

Ветеринарная Патология



№ 3 (41) 2012

*Международный научно-практический журнал
по фундаментальным и прикладным вопросам ветеринарии*

Главный редактор Ермаков А.М.

Редакция:

Болдовская Т.Е. - директор

Карташев В.В. - зам. гл. редактора

Карташов С.Н. - зам. гл. редактора

Колодий И.В. - научный редактор

Контарев И.В. - дизайн и верстка

*Выходит ежеквартально
Распространяется в Российской
Федерации, странах СНГ и Балтии
Журнал входит в Перечень ВАК ве-
дущих рецензируемых научных жур-
налов и изданий, выпускаемых в Рос-
сийской Федерации, в которых долж-
ны быть опубликованы основные на-
учные результаты диссертаций на
соискание ученой степени доктора
наук.*

*Журнал награжден медалью отделе-
ния ветеринарной медицины РАСХН
«За достижения в области ветери-
нарной науки»*

*Журнал зарегистрирован
в Министерстве Российской
Федерации по делам печати,
телерадиовещания и средств
массовых коммуникаций.*

*Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ № 77-11332 от 10 декабря 2001 г.*

*Учредитель и издатель
ООО «Ветеринарный консультант»*

*Индекс в каталоге
агентства «Роспечать»
«Газеты. Журналы.» — 81265*

Адрес редакции:

111625, г. Москва, ул. Поселковая,

д. 2, корп 5. Тел. (928) 621-65-65

e-mail: vetpat.ru@yandex.ru

www.vetpat.ru

*При перепечатке ссылка на журнал
«Ветеринарная патология» обяза-
тельна.*

© «Ветеринарная патология»

Редакционный совет:

Макаров В.В. – председатель совета, док-
тор биологических наук, профессор, Заслужен-
ный деятель науки РФ, Российский университет
дружбы народов, Москва

Василевич Ф.И., академик РАСХН, доктор
ветеринарных наук, профессор, Московская
академия ветеринарной медицины и биотехно-
логии им. К.И. Скрябина, Москва

Грубый В.А., доктор экономических наук,
профессор, ВНИИ защиты животных, г. Вла-
димир

Гулюкин М.И., академик РАСХН, доктор ве-
теринарных наук, профессор, Заслуженный де-
ятель науки РФ, Всероссийский институт экс-
периментальной ветеринарии, Москва

Гусев А.А., член-корреспондент РАСХН,
доктор ветеринарных наук, профессор, За-
служенный деятель науки РФ, Белорусский
НИИ экспериментальной ветеринарии им.
С.Н.Вышелесского, Белоруссия

Клименко А.И., доктор сельскохозяйст-
венных наук, профессор, член-корреспондент
РАСХН, СКЗНИВИ, г. Новочеркасск

Недосекос В.В., доктор ветеринарных наук,
профессор, Национальный университет биоре-
сурсов и природопользования, Украина

Паршин П.А., доктор ветеринарных наук,
профессор, Российский университет дружбы
народов, Москва

Сочнев В.В., член-корреспондент РАСХН,
доктор ветеринарных наук, профессор, Заслу-
женный деятель науки РФ, Нижегородская го-
сударственная сельскохозяйственная академия,
Нижний Новгород

Стекольников А.А., член-корреспондент
РАСХН, доктор ветеринарных наук, профес-
сор, Санкт-Петербургская государственная
академия ветеринарной медицины, Санкт-
Петербург

Simon Martin Fernando, доктор биологии,
профессор паразитологии, Университет Сала-
манки, Испания

Содержание

Гулюкин М.И., Надточей Г.А., Степанова Т.В., Клименко А.И., Коваленко А.В.
ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ 7

АКУШЕРСТВО

Леонов К.В., Грушевский И.Ю., Кравченко Т.Ф., Грицин А.А.
БАКТЕРИАЛЬНАЯ И ВИРУСНАЯ ЭТИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ПА-
ТОЛОГИЙ У КОРОВ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ 12

Малахова Л.С., Криворучко С.В., Никитина Е.М.
УРОВЕНЬ И ДИНАМИКА ПРОГЕСТЕРОНА У КОЗ ЗААНЕНСКОЙ ПО-
РОДЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЦИКЛА 16

