывают личинки трематоды с травой, те внедряются в паренхиму печени через стенку кишечника и паразитируют в желчных ходах органа-мишени до половозрелого состояния. Яйца возбудителя фасциолеза из половозрелых трематод, пройдя через желчные протоки печени и просвет желудочно-кишечного тракта, попадают с фекалиями животного в окружающую

среду. При устранении одного из звеньев эпизоотической цепи или факторов передачи заболевания предотвращается возможность возникновения фасциолезной инвазии у животных на определенной территории.

Широта распространения фасциолезной инвазии определяется в основном ареалом обитания прудовиков. Наиболее часто моллюски заселяет мелководные, хорошо прогреваемые солнцем водоемы: мелкие болотца, лужи, неглубокие канавы на пастбищах, вдавления от копыт животных, а также земляные берега медленно текущих ручьев, мелких речек, реже прудов и озер [2, 4]. При влажности ниже 45 % прудовики погибают [2]. Промежуточный хозяин может жить и размножаться как в равнинных биотопах, так и высоко в горах, до 3000 м над уровнем моря [10, 11]. Несмотря на широкое распространение фасциолезной инвазии крупного рогатого скота и большой экономический ущерб, средства борьбы и меры профилактики с ней крайне ограничены. В настоящее время руководители хозяйств на инвазию животных не обращают должного внимания. Кроме того, для успешного проведения профилактических мер с фасциолезом необходимы конкретные данные по циркуляции фасциолезной инвазии в условиях хозяйств, в том числе сроках инвазирования животных, возраста животных, технологии содержания скота и другое.

Целью настоящей работы было изучить некоторые аспекты эпизоотологии фасциолеза жвачных животных в условиях Центрального региона России.

Материалы и методы

Современную эпизоотическую ситуацию по фасциолезу жвачных животных исследовали в Центральном регионе России на территории Брянской, Рязанской и Московской областей в период с 2011 по 2016 гг. Сбор статистического и инвазионного материала осуществляли на станциях по борьбе с болезнями животных, убойных пунктах, территории охотхозяйств, а также в биотопах существования малого прудовика. За отчетный период было исследовано 220 туш крупного

и 312 туш мелкого рогатого скота. Фасциолезную инвазию печени жвачных животных регистрировали и изучали на мясоперерабатывающем предприятии Московской области, куда данный скот поступал на убой и дальнейшую переработку. Также были исследованы 2 лосей, 2 европейские косули, 34 кабана и 8 европейских бобров, полученные из охотхозяйств Рязанской области.

Собранных при вскрытии трематод фасциол отдельно от каждого животного подсчитывали с учетом вида, определяли среднюю интенсивность (ИИ, экз./гол.) и экстенсивность инвазии (ЭИ, %).

Сбор особей промежуточного хозяина трематодоза провели в весенний период года (апрель – май). Выплаживание из малого прудовика адолескариев фасциолы, собранных с биотопов Московской области, осуществили в кристаллизаторах объемом 3–5 л в условиях лаборатории (температура 20–24±2 °С, влажность 65–75 %). На поверхность воды опускали фрагменты растений (порей ползучий), нарезанные ножницами размером 3–5 см, и регистрировали появление адолескариев фасциолы. Биологическую пробу для определения инвазионной активности адолескариев *F. hepatica* поставили на лабораторных кроликах породы советская шиншилла. Молодых и половозрелых трематод выявляли полным гельминтологическим вскрытием по К. И. Скрябину. Инвазирующая доза для кроликов составила 10 адолескариев трематод на голову.

Копрологические исследования свежесделанных проб фекалий проводили методом последовательных промываний и флотационным методом Фюллеборна [5]. Паразитологическими методами было исследовано 266 проб фекалий, в том числе от 5 лошадей, 173 крупного, 85 мелкого рогатого скота и 3 лосей. Жизнеспособность яиц трематод определили инкубированием в термостате в течение 11 суток при температуре 28±2 °С, а адолескариев – температурным тестом (прогреванием на столике Морозова). Микроскопию инвазионных элементов, микро- и фотографирование осуществили с помощью микровизора типа mVizo 100 и цифрового фотоаппарата Sony DSC-W810.

Результаты и обсуждение

Современные статистические данные фасциолезной инвазии по Брянской области представлены в таблице 1 (результаты ветеринарно-санитарной экспертизы, форма 5-вет). Высокий уровень ЭИ крупного рогатого скота фасциолезом (от 1,36 до 2,18 %) выявлен в 2013 и 2015 гг. Неблагополучные пункты, имеющие высокий показатель зараженности трематодозом, расположены в Трубчевском, Новозыбковском и Клетнянском районах области. Наименьший показатель ЭИ выявлен в Брянском районе (0,36 %). Среднее значение ЭИ фасциолезом скота за отчетный период по годам составило 1,03 %, 0,64 % и 0,93 %.

При убое крупного рогатого скота на мясокомбинате в Домодедовском районе Московской области неоднократно выявляли фасциолезную инвазию среди взрослого поголовья, поступившего из неблагополучных пунктов (табл. 2). По нашим данным, при ветеринарно-санитарном осмотре туш и внутренних органов крупного рогатого скота инвазированными фасциолезом оказались 32 головы (14,5 %). Интенсивность инвазии колебалась в пределах от 4 до 128 трематод на одну голову. На вскрытии печени регистрировали увеличение и уплотнение органа и его лимфатических узлов, утолщение желчных ходов с наличием серовато-белых тяжей, густую и грязно-бурую желчь. Нередко у старых животных встречалось обызвествление в печени желчных ходов. Пораженные органы либо полностью выбраковывали, либо после частичной зачистки перерабатывали или использовали для кормления пушного зверя.

Также на фасциолезную инвазию было исследовано 312 голов мелкого рогатого скота. Трематод в печени не обнаружили. При осмотре их туш и внутренних органов были выявлены в 98 случаях дикроцелии (31,4 %), в 12 случаях личинки цистого эхинококка (3,8 %). Животные поступили на убойный пункт из Астраханской, Ростовской, Смоленской, Тамбовской областей и Ставропольского края.

Среди диких животных фасциолезную инвазию обнаружили у одного кабана из

Таблица 1.

Статистические данные распространения фасциолезной инвазии у крупного рогатого скота на территории Брянской области

Неблагополучный пункт района	Всего исследовано, голов	Инвазировано, голов	Экстенсинвазированность, %
2013 г.			
Трубчевский район, МТС Агро	955	13	1,36
Трубчевский район, Агрохолдинг Трубчевский	1553	7	0,45
Стародубский район, Колхоз им. Правды	785	7	0,89
Новозыбковский район, СХПК Верещаки	1019	20	1,96
Унечский район, ТнВ Дружба	974	5	0,51
Среднее значение			1,034
2014 г.			
Брянский район, ООО «Снежка»	949	6	0,63
Брянский район, ООО «Новый путь»	1116	4	0,36
Стародубский район, Колхоз им. Правды	1015	8	0,78
Унечский район, ТнВ Дружба	634	5	0,79
Среднее значение			0,64
2015 г.			
Клетнянский район, КФХ Тимошенков А.С.	413	9	2,18
Трубчевский район, Агрохолдинг Трубчевский	994	4	0,40
Стародубский район, Колхоз им. Правды	981	6	0,61
Унечский район, ТнВ Дружба	551	3	0,54
Среднее значение			0,93

Таблица 2.

Результаты ветсанэкспертизы туш и внутренних органов крупного рогатого скота (собственные данные)

Исследовано, голов	Инвазировано, голов	Экстенсинвазированность, %	Интенсивность инвазии, экз.	Пункт неблагополучия
2014 г.				
32	12	37,5	18–128	Стародубский район, Колхоз им. Правды
74	2	2,7	32–64	Трубчевский район, МТС Агро
2015 г.				
42	5	11,8	7–55	Трубчевский район, Агрохолдинг Трубчевский
61	13	21,3	4–42	Трубчевский район, МТС Агро
2016 г.				
11	-	-	-	Стародубский район, Колхоз им. Правды
Всего: 220	32	Ср. зн. – 14,5	-	-

34 исследованных (2,9 %), добытого в охотхозяйстве Шиловского района Рязанской области [1].

Копроовоскопические исследования проб фекалий животных показали следующие результаты (табл. 3). При исследовании 266 проб фекалий методом последователь-

ных промываний у лошадей, крупного, мелкого рогатого скота и лосей были выявлены жизнеспособные яйца и личинки стронгилидного типа в 35 случаях (13,2 %); флотационным методом – в 89 случаях (33,5 %). Интенсивность яиц и личинок паразитов в капле флотационного раствора колебалась

Таблица 3.

Исследования проб фекалий от сельскохозяйственных и диких жвачных животных

Исследовано проб фекалий, кол-во	Обнаруженные яйца гельминтов		
	яйца стронгилидного типа	<i>Nematodirus sp.</i>	яйца <i>F. hepatica</i>
лошадь			
5	+	-	-
крупный рогатый скот			
173	+	+	-
мелкий рогатый скоты (овцы, козы)			
85	+	+	18
лось			
3	+	-	-
Итого: 266			

Таблица 4.

Результаты выплода адолескариев *F. hepatica*, собранных из биотопов Московской области

Годы исследования	Собранно моллюсков	Срок выхода церакриев, сут.	Число адолескариев в расчете на 1 моллюска, экз.	Полученное число адолескариев
2012	217	78	0,98	210
2013	61	-	-	0
2014	519	71	0,13	70
2015	43	-	-	0
Всего инвазионного материала:				280

от 4 до 31 экземпляра. В пробах фекалий от крупного рогатого скота методом Фюллеборна были выявлены яйца нематод рода *Nematodirus sp.* в 11 случаях (6,4 %). Интенсивность яиц и личинок круглых гельминтов в капле раствора колебалась от 1 до 18 экземпляров. Яйца возбудителя фасциолеза в пробах фекалий были обнаружены в пробах фекалий крупного рогатого скота, привезенного из населенного пункта д. Селец Трубчевского района Брянской области. Яйца трематод выявили методом последовательных промываний. В капле исследуемого раствора регистрировалось от 2 до 8 яиц фасциол. Яйца трематод в исследуемых пробах оказались жизнеспособными.

Далее были проведены исследования промежуточного хозяина – малого прудовика, собранного с неблагополучных пастбищ, используемых для заготовки грубых кормов и пастьбы жвачных животных. Собствен-

ные лабораторные исследования показали, что адолескарии возбудителя *F. hepatica* выплываются не каждый год. Так, из собранных моллюсков адолескарии фасциолы были получены в 2012 и 2014 гг. (табл. 3). Из 217 и 519 экземпляров промежуточных хозяев выплодилось 210 и 70 адолескариев гельминта. Число их в расчете на одного малого прудовика составило 0,98 и 0,13.

Затем были проведены исследования по изучению инвазионной активности адолескариев *F. hepatica* на лабораторных кроликах. Для постановки биологической пробы было использовано 6 кроликов породы советская шиншилла возрастом 4–5 месяцев и весом 3,5±0,2 кг. Грызунам скармливали траву с подсчитанным числом личинок гельминта. Спустя 2,5 месяца одно животное погибло от острой формы инвазии. Печень при патологоанатомическом вскрытии погибшего кролика была сильно увеличена в размере, твердая

на ощупь, имела бледно-розовый цвет. В органе преобладали утолщенные желчные ходы белого цвета и увеличенный желчный пузырь. После паразитологического исследования было выделено 6 неполовозрелых фасциол размером 0,6–1,8 см (приживаемость – 60 %). На 3 месяц биопробы (91 день исследования) методом последовательных промываний изучили пробы фекалий оставшихся 5 кроликов. В отобранных пробах обнаружили яйца возбудителя трематодоза. В капле исследуемого раствора регистрировалось от 3 до 19 яиц фасциол. После инкубирования яиц, выделенных из проб фекалий кроликов, выходили мирацидии. Животные за период инвазирования фасциолами менее активно принимали корм и воду, имели исхудавший вид, средний вес животных составил $3,1 \pm 0,15$ кг. Других клинических признаков инвазии и гипертермии за период опыта у животных не наблюдали. Через 5 месяцев, после инвазирования кроликов адолескариями фасциол, животных подвергли эвтаназии. Печень при патологоанатомическом вскрытии была незначительно увеличена в объеме, темно-вишневого цвета, на разрезе органа имелись плотные белого цвета желчные ходы (1–2) с наличием взрослых трематод. Желчь в ходах и желчном пузыре была грязно-черного цвета, густой консистенции. Средний показатель ИИ составил 2,6 экз./гол. (приживаемость 20–40 %). Яйца трематод обнаруживали в желчевыводящих ходах и желчном пузыре.

Полученные эпизоотологические данные по фасциолезу среди жвачных животных в Нечерноземной зоне России согласуются с показателями Кошеварова Н. И. (2011). Автор регистрировал инвазию у крупного рогатого скота в 18,7 % случаев со средней интенсивностью инвазии $23,5 \pm 2,6$ экземпляра трематод на голову и отмечал, что наибольший процент поражения приходится на взрослое поголовье животных. Сорокина Н. П. (2004) регистрировала фасциолез крупного рогатого скота в Наро-Фоминском и Истринском районах Московской области. Экстенсивность инвазии животных трематодами колебалась в пределах от 5,8 % до 23,2 %. Исследователь на протяжении 1998,

2001–2003 гг. копроовоскопическими методами не обнаруживал яйца фасциол в пробах фекалий животных.

Заключение

Таким образом, в результате проведенных исследований фасциолезная инвазия в условиях Центрального региона России обнаружена у жвачных животных (крупного рогатого скота). Ветеринарной службой по отчетной форме 5-вет на частных убойных пунктах и мясоперерабатывающих предприятиях фасциолез крупного рогатого скота, поступившего из Брянской области, регистрируется в 0,36–2,18 % случаев. Наибольшее неблагополучие животных по инвазии выявлено в Трубчевском, Новозыбковском и Клетнянском районах области (1,36–2,18 %). Собственные исследования 220 голов крупного рогатого скота при убое в Московском регионе показали 14,5 % инвазированность животных трематодозом. Инвазированный скот поступал из Трубчевского и Стародубского районов Брянской области. У мелкого рогатого скота при убое в печени обнаруживали возбудителей *Dicrocoelium sp.* (31,4 %) и *Echinococcus granulosus* (3,8 %). Инвазированные животные поступили из Астраханской, Ростовской, Смоленской, Тамбовской областей и Ставропольского края. Копроовоскопическими исследованиями 266 проб фекалий жвачных животных (КРС, МРС, лошадь, лось) было выявлено 18 инвазированных голов крупного рогатого скота (ЭИ – 21,2 %). Инвазированные животные содержатся в д. Селец Трубчевского района Брянской области. Кроме того, в пробах фекалий обнаружены яйца и личинки нематод стронгилидного типа и рода *Nematodirus sp.* Гельминтологические исследования промежуточного хозяина в Московской области показали нерегулярную зараженность малого прудовика личинками фасциол. Адолескарии *F. hepatica* прудовиков получали в условиях лаборатории в 2012 и 2014 гг. Из 217 и 519 моллюсков было получено 210 и 70 адолескариев. Вышедшие инвазионные личинки фасциолы в условиях лаборатории на фрагменты растений оказались высокопатогенны для лабораторных кроликов. Сред-

ний показатель ИИ составил 2,6 экземпляров на голову, а приживаемость гельминтов – 20–40 %.

Список литературы

1. Андреянов, О. Н. Гельминтофауна кабана в Рязанской области [Текст] / О. Н. Андреянов // Российский паразитологический журнал. – 2013. – № 4. – С. 7–10.
2. Горохов, В. В. Выявление биотопов моллюска малого прудовика на пастбищах [Текст] / В. В. Горохов // Ветеринария. – 1974. – В. 7. – С. 70–72.
3. Горохов, В. В. Наблюдения за перезимовыванием адолескариев фасциол [Текст] / В. В. Горохов // Бюл. ВИГИС. – 1982. – В. 32. – 12 с.
4. Демидов, Н. В. Фасциолезы сельскохозяйственных животных : дис. ... докт. вет. наук [Текст] / Н. В. Демидов. – 1963. – 1227 с.
5. Котельников, Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды : Справочник [Текст] / Г. А. Котельников. – М. : Колос, 1984. – 208 с.