Павленко О.Б., Сулейманов С.М., Шапошников И.Т., Миронова Л.П.
ИЗМЕНЕНИЯ В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ КАТАРАЛЬНО-ГНОЙНОМ
МАСТИТЕ У КОРОВ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ОСТРЫМ ПОСЛЕРОДОВЫМ
ЭНДОМЕТРИТОМ 19

Пьянов Б.В., Никитин В.Я., Белугин Н.В., Писаренко Н.А.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ КОРОВ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ
22

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

**Ашуркова И.В., Мурзагулов К.К., Есжанова Г.Т., Волков А.А., Староверов
С.А.**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ УГЛЕВОДНОГО КОМПЛЕКСА НА ОСНОВЕ ФРУК-
ТОЗЫ И ЕЕ ПОЛИМЕРОВ (ФРУКТООЛИГОСАХАРИДЫ И ИНУЛИН)
ПРИ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ КОШЕК 25

Сисягина Е.П., Сисягин П.Н., Реджепова Г.Р., Юлдашов Ю.Б., Убитина И.В.
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТАЦЕИ ПРИ РЕСПИРА-
ТОРНЫХ БОЛЕЗНЯХ ТЕЛЯТ 29

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Буханов В.Д., Скворцов В.Н., Стопкевич О.В.
ВНЕДРЕНИЕ МАЛЛЕИНА В ВОРОНЕЖСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ
XIX - НАЧАЛЕ XX ВЕКА, КАК НАДЁЖНОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО
СРЕДСТВА НА РАННЕЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ САПА 32

Громов И.Н., Селиханова М.К., Алиев А.С., Бурлаков М.В., Таймасуков А.А.
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЦЫПЛЯТ ПРИ АССОЦИ-
АТИВНОМ ТЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ И ИНФЕКЦИОН-
НОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ 38

Дубинин А.В., Шинкаренко А.Н.
БАКТЕРИАЛЬНАЯ ОБСЕМЕНЕННОСТЬ ПРОМЫСЛОВЫХ РЫБ ПРИ
ДИПЛОСТОМОЗЕ И ПОСТОДИПЛОСТОМОЗЕ 44

Константинова Е.А., Диев В.И.
РАЗРАБОТКА НЕПРЯМОГО ВАРИАНТА ИММУНОФЕРМЕНТНОГО
АНАЛИЗА ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ЭФЕМЕРНОЙ
ЛИХОРАДКИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА 46

Люто А.А., Донкова Н.В.
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КО-
РОВ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВЛКРС 52

Дубовой Б.Л., Добрелин В.И.
ПРИМЕНЕНИЕ РСЛЛ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ
ТУБЕРКУЛИНОВЫХ РЕАКЦИЙ 56

Шарафутдинов А.М.
КОНСТРУИРОВАНИЕ ПРОТЕКТИВНОГО АНТИГЕНА ГРИБА CANDIDA
ALBICANS И ИССЛЕДОВАНИЕ ЕГО ИММУНОГЕННЫХ СВОЙСТВ 59

Саркисян Х.В.
ИЗУЧЕНИЕ ВИРУЛЕНТНЫХ СВОЙСТВ ПОЛЕВОГО ИЗОЛЯТА ВИРУ-
СА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ “ШИКАОХ-2009” 64

Скворцов В.Н., Маханёв В.В., Юрин Д.В.
АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
НОРФЛОКСАЦИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КОЛИБАКТЕРИО-
ЗЕ ЦЫПЛЯТ 68

КОРМЛЕНИЕ

Махаринец Г.Г., Добрелин В.И.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ТЕЛЯТ, СОДЕРЖАВШИХ-
СЯ НА РЕЖИМНОМ ПОДСОСЕ 73

МИКРОБИОЛОГИЯ

Семенихин В. И., Юрик С. А.
ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ НА ПОДВИДЫ С ПОМОЩЬЮ ОЛИГОНУКЛЕО-
ТИДНЫХ ПРАЙМЕРОВ ГОМОФЕРМЕНТАТИВНЫХ МЕЗОФИЛЬНЫХ
ЛАКТОКОККОВ 77