6. Кошеваров, Н. И. Эколого-эпизоотические особенности трематодозов животных в Нечерноземье РФ и влияние антигельминтиков в системе «паразит-хозяин» : автореф. ... дис. докт. наук [Текст] / Н. И. Кошеваров. – 2011. – С. 49.

7. Панова, Л. Г. Фасциолез сельскохозяйственных животных [Текст] / Л. Г. Панова. – 1951. – 102 с.

8. Сазанов, А. М. Выступления на Всесоюзной конференции по проблеме ликвидации фасциолеза [Текст] / А. М. Сазанов // Вестн. с.-х. науки. – 1968. – Л. 5. – 149 с.

9. Сорокина, Н. П. Эпизоотологический анализ биотического потенциала фасциолы (*F. hepatica* L. 1758) в Центральном регионе России : дис. ... канд. наук [Текст] / Н. П. Сорокина. – 2004. – 34 с.

10. Степанов, А. В. Сезонная и возрастная динамика главнейших гельминтозов крупного рогатого скота [Текст] / А. В. Степанов // Уч. записки Мордов. госуниверситета. – 1962. – В. 22. – С. 117–134.

11. Шумакович, Е. Е. Гельминтологическая оценка пастбищ [Текст] / Е. Е. Шумакович. – М. : Колос, 1973. – 238 с.

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 мультисекторные
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.

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 636.7:616.995.429.1
Ключевые слова: демодекоз, собака, оральная форма, ивермектин 4 %, риботан, хлоргексидерм 4 %
Key words: demodicosis, dog, oral form, Ivermectin 4 %, Ribotan, ChlorhexiDerm 4 %

Гаврилова Н. А.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СОБАК, БОЛЬНЫХ ДЕМОДЕКОЗОМ
THE INTEGRATED APPROACH TO THE TREATMENT OF DEMODICOSIS IN DOGS

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»
Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 5, каф. паразитологии.
Тел.: +7 (812) 388-27-56, +7 921 398-89-64
Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine,
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5,
Parasitology Dept. Tel.: +7 (812) 388-27-56

Гаврилова Надежда Алексеевна, к. в. н., доцент каф. паразитологии.
E-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru
Gavrilova Nadezhda A., PhD in Veterinary Science, Associate Professor
of the Parasitology Dept. E-mail: nadezhda.gavrilova65@mail.ru

Аннотация. Паразитирование клещей *Demodex canis* вызывает воспаление волосяных фолликулов, сальных желез и сопровождается наслоением грибковой и бактериальной микрофлоры. В статье представлены результаты комплексного подхода к лечению собак, больных демодекозом, включающие применение оральной формы ивермектина 4 %, риботана, хлоргексидина 4 % в форме шампуня и смеси масла персика и лаванды. Схема лечения учитывает цикл развития паразита, так как акарицидные препараты системного действия убивают имаго, а преимагинальные стадии развития, находящиеся в пассивном состоянии, не погибают. Ивермектин 4 % в дозе 0,02 мг/кг массы тела смешивали с небольшим количеством воды и выпаивали через 1 час после кормления с интервалом три дня, в течение 4 недель. В качестве иммуномодулятора применяли препарат Риботан, который вводили внутримышечно в дозе 1,0 мл один раз в неделю в течение 4 недель. Раз в неделю собак купали, нанося на шерсть животных шампунь с Хлоргексидином 4 %. Для увлажнения и смягчения кожи применяли смесь, состоящую из масла персика 25 мл с добавлением 15 капель масла лаванды, один раз в день, в течение 2 недель. Животным второй группы задавали только ивермектин 4 % орально. Установили, что использование только пероральной формы ивермектина 4 % избавляет от клещей демодексов, не влияя на грибковую и бактериальную микрофлору. Дана рекомендация для лечения собак при чешуйчатой, ювенильной, генерализованной формах демодекоза применять комплексный подход.

Summary. The parasitizing of *Demodex canis* causes the inflammation of hair follicles and sebaceous glands and is accompanied by bacterial and fungal microflora proliferation. The results of the integrated approach to the treatment of demodicosis in dogs (including the use of the oral form of Ivermectin 4 %, Ribotan, Chlorhexidine 4 % in the form of a shampoo and a mixture of peach and lavender oils) are represented in the article. The parasite developmental cycle is taken into account in the treatment regimen because acaricidal drugs of systemic action kill imago, while preimaginal stages of mite development, being passive, do not die. Ivermectin 4 % at a dose of 0,02 mg/kg of body weight was mixed with a little water and given to drink 1 hour later after feeding every three days within 4 weeks. Ribotan was used as an immunologic response modifier, injected intramuscularly at a dose of 1,0 ml once a week within 4 weeks. Dogs were bathed once a week by applying a shampoo with Chlorhexidine 4 % to their coat. The mixture of 25 ml of peach oil and 15 drops of lavender oil was applied once a day within 2 weeks in order to moisturize and soften their skin. The animals of the second group were given Ivermectin 4 % per os only. It was found that the use of only the oral form of Ivermectin 4 % eliminates *Demodex* mites but not fungal or bacterial microflora. The integrated approach to the treatment of dogs suffering from lamellar, juvenile, generalized forms of demodicosis is recommended.

Введение

В настоящее время существует много различных способов борьбы с демодекозом собак [1, 4]. Лечение животных в ряде случаев бывает длительным и обусловлено по крайней мере двумя обстоятельствами. Во-первых, клещ, паразитируя в коже,

часто недостижим для контакта с акарицидными препаратами. Во-вторых, акарицидные препараты системного действия убивают имаго, а преимагинальные стадии развития, находящиеся в пассивном состоянии, не погибают, так как не питаются, и при наступлении благоприятных условий переходят

в активное состояние, развиваются до имаго и размножаются, восстанавливая численность паразитов. Кроме того, при длительном применении препаратов одной группы у клещей возникает к ним резистентность, что объясняет снижение эффективности воздействия препаратов по сравнению с первыми годами их применения [2].

Поиск эффективных способов и средств лечения собак, больных демодекозом, остается актуальной задачей. Учитывая многофакторное влияние патогенности возбудителя и индивидуальных особенностей организма больного животного, многие авторы склонны считать, что для достижения максимально эффективного лечения необходимо совмещать этиотропную, симптоматическую и иммунокорректирующую терапию [1, 3, 4, 7].

Материал и методы

В стационаре клиники «Энимал центр» были сформированы по методу аналогов 2 группы животных, по 10 голов в каждой. Перед началом проведения эксперимента учитывали возраст, породу животного, его клиническое состояние, всех животных взвешивали, после чего индивидуально подбирали дозу препаратов.

Клиническое обследование собак проводили путем осмотра и пальпации кожного покрова животного, начиная с головы, шеи, передних конечностей, спины, грудной клетки, живота и задних конечностей. При осмотре обращали внимание на взъерошенность шерсти, блеск волосяного покрова, наличие алопеций, а при пальпации – на шелушение, эластичность кожи, утолщение, наличие папул, пустул, корочек. При наличии клинических признаков демодекоза на пораженных участках кожу сдавливали с боков пальцами, чтобы стимулировать эвакуацию клещей из волосяных фолликулов и брали глубокие соскобы до появления сукровицы.

В лаборатории по изучению протозоозов на кафедре паразитологии им. В. Л. Якимова ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» содержимое соскобов исследовали под уве-

личением микроскопа 7×8 при затемненном поле зрения.