Шахов А.Г., Сашнина Л.Ю., Федосов Д.В., Алехин Ю.Н., Сидельникова И.Р.
МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ТЕЛЯТ С
РАЗНЫМ ИММУННЫМ СТАТУСОМ В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ К НО-
ВЫМ УСЛОВИЯМ, ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ РЕСПИРА-
ТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ 81

МОРФОЛОГИЯ

Дюмин М.С., Пронин В.В.
МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИ-
ШЕЧНИКА ГУСЕЙ ПЕРЕЯСЛАВСКОЙ ПОРОДЫ С ВОЗРАСТОМ 87

Урбан Г.А.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
КРОВИ СУПОРОСНЫХ И ПОДСОСНЫХ СВИНОМАТОК 91

Филимонова Г.Н., Антонов Н.И.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КВАДРАТНОЙ МЫШЦЫ БЕ-
ДРА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ СОБАК В УСЛО-
ВИЯХ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ 98

СТОМАТОЛОГИЯ

Савина Ю.Д.

ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ У СОБАК И КОШЕК 102

ФАРМАКОЛОГИЯ

Акопян Ж.И., Саргсян Х.В., Маркосян Т.А., Газарянц М.Г.

ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА СА-МОДИФИЦИРОВАННОЙ РНК ПРИ РЯДЕ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ 107

Исаева А.Ю., Староверов С. А., Волков А. А., Ларионов С. В., Козлов С. В.

ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НАНО РАЗМЕРНОЙ СТРУКТУРЫ НА ОСНОВЕ КОЛЛОИДНОГО СЕЛЕНА IN VITRO 111

Исаева А.Ю., Староверов С. А., Волков А. А., Ларионов С. В., Козлов С. В.

КОНСТРУИРОВАНИЕ НАНО РАЗМЕРНОЙ СТРУКТУРЫ НА ОСНОВЕ КОЛЛОИДНОГО СЕЛЕНА 114

ФИЗИОЛОГИЯ

Пигарева Г.П.

СООТНОШЕНИЕ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ КРОВИ КОРОВ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ 118

Урбан Г.А.

ОЦЕНКА ЖИЗНЕОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ РЕСУРСОВ ОРГАНИЗМА НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ ОТ МАТЕРЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ АКТИВНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ 121

Коваленко Н.А., Коваленко А.В., Клименко В.А.

ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ КРУПНОЙ БЕЛОЙ ПОРОДЫ АВСТРИЙСКОЙ СЕЛЕКЦИИ 126

CONTENTS

Guljukin M.I., Nadtochej G.A., Stepanova T.V., Klimenko A.I., Kovalenko A.V.

HISTORY OF AFRICAN SWINE FEVER STUDY 7

Leonov K.V., Grushevski I.Y., Gritsin A.A., Kravchenko T.F.

THE VIRAL AND BACTERIAL ETIOLOGI OF PUERPERAL PATHOLOGIES OF THE COVS IN THE ROSTOV REGION 12

Malachova L.S., Krivoruchko S.V., Nikitina E.M.

PROGESTERONE LEVEL AND DYNAMICS AT SAANEN GOATS IN THE VARIOUS SEASONS OF A REPRODUCTIVE CYCLE 16

Pavlenko O.B., Suleymanov S.M., Shaposhnikov I.T., Mironov L.P.