Для лечения собак из первой группы ивермектин 4 % в дозе 0,02 мг/кг массы тела смешивали с небольшим количеством воды и выпаивали через 1 час после кормления с интервалом три дня, учитывая цикл развития паразита, в течение 4 недель; в качестве иммуномодулятора внутримышечно в дозе 1,0 мл один раз в неделю в течение 4 недель применяли препарат Риботан (Ribotan). Один раз в неделю собак купали, нанося на шерсть животных шампунь с Хлоргексидином 4 % (Shampoo Chlorohexidiene 4 %). Для увлажнения и смягчения кожи применяли смесь, состоящую из масла персика 25 мл с добавлением 15 капель масла лаванды, один раз в день, в течение 2 недель. Животным второй группы задавали только ивермектин 4 % орально и не применяли симптоматическое лечение. Курс лечения продолжали до полного выздоровления, которое подтверждали путем повторных соскобов кожи.

Результаты исследований

Осмотром выявлены собаки с чешуйчатой формой демодекоза. Кожа у этих животных



Рис. 1. Чешуйчатая форма демодекоза.



Рис. 2. Генерализованная форма демодекоза.

была сухая, с множеством шелушащихся чешуек, волосы на ней слабо укреплены, ломкие, неравномерно расположены (рис. 1).

При генерализованной форме у животных кожа в пораженных местах складчатая, гиперемирована с множеством папул и пустул, имеет устойчивый неприятный запах. Собаки расчесывают пораженные места (рис. 2). На момент первичного приема в глубоких соскобах, взятых с разных пораженных участков тела, обнаружены клещи *D. canis*, *Staphylococcus sp.*, грибок р. *Malassezia*.

В результате комплексного применения препаратов у собак с чешуйчатой формой демодекоза отмечено улучшение состояния через две недели после начала лечения. Отмечено снижение кожного зуда, кожа стала эластичной и гладкой, но имела серый оттенок. В соскобах кожи обнаружены клещи *D. canis* (личинки и самки). Спустя 3 недели зуд полностью отсутствовал, имелись обширные алопеции на пораженных участках, и в соскобах кожи находили единичных клещей. Через месяц клещей, грибковой и бактериальной микрофлоры в соскобах не было, наблюдали появление шерстного покрова.

При генерализованной форме демодекоза через три недели у животных отмечали отсутствие зуда, запах стал менее насыщенный, на отдельных пораженных частях тела начала появляться шерсть, в соскобах

находили только клещей *D. canis* от 2 до 4 имагинальных особей. Через четыре недели с начала лечения в глубоких кожных соскобах у 9 животных клещей и их фаз развития не находили, шерстный покров восстановился равномерно, кожа была гладкая и эластичная. У одного животного были обнаружены единичные особи демодексов, поэтому лечение было продолжено в течение 10 дней. При осмотре через 40 дней во всех соскобах клещи отсутствовали, шерстный покров восстанавливался.

При ювенильной форме демодекоза в результате применения препарата через две недели установили отсутствие папул и пустул, гиперемированные участки стали бледные, кожа более сухая, однако в соскобах были обнаружены клещи демодексы. Через 3 недели состояние кожи животных мало изменилось. Через 4 недели клещей в соскобах не обнаружили, появился шерстный покров, на конечностях кожа стала сухой, на месте эрозивных повреждений был восстановлен кожный покров.

Результаты эффективности орального применения ивермека 4 % представлены в таблице 1.

У собак второй группы в результате применения ивермектина 4 % рег ос при чешуйчатой форме демодекоза отмечено снижение кожного зуда через три недели после начала

лечения. Кожа стала эластичная и гладкая, но имела серый оттенок. Через месяц наблюдали появление шерстного покрова, клещей, грибковой и бактериальной микрофлоры в соскобах не было.

При генерализованной и ювенильной формах демодекоза после 30-дневного курса лечения в соскобах не находили демодексов, но диагностировали грибковую и бактериальную инфекции. Животные периодически расчесывали пораженные участки кожи. Шерстный покров восстанавливался неравномерно.

В ряде случаев при монотерапии отмечено неблагоприятное воздействие орального применения 4 % ивермектина на собак массой менее 5 кг. После применения препарата собакам породы мопс, йоркширский терьер, ши-тцу отмечали тремор, атаксию, дезориентацию, которые проходили через 1,5–2 часа. Данное наблюдение позволяет сделать вывод об осторожном применении препарата собакам мелких пород. Необходимо помнить, что особая чувствительность собак породы колли к ивермектину связана с мутацией MDRI-гена, отвечающего за образование белка, р-гликопротеина, являющегося неотъемлемой частью гематоэнцефалического барьера, что не дает возможности применения макроциклических лактонов этим животным [5, 6].

Закключение

Комплексный подход к лечению, включающий применение оральной формы ивермектина 4 %, риботана, хлоргексидина 4 % в форме шампуня и смеси масла персика и лаванды позволяет повысить эффективность лечения собак при разных формах проявления демодекоза. Использование пероральной формы ивермектина 4 % избавляет только

от клещей демодексов, не влияя на грибковую и бактериальную микрофлору. Руководствуясь результатами исследования, рекомендуем для лечения собак при чешуйчатой, ювенильной, генерализованной формах демодекоза только комплексный подход к лечению животных, используя в качестве основного акарицидного препарата оральную форму ивермектина 4 %. Пероральное применение препарата в отличие от инъекционного введения безболезненно, не вызывает стрессовых ситуаций у животных.

Список литературы

1. Василевич, Ф. И. Комплексная терапия при демодекозе собак [Текст] / Ф. И. Василевич, Н. В. Яровая, С. В. Енгашев // Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М. : ВИГИС, 2010. – Вып. 11. – С. 93–95.
2. Викторов, А. В. Ивермектин, развитие резистентности [Текст] / А. В. Викторов, В. А. Дриняев // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 50–54.
3. Гаврилова, Н. А. Иммуномодуляторы в комплексной терапии при демодекозе собак [Текст] / Н. А. Гаврилова // VetPharma. – 2012. – № 3. – С. 60–63.
4. Щербаков, Г. Г. Патогенез, диагностика и комплексная терапия демодекоза собак [Текст] / Г. Г. Щербаков, С. В. Старченков // Материалы второй Международной научно-практической конференции «Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса». – Минск. 1997. – С. 215–217.
5. Campbell, W. C. Use of ivermectin in dogs and cats [Текст] / W. C. Campbell // Ivermectin and abamectin. – 1989. – P. 246–250.
6. Edwards, G. Ivermectin: does P-glycoprotein play a role in neurotoxicity [Текст] / G. Edwards // Filaria Journal. – 2003. – 2 (Suppl. 1). – P. 1–6.
7. Scott, D. W. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs [Текст] / D. W. Scott, D. K. Walton // Journal of the American Animal Hospital Association. – 1985. – N 21. – P. 535–541.

Таблица 1.
Акарицидная эффективность орального применения ивермектина 4 % при различных формах демодекоза собак

Животное, (порода)	Вес (кг)	Форма демодекоза	Доза ивермектина 4 % (мл)	Кол-во обнаруженных клещей			
				1-й день	14-й день	21-й день	30-й день
Лабрадор	42	Чешуйчатая	0,5	10	3–4	1–2	0
Овчарка	27	Чешуйчатая	0,3	8	2–3	0	0
Мопс	8,5	Генерализованная Ювенильная	0,1	8	6	3	0
Миттельшнауцер	18	Генерализованная	0,25	7	2–3	0	0
Метис	30	Генерализованная	0,4	12	8	4	1–2
Питбультерьер	45	Генерализованная	0,5	7	3–5	0	0
Такса	8	Генерализованная	0,1	8	6	2	0
Метис	35	Генерализованная	0,4	10	8	3	0
Мопс	10	Чешуйчатая	0,1	7	5	3	0
Метис	35	Генерализованная	0,4	9	8	2–3	0



МОСКОВСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ВЕБ-ЦЕНТР

webmvc.com

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

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

Кроме этого, наш веб-центр располагает полным спектром информации по уходу за животными - будь то кошки или собаки, птицы или рыбы, черепахи или экзотические животные. Вы научитесь, как правильно разводить, кормить, дрессировать и воспитывать своих домашних питомцев. На страницах нашего сайта с Вами 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

УДК 615.46.:616.71-001.52:57.082.2
Ключевые слова: биodeградируемый материал, дефект костной ткани, регенерация костной ткани
Key words: biodegradable material, bone defect, bone regeneration

Бочкарев В. В., Виденин В. Н., Дружинина Т. В., Трофимов К. В.,
Климентьев А. А., Попов В. П.