CHANGES IN THE MAMMARY GLAND IN CATARRHAL-PURULENT MASTITIS IN COWS WHO RECOVER FROM ACUTE POSTPARTUM ENDOMETRITIS 19

Nikitin V.Y, Pjanov B.V., Belugin N.V., Pisarenko N.A.	
THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF COWS WITH OVARY HYPO FUNCTION OF THE DAIRY FARM «UROZHAINOE» OF NOVOALEXANDROVSK DISTRICT OF STAVROPOL REGION	22
Ashurkova I.V., Murzagulov K.K. , Eszhanova G.T., Volkov A.A., Staroverov S.A.	
THE EFFICIENCY OF CARBOHYDRATE COMPLEX ON THE BASIS OF FRUCTOSE AND ITS POLYMERS IN THE TREATMENT OF UROLITHIASIS IN CATS	25
Sisyagina E.P., Sisyagin P.N., Redshepova G.R., Yuldashov Yu.B., , Ubitina I.V.	
PROPHYLACTIC EFFICACY OF PHITOTSEYA IN CASE OF RESPIRATORY DISEASES IN CALVES	29
Bukhanov V.D., Skvortsov V.N., Stopkevich O.V	
INTRODUCTION OF MALLEINUM IN THE VORONEZH PROVINCE AT THE END OF XIX - THE XX CENTURY BEGINNING, AS WELL-TRIED DIAGNOSTIC REMEDY AT AN EARLY STAGE OF DEVELOPMENT OF MALLEUS	32
Gromov I.N., Selihanova M.K., Aliev A.S., Burlakov M.V., Tajmasukov A.A.	
PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES CHICKENS IN THE ASSOCIATIVE FOR INFECTIOUS ANEMIA AND INFECTIOUS BURSAL DISEASE	38
Dubinin A.V., Shinkarenko A.N.	
BACTERIAL SEMINATION OF MARKETABLE FISH IN DIPLOSTOMOSE AND POSTODIPLOSTOMOSE	44
Konstantinova Ye.A., Diev VI.	
DEVELOPMENT OF INDIRECT SOLID PHASE IMMUNOSORBENT ASSAY FOR DETECTION OF ANTIBODY AGAINST BOVINE EPHEMERAL FEVER VIRUS	46
Ljuto A.A., Donkova N.V.	
HISTOLOGICAL CHANGES NODES, CEREALS OF CATTLE COWS INFECTED WITH THE LEUKEMIA VIRUS	52
Dubovoy B.L., Dobrelin VI.	
APPLICATION RSLT THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF TUBERCULIN REACTIONS	56
Sharafutdinov A.M.	
DESIGNING OF THE PROTECTIVE ANTIGENE OF MUSHROOM CANDIDA ALBICANS AND RESEARCH OF ITS IMMUNE PROPERTIES.	59
Sargisyan Kh. V.	
THE STUDY OF THE VIRULENT PROPERTIES OF THE FIELD ISOLATE OF ASF- “SHIKAHOKH-2009” VIRUS	64
Skvortsov V.N., Mahanyov V.V., Yurin D.V.	
THE ANTIMICROBIAL ACTIVITY AND MEDICAL EFFICIENCY OF THE NORFLOXACIN AT THE EXPERIMENTAL COLIBACILLOSIS OF CHICKENS	68

Maharinets G.G., Dobrelin V.I.	
MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF CALF BLOOD CONTAINED AT SENSITIVE LEAK	73
Semenikhin V.I., Yuryk S. A.	
DIFFERENTIATION INTO SUBSPECIES USING OLIGONUCLEOTIDE PRIMERS GOMOFERMENTATIVNYH MESOPHILIC LACTOCOCCI	77
Shakhov A.G., Sashnina L.Yu., Fedosov D. V., Alekhin Yu.N., Sidelnikova I.R.	
MICROBIOCENOSIS UPPER RESPIRATORY TRACT IN CALVES WITH DIFFERENT IMMUNE STATUS DURING ADAPTATION TO NEW CONDITIONS, AT EMERGENCE AND DEVELOPMENT OF RESPIRATORY DISEASES.	81
Dyumin M.S., Pronin V.V.	
MORPHOMETRIC CHARACTERISTIC OF THE LARGE INTESTINE OF THE GEESE OF PERESLAWL BREED WITH AGE	87
Urban G.A.	
MORPHOLOGICAL COMPOSITION AND BIOCHEMICAL BLOOD INDICES OF PREGNANT AND LACTATING SOWS	91
Filimonova G.N., Antonov N.I.	
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE SQUARE FEMORAL MUSCLE BY RESTORING DOG'S ISCHIUM WITH OPERATIVE AND CONSERVATIVE TREATMENT TECHNIQUES	98
Savina Y.D.	
ENAMEL HYPOPLASIA IN DOGS AND CATS	102
Akopian J.I., Sargisyan Kh.V., Markosyan T.H., Gazaryanc M.G.	
THE IMMUNOPOTENTIATING ACTIVITIES OF THE Ca – MODIFYING RNA IN A NUMBER OF VIRAL DISEASES OF ANIMALS	107
Isaeva A.Ju., Staroverov S. A., Volkov A.A., Larionov S.V., Kozlov S.V.	
THE STUDY OF BIOLOGICAL PROPERTIES OF NANO-DIMENSIONAL STRUCTURES ON THE BASIS OF COLLOIDAL SELENIUM IN VITRO	111
Isaeva A.Ju., Staroverov S. A., Volkov A.A., Larionov S.V., Kozlov S.V.	
DESIGNING NANO-DIMENSIONAL STRUCTURES ON THE BASIS OF COLLOIDAL SELENIUM	114
Pigareva G.P.	
SEX STEROIDS RATIO OF COWS' BLOOD DURING THE PREGNANCY DYNAMICS	118
Urban G.A.	
EVALUATION OF NEW-BORN PIGLETS VITAL ORGANISM RESOURCES FROM SOWS RECEIVED ACTIVE METABOLICS	121
Kovalenko N.A., Kovalenko A.V., Klimenko V.A.	
IMMUNE STATUS FORMATION IN ORGANISMS OF YOUNG ANIMALS OF LARGE WHITE BREED OF AUSTRIAN SELECTION	126