БИОДЕГРАДИРУЕМЫЙ МАТЕРИАЛ НА ОСНОВЕ ГИДРОКСИАПАТИТА
ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ
*BIODEGRADABLE MATERIAL BASED ON HYDROXYAPATITE
FOR REPLACEMENT OF BONE TISSUE IN EXPERIMENTAL ANIMALS*

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»
Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, ул. Черниговская, 5
¹Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine,
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya str., 5
²ФГБУЗ «Сибирский федеральный научно-клинический центр
Федерального медико-биологического агентства», Медицинский центр № 2
Адрес: 636070, Россия, Томская обл., г. Северск, ул. Мира, 4
²*Federal State Institution of Health “Siberian Federal Clinical Research Center
of the Federal Medical and Biological Agency”, Medical Center N 2*
Address: 636070, Russia, Tomsk region, Seversk, Mira str., 4
³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Адрес: 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41
³*I. I. Mechnikov North-West State Medical University,*
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Address: 191015, Russia, Saint-Petersburg, Kirochnaya str., 41
⁴ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет»
Адрес: 634021, Россия, г. Томск, ул. Каспийская, 87
⁴*Siberian State Medical University, State Budget Educational*
Institution of Higher Professional Education
Address: 634032, Russia, Tomsk, Kaspiyskaya str., 41

Бочкарёв Владислав Витальевич, аспирант¹. Тел. +7 (911) 820-67-07. E-mail: limint@mail.ru
Bochkarev Vladislav V., Postgraduate¹. Tel. +7 (911) 820-67-07. E-mail: limint@mail.ru
Виденин Владимир Николаевич, д. в. н., проф. кафедры акушерства
и оперативной хирургии¹. Тел. +7 (911) 971- 27-87. E-mail: vid55@list.ru
*Videnin Vladimir N., Doctor of Veterinary Medicine, Professor of the Dept. of Obstetrics
and Operative Surgery¹. Tel. +7 (911) 971- 27-87. E-mail: vid55@list.ru*
Дружинина Татьяна Валентиновна, к. м. н., зав. клинко-диагностической
лабораторией². Тел. +7 (905) 260-69-78. E-mail: drujininat@mail.ru
*Druzhinina Tatiana V., PhD in Medicine, Head of the Clinical Diagnostic
Laboratory². Tel. +7 (905) 260-69-78. E-mail: drujininat@mail.ru*
Трофимов Константин Викторович, зав. кабинетом КТ². Тел. +7 (913) 807-73-45. E-mail: tkv313@rambler.ru
Trofimov Konstantin V., Head of the Computer Tomography Room². Tel. +7 (913) 807-73-45. E-mail: tkv313@rambler.ru
Климентьев Алексей Александрович, студент³. Тел. +7 (965) 080-84-58. E-mail: klimentino96@mail.ru
Klimentyev Alexey A., Student³. Tel. +7 (965) 080-84-58. E-mail: klimentino96@mail.ru
Попов Владимир Петрович, к. м. н., ассистент кафедры травматологии,
ортопедии и ВПХ². Тел. +7 (903) 915-57-63. E-mail: ortopvp@mail.ru
*Popov Vladimir P., PhD in Medicine, Assistant of the Dept. of Traumatology,
Orthopedics and Field Surgery². Tel. +7 (903) 915-57-63. E-mail: ortopvp@mail.ru*

Аннотация. Материал для замещения костной ткани представляет собой смесь порошков фосфатов кальция и магния и раствор фосфопротеина. Регенеративные свойства материала оценили в экспериментах на крысах при имплантации в костные дефекты. По данным рентгеновской томографии использование биodeградируемого материала обеспечивало восстановление целостности кости. При анализе динамики регенерации было выявлено, что его использование приводит к более быстрому восстановлению костной ткани в зоне дефекта по сравнению с группой контроля.

Summary. The material for the substitution of bone tissue is a mixture of powders of calcium phosphate and magnesium phosphate and phosphoprotein solution. Regenerative material properties have been evaluated in experiments in rats by implantation into bone defects. According to X-ray tomography the use of biodegradable material provides restoration of the bone integrity. By analyzing the dynamics of regeneration it has been found that the use of the mentioned material leads to a more rapid recovery of the bone tissue in the defect area, compared with the control group.

Введение
Благодаря достижениям в хирургической практике и быстрому старению населения, существует постоянно растущий спрос на костные трансплантаты. Современные трансплантаты должны не только заменить утраченные кости, но также должны обладать высокой остеоиндуктивностью, выступая в качестве подложки для направленного роста костей [1, 2]. Материалы для замещения костной ткани на основе гидроксиапатита используются в стоматологии, ортопедии и хирургии уже на протяжении более 30 лет ввиду их химического сходства с кальцинированными тканями млекопитающих и, следовательно, превосходной биосовместимостью [1, 3]. В связи с быстрым развитием нанотехнологии, потенциальные возможности наноразмерных и нанокристаллических фосфатов кальция привлекли значительное внимание благодаря тому, что они демонстрируют положительные результаты при восстановлении дефектов кости.

Таким образом, разработка новых костнопластических материалов преследует две основные цели: оптимизация регенерации костной ткани и восстановление костных дефектов [3, 4]. В лечении поврежденной костной ткани в настоящее время развивается ряд методологий, из числа которых одной из наиболее актуальных является использование костных цементов, в частности цементов на основе фосфорнокислого кальция как заполняющего и скрепляющего материала [5].

Этим материалом заполняют пустоты и отверстия разной природы в живой кости, после чего они представляют организму

строительный материал и матрицу для регенирирующейся костной ткани.

Цель исследования – оценка результатов применения биodeградируемого материала на основе гидроксиапатита для замещения дефекта костной ткани в эксперименте на животных.

Материалы и методы

Все процедуры по уходу и работе с животными выполняли в соответствии с протоколами, утвержденными Комитетом по уходу и использованию животных, согласно руководству Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, приказ № 755 от 12.08.1977 г. и декларации Всемирной медицинской организации (Хельсинки, 2000 г.). В ходе проведения эксперимента было прооперировано 30 крыс породы Wistar, все животные были разделены на группы исследования, что представлено в таблице 1.

Дефект кости выполнялся по следующей методике: в проекции диафиза бедренной кости в передне-заднем направлении выполнялось сквозное отверстие диаметром 2 мм. Затем в сформированное отверстие закладывался биodeградируемый материал на основе гидроксиапатита для заполнения дефекта.

Во все сроки наблюдения у животных осуществлялся отбор крови из хвостовой вены, в сроки 2, 4 и 8 недель по 5 животных из каждой группы выводились ингаляционной передозировкой эфира. Путем экзартикуляции по суставам производилось извлечение бедренных костей с окружающими мягкими тканями, мягкие ткани удалялись (рис. 2)

Таблица 1.

Группы исследования крыс в зависимости от сроков наблюдения				
Группы наблюдения \ Сроки наблюдения	1 неделя	2 недели	4 недели	8 недель
	5 крыс		5 крыс	5 крыс
	5 крыс		5 крыс	5 крыс

и кость помещалась в 10 % нейтральный раствор формалина.

В целях выявления системных реакций организма на биodeградируемый материал во все сроки наблюдения было проведено исследование показателей периферической крови.

Определение биохимических показателей и формулы крови. Определение уровней общего белка, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также креатинина на автоматическом биохимическом анализаторе проточного типа “Verno” (производства Electa Lab., Италия). Щелочную фосфатазу определяли на биохимическом анализаторе “Sapphire 350” (Audit Diagnostics, Ирландия).