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Ключевые слова: африканская чума свиней, эпизоотология, ликвидация очагов болезней.

Эта статья была задумана, как дань светлой памяти академика ВАСХНИЛ Я.Р. Коваленко, которому 12 мая 2011 г. исполнилось 105 лет со дня рождения, крупному ученому, лидеру в изучении вопросов инфекционной патологии сельскохозяйственных животных, птиц, рыб и пчел в нашей стране. Следует особо подчеркнуть его предвидение, настойчивость и патриотизм в отношении перспектив изучения африканской чумы свиней в Советском Союзе. В тот период времени необходимо было иметь достаточно мужества, профессионализма, уверенности в себе и своих коллегах, чтобы доставить в благополучную в то время страну из Португалии вирус африканской чумы свиней, и в условиях экспериментальной базы ВИЭВ (о. Лисий) проводить научные эксперименты.

В данной работе представлена объективная информация о деятельности научно-исследовательских учреждений (ВИЭВ и ВНИИВВиМ) при выполнении пионерских работ по изучению вируса африканской чумы свиней в нашей стране, которые легли в основу проведения всех мероприятий по ликвидации африканской чумы свиней в нашей стране и на Кубе. Учитывая важность и актуальность вопросов изучения африканской чумы свиней, Министерство сельского хозяйства СССР, в лице руководителя ветеринарной службы страны А.А. Бойко и профессора Я.Р. Коваленко через Международное эпизоотическое бюро в 1959 г. получило от доктора Ж. Моисо Рибейро, выделенный в Португалии штамм вируса африканской чумы свиней «L» (Лиссабон), и передало его для проведения научно-исследовательских работ, поддержания и хранения во Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии. В стеклянных ампулах, согласно приложенной документации находилась высушенная вирус-кровь от свиней, больных африканской чумой свиней, и 9 малых цветных диапозитивов, показывающих характер заболевания и патологоанатомические изменения при ней.

Перед коллективом ВИЭВ была по-

ставлена задача: изучить биологию вируса, выяснить патологоанатомическую картину болезни, разработать мероприятия по охране свиноводства от этой болезни, а в случае появления ее на территории нашей страны дать предложения по ликвидации. В 1959-1965 гг. в СССР под руководством и личном участии Я.Р. Коваленко совместно с Б.Г. Ивановым, А.Г. Бахтиным, Е.П. Исаенко, М.А. Сидоровым, Л.Г. Бурбой, В.Я. Давыдовым, А.И. Вертуновым впервые провели опыты по изучению вируса африканской чумы свиней на экспериментальной базе института (о. Лисий, Вышневолоцкий район), с учетом всех условий предупреждающих вынос данного возбудителя за пределы указанной зоны [2, 5, 9, 12, 19]. Прошло более 50 лет и очаг африканской чумы свиней зарегистрирован в 3 км от этого места. Хочется отметить, что в 60-х годах прошлого века исследователи не допустили распространения и выноса возбудителя за пределы экспериментальной базы, имея примитивное оборудование и простейшие дезинфицирующие средства.

Первый обзор иностранной литературы, касающаяся темы африканской чумы свиней, была опубликована в нашей стране Н.В. Лихачевым в 1959 г [16]. Сотрудники института в разное время изучали вирус африканской чумы (штамма L) и его разные пассажи (L1 – L10).