Формула крови была подсчитана на лабораторном микроскопе “Nikon Eclipse 50i” (Nikon Instruments, USA) после окрашивания мазков крови по стандартной методике гематоксилин-эозином. Кровь отбиралась у животных прижизненно из хвостовой вены.

Для выяснения локального действия материала выполнялись рентгенологические исследования области интереса в сроки 2, 4, 8 недель после операции. Исследования проводились на 64-срезовом мультиспиральном компьютерном томографе (модель Light Speed VCT) компании General Electric (GE)). Параметры сканирования: 120 кВ, 80 мА, толщина реконструкции 0,6 мм. Полученные серии изображений обрабатывались на рабочей станции экспертного класса с многопрофильным просмотром изображений AW VolumShare 4 по 3D (three-dimensional) и VR (virtual reality) протоколам. Количественная оценка проводилась по индексу костной мозоли (ИКМ) по шкале Хаунсфилда. С этой целью проводили динамические измерения денситометрических показателей интермедиарной зоны регенерированной ткани и интактного кортикального слоя с помощью спиральной компьютерной томографии, ИКМ вычисляли по формуле:

$ИКМ = \frac{IP}{KC} \times 100$,
где IP – плотность интермедиарной зоны регенерированной ткани в единицах Хаунсфилда, HU;

KC – плотность интактного кортикального слоя прилежащего отдела кости в единицах Хаунсфилда, HU.

Оценка полученных результатов проводилась с помощью методов вариационной статистики с использованием пакетов стандартных статистических программ Microsoft Excel XP, а также с помощью программы Statistica for Windows Version 6.0 (StatSoft Inc., США). Определялось среднее значение (X), статистическая девиация (SD), значение вероятности (p). Для анализа имеющихся выборок данных использовали гипотезу нормальности распределения (критерий Колмогорова-Смирнова). Для оценки достоверности различий выборок, не подчиняющихся критерию нормального распределения, применяли непараметрический критерий Манна – Уитни (U-тест). Различия двух сравниваемых величин считали статистически значимым, если вероятность их тождества составляла менее 5 % (p < 0,05).

Результаты и обсуждение

В послеоперационном периоде и у экспериментальных животных, и в группе контроля в течение первых двух суток отмечался отек прооперированной зоны. Затем в период до 1 недели указанные явления уменьшались, через 4 недели наступало полное восстановление.

При анализе динамики показателей лейкоцитарной формулы периферической крови у крыс были выявлены изменения, приведенные в таблице 2.

Явления умеренного воспаления сопровождаются изменениями в лейкоцитарной формуле, а именно: увеличением уровня лейкоцитов, смещением лейкоцитарной формулы в сторону увеличения содержания сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Все явления воспаления уменьшаются в течение 2 недель. Через 2 недели после введения материала содержание нейтрофилов не отличалось от физиологической нормы. Также были выявлены изменения в лейкоцитарной формуле, свидетельствующие о наличии легкой аллергической реакции в ранние сроки наблюдения при применении материала для заполнения дефекта по срав-

Таблица 2.

Среднестатистические значения гематологических показателей крови у крыс до и после операции через 1, 2, 4, 8 недель, X±SD, n = 30

Показатели \ Сроки	До операции	Материал на основе ГА				Контроль			
		1 неделя	2 недели	4 недели	8 недель	1 неделя	2 недели	4 недели	8 недель
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4,4 ±0,3	7,1 ±0,5*	4,95 ±0,5*	4,6 ±0,6	4,5 ±0,5	6,9 ±0,4*	5,65 ±0,6*	5,03 ±0,5	4,6 ±0,4
Лимфоциты 10 ⁹ /л	6,43 ±0,4	3,7 ±0,7	4,0 ±0,8	5,75 ±0,6	6,4 ±0,5	4,04 ±0,5	4,65 ±0,7	5,74 ±0,5	6,52 ±0,4
С/я нейтрофилы 10 ⁹ /л	2,8 ±0,3	5,98 ±0,1*	3,4 ±0,2	2,9 ±0,15	2,9 ±0,2	4,82 ±0,2*	4,0 ±0,2*	3,6 ±0,2	2,9 ±0,3
Эозинофилы 10 ⁹ /л	0,2 ±0,01	2,84 ±0,07	2,05 ±0,04	0,8 ±0,03	0,15 ±0,03	2,02 ±0,05	1,05 ±0,12	0,52 ±0,01	0,3 ±0,06
Моноциты 10 ⁹ /л	0,15 ±0,02	6,25 ±0,02	3,26 ±0,01	1,08 ±0,02	0,1 ±0,01	2,1 ±0,01	1,3 ±0,02	0,2 ±0,01	0

Примечание: * – статистически значимые различия согласно U-критерию Манна – Уитни с соответствующим показателем до операции; * – p ≤ 0,05.

Таблица 3.

Среднестатистические значения биохимических показателей крови у крыс до и после операции через 1, 2, 4, 8 недель, X±SD, n = 30

Показатели \ Сроки	До операции	Материал на основе ГА				Контроль			
		1 неделя	2 недели	4 недели	8 недель	1 неделя	2 недели	4 недели	8 недель
Общий белок, г/л	86,7 ±1,8	80,6 ±1,8	83,0 ±1,9	85,2 ±1,5	86,6 ±1,8	83,3 ±1,5	85,4 ±1,6	85,8 ±1,8	86,5 ±1,7
Щелочная фосфатаза, Ед/л	70,0 ±1,2	92,4 ±1,7	91,2 ±1,5*	85,4 ±1,6*	71,5 ±1,3	75,6 ±1,4	72,8 ±1,6	72,2 ±1,5	71,8 ±1,4
Билирубин общий, мкмоль/л	3,6 ±0,4	3,4 ±0,3	3,2 ±0,2	3,5 ±0,2	3,5 ±0,16	3,4 ±0,2	3,4 ±0,15	3,5 ±0,2	3,53 ±0,3
Креатинин, мкмоль/л	105,3 ±6,5	101,6 ±8,5	104,8 ±8,0	106,3 ±7,8	105,8 ±7,1	103,7 ±8,3	104,4 ±7,5	105,1 ±7,0	106,3 ±6,8
АЛТ, нмоль/л	72,7 ±5,5	75,6 ±5,5	74,5 ±6,0	73,9 ±5,7	73,0 ±5,2	74,2 ±5,4	75,3 ±6,0	74,1 ±5,8	73,2 ±5,8
АСТ, нмоль/л	101,0 ±8,4	96,6 ±8,5	98,2 ±7,5	100,1 ±8,0	99,5 ±8,2	97,9 ±7,7	99,2 ±8,3	103,9 ±9,5	101,6 ±8,0

Примечание: * – статистически значимые различия согласно U-критерию Манна – Уитни с соответствующим показателем до операции; * – p ≤ 0,05.

нению с группой контроля. Такая реакция постепенно затухала в динамике наблюдения и полностью исчезала через 2 недели после операции.

Восстановительный послеоперационный период у животных протекал удовлетворительно, без проявлений локальных и системных осложнений, что подтверждается исследованием уровней биохимических показателей в сыворотке крови животных.

Уровни содержания общего белка, АЛТ, АСТ, а также креатинина оставались в пределах физиологической нормы во все сроки наблюдения.

Данные биохимического исследования представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, в группе с применением материала для заполнения костного дефекта в послеоперационном наблюдении отмечается рост содержания в сыворотке

крови щелочной фосфатазы, и, т. к. ко второй неделе наблюдения явления воспаления полностью исчезали, увеличение уровня щелочной фосфатазы, вероятно, отражает активацию остеобластов и, следовательно, процессов регенерации костной ткани.

При анализе изменений содержания макроэлементов в сыворотке крови крыс получены данные, свидетельствующие об увеличении содержания кальция и фосфора в крови уже через 2 недели наблюдения и наиболее выраженные через месяц после операции при применении материала для замещения костной ткани. Это дает основания предположить, что при деградации в организме материал насыщает кальцием организм не только локально, но и системно. В группе контроля, напротив, содержание кальция в крови уменьшалось в процессе послеоперационного наблюдения (табл. 4).