В 1961 - 1964 гг. ветеринарной общественности страны были представлены материалы по экспериментальному заражению свиней вирусом африканской чумы; сохраняемости вируса АЧС во внешней среде, биологическим свойствам вируса АЧС, патологоанатомическим изменениям при данном заболевании, путях заражения свиней возбудителем, клинической картине и патоморфологическим изменениям у козлят и кроликов, инфицированных вирусом АЧС. Все эти основополагающие работы и литературные данные зарубежных исследователей позволили ученым ВНИИВВиМ продолжить изучение АЧС до настоящего времени.

Безусловно, научно-практическим вы-

ходом с большими перспективами (в условиях того времени), в поиске средств защиты свиноголовья страны от этого заболевания, а также цикл работ, выполненный сотрудниками ВИЭВ с 1959 по 1965 г., явилась утвержденная временная инструкция по борьбе с африканской чумой свиней 1965 г. В ней успешно использовали материалы отечественных исследователей (Я.Р. Коваленко и др.) и опыт зарубежных ученых. В марте 1974 г., с учетом полученных данных, сотрудниками ВНИИВВиМ, а также приобретенного опыта при ликвидации африканской чумы свиней на Кубе в 1971 г., Главное управление ветеринарии МСХ СССР утвердило инструкцию «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации африканской чумы свиней», которая естественно, включила основные положения временной инструкции 1965 г. [4]. И, наконец, после проведенной кампании, связанной со вспышками АЧС на территориях Одесской, Киевской и Свердловской областей в 1980 г., Департамент ветеринарии МСХ СССР утвердил инструкцию по борьбе с АЧС, которая и в настоящее время является основным документом в проведении противоэпизоотических мероприятий на территории РФ.

При появлении африканской чумы свиней в Одесской области Председатель Совета Министров СССР А.Н. Косыгин провел оперативное совещание, были даны соответствующие полномочия Министерству сельского хозяйства СССР и всем силовым структурам в принятии строгих мер по ликвидации инфекции. В короткий срок сформировали группы ученых и ветеринарных специалистов-практиков, а также разработали план противоэпизоотических мероприятий. Активное участие в выполнении намеченных мероприятий по ликвидации очагов инфекции принимали партийные, советские органы и ветеринарные специалисты страны (заместитель Министра сельского хозяйства страны Л.Н. Кузнецов, начальник Главветупра МСХ СССР А.Д. Третьяков, заместитель начальника Главветупра МСХ СССР П.П. Рахманин, В.А. Седов, Р.М. Алехин, руководитель ветеринарной службы Украины С.Р. Дидовец, Одесской области В.И. Оленченко, Киевской области А.П. Федоров и Свердловской области В.П. Ярославцев).

Научные сотрудники ряда научно-исследовательских институтов (ВИЭВ, ВНИИВВиМ, ВНИИС, УкрНИВИ, УНИИЭВ и др.) Указом Президиума Верховного Совета СССР от 28 апреля 1979 г. за лик-

видацию вспышек африканской чумы свиней (более 100 человек) были награждены орденами и медалями СССР (см. фото №1).

По официальным данным африканская чума свиней была зарегистрирована в бывшем СССР в Одесской, Киевской и Свердловской областях. Вызывает удивление приведенные данные С.А. Дудниковым и соавт. [6] о том, что африканская чума свиней регистрировалась в 1977 г. на территории бывшего СССР в Одесской области и Молдавии, а С.С. Абакин и соавт. (2009) утверждают, что данное заболевание, кроме указанных регионов, еще было и в Московской области.

Такие непроверенные и неподтвержденные данные оставили неприятный осадок у ветеринарных специалистов Республики Молдавия и Московской области. Руководители ветеринарной службы страны, в лице Департамента ветеринарии МСХ РФ и Россельхознадзора, должны потребовать от указанных авторов подробных объяснений, и в случае неподтверждения приведенных данных добиваться их опровержения в печати. Нельзя не соглашаться с мнением академика Я.Р. Коваленко [13] о том, что опасны и трудно контролируемы косвенные пути заражения свиней африканской чумой. Как известно, способствуют передаче многих болезней секреты и экскреты инфицированных животных, контаминированные продукты свиноводческой отрасли, инвентарь, транспортные средства, несоблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий и свободно - выгульное содержание животных, а также свободное перемещение свиней и мясопродуктов из зоны возникновения болезни, охотничьи трофеи. Большинство исследователей считают, что в природных очагах факторами риска возникновения и распространения вируса АЧС выступают контакты с инфицированными кабанами и клещами рода *Ornithodoros*.