Насыщение кальцием организма имеет огромное значение для процесса репарации костной ткани. Известно, что концентрация кальция оказывает огромное влияние на такие процессы, как пролиферация и дифференциация клеток, адгезия клеток на матриксе. Кроме того, кальций и фосфор являются основными макроэлементами в минеральной составляющей костной ткани и, следовательно, их достаточное количество необходимо для её построения [5, 6].

Данные рентгеновского исследования также подтверждают более активные процессы репаративной регенерации костной ткани в случае применения материала для заполне-

ния костного дефекта по сравнению с группой контроля. В ходе эксперимента были исследованы оперированные кости в каждой группе из 5 животных в заданные сроки после операции. При денситометрическом анализе мультипланарных томограмм получены абсолютные значения плотности в области дефекта. Результаты исследования представлены на рис. 1 и в таблице 5.

Начиная со второй недели более высокий индекс регенерации костной ткани у крыс наблюдался при заполнении дефекта исследуемым материалом по сравнению с группой контроля.

Процесс образования костной мозоли связан с процессом кальцификации и регенерации костной ткани [3, 5, 7]. Данные процессы более выражены у животных опытной группы, с применением для заполнения дефекта костной ткани исследуемого материала на основе гидроксиапатита, так как его введение создает условия для регенерации костной ткани в области оперативного вмешательства. При применении материала удается достичь его плотного прилегания к сохранный костной ткани за счет высокой пластичности, и таким образом обеспечивается высокая интеграция костной ткани с имплантатом с последующим восстановлением целостности кости.

Кроме того, благодаря своему составу при деградации материал способствует увеличению депо кальция в организме, необходимого для адекватной репарации костной ткани. При этом эффект материала начинается уже в первые дни после операции (табл. 4).

Таблица 4.

Среднестатистические значения содержания макроэлементов в периферической крови крыс в различные сроки наблюдения после замещения дефекта бедренной кости биodeградируемым материалом, X±SD, n = 30

Показатели крови	До операции	Материал на основе ГА				Контроль			
		через 1 нед.	через 2 нед.	через 4 нед.	через 8 нед.	через 1 нед.	через 2 нед.	через 4 нед.	через 8 нед.
общий кальций (мМ/л)	4,2 ±0,8	4,85 ±0,4	6,82 ±0,3*	5,88 ±0,17*	4,54 ±0,16	4,0 ±0,5	3,81 ±0,11	4,9 ±0,18*	3,65 ±0,15
неорганич. фосфор (мМ/л)	5,3 ±1,2	4,73 ±0,6	5,18 ±0,85*	4,94 ±0,8*	4,2 ±0,2	4,47 ±0,4	4,54 ±0,3	4,22 ±0,6	4,5 ±0,5

Примечание: * – статистически значимые различия согласно U-критерию Манна – Уитни с соответствующим показателем до операции; * – p ≤ 0,05.

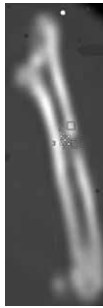
	Срок регенерации		
	2 неделя	4 неделя	8 неделя
эксперимент			
контроль			

Рис. 1. Рентгенограммы костей прооперированных животных.

Таблица 5.

Данные рентгеновского исследования образцов бедренной кости в эксперименте и группе контроля в разные сроки наблюдения, X±SD, n = 30

Материал	Сроки наблюдения	Плотность интермедиарной зоны регенерированной ткани в единицах Хаунсфилда	Плотность интактного кортикального слоя в единицах Хаунсфилда	Индекс регенерации
эксперимент	2 недели	481,8±9,5	1066,5±19,2	45,2±0,7
	4 недели	599,8±12,2*	1195,1±21,8*	50,2±0,9**
	8 недель	912,2±10,6	1589,4±22,5	57,4±0,5*
контроль	2 недели	241,3±9,5	768,2±19,9	31,4±0,7
	4 недели	392,5±11,6	998,4±20,6	39,3±0,4
	8 недель	464,8±11,5	1016,3±15,9	45,7±0,5

Примечание: *,** – статистически значимые различия согласно U-критерию Манна – Уитни с соответствующим показателем до операции; * – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01.

Заключение

Биodeградируемый материал на основе гидроксиапатита для замещения костной ткани является перспективным материалом в качестве костного имплантата, способствующего восстановлению костной ткани. Использование материала для замещения костной ткани приводит к более быстрому восстановлению ткани в зоне дефекта по сравнению с группой контроля.

Список литературы

1. Биосовместимые материалы: учебное пособие [Текст] / под ред. В. И. Севастьянова и М. П. Кирпичникова. – М. : МИА, 2011. – 544 с.
2. Лекишвили, М. В. Новые биопластические материалы в реконструктивной хирургии [Текст] / М. В. Лекишвили, А. Ф. Панасюк // Вестник РАМН. – 2008. – № 9. – С. 33–36.
3. Astrand, J. Reduction of instability-induced bone resorption using bisphosphonates: high doses are needed in rats [Текст] / J. Astrand, R. Aspenberg // Acta Orthop. Scand. – 2002. – Vol. 73. – P. 24–30.

4. Moisenovich, M. M. Tissue regeneration in vivo within recombinant spidroin 1 scaffolds [Текст] / M. M. Moisenovich, O. Pustovalova, J. Shackelford, T. V. Vasiljiva, T. V. Druzhinina, Y. A. Kamenchuk, V. V. Gizeev, O. S. Sokolova, V. G. Bogush, V. G. Debabov, M. P. Kirpichnikov, I. I. Agapov // Biomaterials. – 2012. – May, 33 (15) : 3887–98.

5. Dickson, G. Orthopaedic tissue engineering and bone regeneration [Текст] / G. Dickson, F. Buchanan, D. Marsh // Technol Health Care. – 2007. – N 15(1).1. – P. 57–67.

6. Hall, T. J. Reappraisal of the effect of extracellular calcium on osteoblastic bone resorbtion [Текст] / T. J. Hall // Biochem. Biophys. Res. Common. – 1994. – V. 202. – P. 456–462.

7. Li, Y. Calcium phosphate biomaterials: from osteoconduction to osteoinduction [Текст] / Y. Li, H. Yuan, X. Zhang // 24th Annual Meeting of the Society for Biomaterials, April 22–26. – San Diego, USA, 1998. – P. 428–428.

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



РЕЦЕНЗИЯ

на монографию «Бешенство: естественная история на рубеже столетий». – М. : ЗооВетКнига, 2015. – 121 с. Авторы: В. В. Макаров, А. М. Гулюкин, М. И. Гулюкин

Бешенство – опасная инфекция, которая относится к природно-очаговым болезням всех видов млекопитающих, в том числе человека, в естественных условиях, и является «зоонозом номер один». Характерный признак бешенства – поражение центральной нервной системы и 100 % летальность. Постепенная эволюция этой болезни и абсолютная смертельность, несмотря на спорадический характер каждого случая, выдвигают эту проблему на первое место в ветеринарии и здравоохранении. В настоящее время бешенство регистрируется на всех континентах земного шара, кроме Австралии, и является объектом постоянного повышенного внимания международных организаций медицинского и ветеринарного профиля (WHO/ВОЗ, FAO/FAO, OIE/МЭБ).

Подготовка рецензируемой монографии обусловлена необходимостью получения новых знаний по проблеме бешенства в связи с необратимыми процессами гармонизации отечественной образовательной деятельности с международными требованиями и стандартами (МЭБ, FAO, ВТО и др.). Монография, посвященная природной очаговости бешенства, написана на основе системного подхода к экологии, эпизоотологии, эпидемиологии данной болезни.

Адекватно проблеме представлены данные о ликвидации в стране сети Пастеровских центров и станций после продолжительного относительного благополучия 1950–1970 гг. за счет радикального искоренения городского бешенства в послевоенные годы и широкого внедрения впоследствии антирабической вакцинации собак, а также об отсутствии серьезных фундаментальных исследований по экологии и эволюции бешенства в течение многих лет, наряду со значительным интересом зарубежной вирусологии и эпидемиологии к новому, эмерджентному «лисьему» экотипу в 1970-х годах. Благодаря этому научному интересу и последующей антирабической кампании в Европе была расшифрована экологическая природа лесного бешенства как природно-очаговой инфекции; отработаны принципы и методы оральной вакцинации лисиц; созданы новые вакцины, в т. ч. векторные, пригодные для применения в кормовых добавках.

Необходимость подготовки монографии, посвященной бешенству, обусловлена продолжительным неблагополучием Российской Федерации по данной болезни, общая ситуация по которой может быть охарактеризована как «крайне удручающая». Читателям будет полезно ознакомиться с анализом нерешенных вопросов по бешенству в отечественной науке и практике, например: причины эмерджентности рабической инфекции в конце 1990-х гг., особенно в Центральном регионе РФ; реальное значение экологических механизмов в эпидемиологии бешенства; факт, что согласно общегосударственной статистике инцидентность в РФ во многом приходится на животных домашних и синантропных видов, что противоречит реальному экологическому стереотипу современного природноочагового бешенства; неоднозначность и противоречивость интерпретации результатов оральной вакцинации диких животных, начатой в последние годы на территории ряда областей РФ; отсутствие четких представлений о существенных особенностях иммунитета и патогенеза рабической инфекции (отсутствие вирусемии и естественного иммунитета, хронизация лисьего бешенства, сероконверсия при естественной инфекции, нейротропность некоторых вакцинных штаммов), что наносит большой вред борьбе с этой болезнью.

В главе «Ветеринарная эпидемиология» приведен подробный анализ состояния мирового нозоареала бешенства в конце XX века и начале XXI века, обращено внимание на его общие признаки, региональные эпизоотологические и эпидемиологические особенности, дан анализ в области диагностики и вакцинации.

В отдельную главу выделена природная очаговость бешенства в Европе и Центральной России; дана характеристика природной очаговости бешенства лисьего экотипа в ЕС и евро-

пейской части России с одновременной формулировкой элементов методологии исследования и контроля природноочагового бешенства в центральном регионе РФ. Авторами монографии представлен детальный анализ бешенства енотовидной собаки, её биологические и экологические особенности. Высказывается предположение, что бешенство енотовидных собак имеет случайный, жертвенный характер эпизоотического тупика, так же как и бешенство восприимчивых животных прочих видов, кроме лисицы. В. В. Макаров с соавторами на основании статистических данных высказывают мнение, что существуют и экологические предпосылки неспособности енотовидной собаки обеспечивать природные циклы рабической инфекции (тип и рацион питания: енотовидная собака не является облигатно плотоядным животным, зимняя спячка).

В главе «Мониторинг и контроль» с помощью современных методов аналитической эпизоотологии авторы монографии показали, что наиболее реальной причиной эмерджентности бешенства в конце 90-х годов прошлого века явилось резкое увеличение популяционной плотности лисиц как уникального источника, резервуара, амплификатора возбудителя рабической инфекции в Центральном ФО, и особенно в Московской области. Установлена неоднородность популяционного иммунитета этих животных – главной эпизоотической мишени в антропоургическом цикле бешенства. С учётом того что на основании многолетнего успешного международного опыта искоренения бешенства в Западной Европе оральная вакцинация лисиц (ОВЛ) является безальтернативным методом и технологией, авторами монографии проанализированы история, показатели результативности, технические приёмы и требования по реализации оздоровительных мероприятий с помощью рекомбинантной антирабической вакцины. Одновременно авторы монографии приводят результаты анализа безрезультативности и дальнейшей бесперспективности беспорядочных попыток применения ОВЛ в условиях России (Курская, Воронежская, Орловская, Московская области) без строгого соблюдения стандартов по контролю и мониторингу результатов мероприятия, что с учётом перечисленных ими требований заведомо компрометирует саму идею ОВЛ, дезориентирует общественность, практических специалистов госветслужбы и Роспотребнадзора.

Монография, написанная профессиональным языком, легко читается, содержит глоссарий, большой объём доступных отечественных и зарубежных сведений фундаментального и прикладного характера (119 библиографических ссылок), оригинальных таблиц, схем, рисунков, посвящённых развитию и эволюции современной обстановки по бешенству, анализу современного методического аппарата аналитической эпизоотологии; радикальным мерам искоренения бешенства.

Несомненным достоинством издания является то, что авторы сумели показать всю важность проблемы бешенства, обратив особое внимание на причины возникновения болезни и объединяющие их признаки. Приводятся авторские комментарии, размышления, обсуждение.

Всё вышеизложенное свидетельствует о том, что монография, опубликованная В. В. Макаровым, А. М. Гулюкиным и М. И. Гулюкиным, является актуальным трудом в условиях исключительно напряжённой эпизоотической и эпидемической обстановки по бешенству, представляет научную и практическую ценность и может быть полезной для ветеринарных специалистов, занимающихся вопросами рабологии, слушателям ФПК, студентам, аспирантам ветеринарных вузов и практическим ветеринарным специалистам.

В. А. Кузьмин, д-р вет. наук, профессор;
Л. М. Белова, д-р биол. наук, профессор.

По поводу приобретения книги следует обращаться
во Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии
(109428, Москва, Рязанский проспект, 24, корпус 1,

e-mail: admin@mail.ru, заместитель директора Гулюкин Алексей Михайлович).

Ветеринарная патологическая анатомия

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

«ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ»

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

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

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

Розничная цена книги – 800 руб. (с учетом почтовых расходов – 1040 руб.).

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

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

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ЛОШАДЕЙ

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

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

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

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

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

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

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

ИЛЛЮСТРАЦИИ



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 ненумерованные списки формируются без применения автоформатирования (вручную) с использованием арабских цифр или символа «-» соответственно.

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

При изложении материала следует придерживаться стандартного построения научной статьи:

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

Статья должна представлять собой законченное исследование.

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

Ссылки на первоисточники расставляются по тексту в цифровом обозначении в квадратных скобках. Номер ссылки должен соответствовать цитируемому автору.

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

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

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

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

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

4. Полное название статьи на русском языке.

5. Название статьи на английском языке.

6. Аннотацию статьи на русском языке (800–1200 печатных знаков). Аннотация не должна включать в себя название статьи и общих фраз, например: «В статье представлены данные о влиянии поваренной соли на продуктивность носорогов»... Аннотация должна отражать цель исследования, основные и конкретные результаты исследования с представлением цифровых данных. Сокращения в аннотации не допустимы.

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

8. УДК.

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

10. Ключевые слова на английском языке.

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

12. Дату отправки материалов.

13. Подписи всех авторов.

Авторские права

Подаявая статью в журнал, авторы гарантируют, что поданные материалы не были ранее опубликованы. Авторы согласны с автоматическим переходом их авторских прав к журналу «Актуальные вопросы ветеринарной биологии» в момент принятия статьи к печати. С этого момента весь приведенный в статье материал не может быть опубликован авторами полностью или по частям в любой форме, в любом месте и на любом языке без согласования с руководством журнала. Исключением являются: 1) предварительная или последующая публикация материалов статьи в виде тезисов или короткого резюме; 2) использование материалов статьи как части лекции или обзора; 3) использование автором представленных в журнал материалов при написании диссертации, книги или монографии.

Оплата за публикацию статей

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

Рецензирование статей

Все материалы, подаваемые в журнал, проходят рецензирование согласно «Правилам рецензирования научных статей», согласованным с ВАК при Минобрнауки России.

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

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

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

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

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

Юридические лица для получения счета на оплату подписки и других необходимых документов могут обращаться по телефонам: (812) 232-55-92, 927-55-92 или по e-mail: invetbio@yandex.ru.

Физические лица могут оплатить стоимость подписки:

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

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

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

ПРИБРЕТЕНИЕ ЖУРНАЛА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ БИОЛОГИИ»

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

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

АРТРОГЛИКАН (ARTROGLYCAN)

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

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

Фармакологическое действие

Артроглицан 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. Артроглицан 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.

Артроглицан 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 Артроглицана

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 «ЗooВетКом», 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