При появлении в Испании африканской чумы был проведен массовый убой свиней непосредственно в неблагополучных очагах, а также в хозяйствах, находящихся в 5 - 10 км от очага. За 7 мес. 1960 г. уничтожили свыше 85 тыс. свиней, подпадаемых в заражении. Однако заболевание в стране не ликвидировали. С этого времени африканская чума приняла на Пиренейском полуострове стационарный характер.

По данным В.Я. Давыдова [5], проведенные сравнительные исследования экспериментальных форм африканской и европейской чумы свиней позволили сделать



Научные сотрудники ряда научно-исследовательских институтов (ВИЭВ, ВНИИВВиМ, ВНИИС, УкрНИВИ, УНИИЭВ и др.), награжденные Указом Президиума Верховного Совета СССР от 28 апреля 1979 г. орденами и медалями СССР за ликвидацию вспышек африканской чумы свиней.

заключение о том, что эти два заболевания имеют сходство как по клиническим проявлениям, так и по характеру патоморфологических изменений в органах и тканях. Однако при африканской чуме, в отличие от европейской чумы свиней, развивается более тяжелая патология, приводящая, как правило, к летальному исходу.

В ВИЭВ выяснили специфичность теста гемадсорбции, применительно к вирусу африканской чумы свиней и вирусу чумы свиней. Для исследования чумы свиней использовали вирулентный штамм «Дорсет» и два лапинизированных штамма «К» и «ВИЭВ», которые не вызывали гемадсорбцию и не обладали цитопатическим действием на лейкоциты.

Аналогичные данные получили О.А. Металкин, Е.В. Сорвачев, В.А. Сергеев и Л.Г. Резвякова (1963). Следовательно, реакция гемадсорбции является специфичной в отношении вируса АЧС и может быть использована для дифференциации этого вируса от вируса КЧС.

В настоящее время применяется метод множественной полимеразной цепной реакции для одновременного обнаружения в исследуемых тканевых пробах, крови и сыворотке крови геномов вирусов африканской чумы свиней и классической чумы свиней. Выделенный вирус идентифицируют с помощью реакции гемадсорбции и прямого метода флуоресцирующих антител. Одновременно также проводят биопробу на вакцинированных и не вакцинированных против КЧС и АЧС 2 - 4-месячных поросятах. Такой вариант постановки биопробы также позволяет одновременно диагностировать африканскую и классическую чуму свиней. Для выявления ДНК-вируса АЧС разработан метод полимеразной цепной реакции в реальном времени. Африканскую чуму свиней следует также дифференцировать не только от классической чумы свиней, но и от рожи, болезни Ауески и пастереллеза свиней.

С момента определения болезни, вызываемой вирусом африканской чумы свиней, исследователей интересовал вопрос о путях и способах передачи инфекции на различные расстояния.

Изучая пути заражения свиней вирусом африканской чумы свиней Я.Р. Коваленко, М.А. Сидоров и Л.Г. Бурба [12] установили, что домашние свиньи вирусом АЧС чаще заражаются посредством прямого контакта с больными или инфицированными животными. В условиях Африки основным путем заражения домашних свиней счита-

ют контакт их с дикими свиньями, у которых эта болезнь протекает бессимптомно. В естественных условиях, как считают ученые, вирус африканской чумы свиней может переноситься собаками, кошками, лисами, хищными птицами, средствами транспорта с навозом и другими объектами, загрязненными вирусом. Не исключена возможность переноса вируса обслуживающим персоналом, соприкасающимся с больными африканской чумы животными или трупами. Таким образом, изучение путей и способов заражения свиней вирусом африканской чумы свиней является необходимой задачей, решение которой позволит разработать научно-обоснованные меры профилактики и борьбы с этим весьма опасным для свиноводства заболеванием.

Анализируя пути распространения африканской чумы свиней во Франции, в 50-х годах прошлого века, можно провести аналогию в распространении АЧС на территории СССР, а затем, и в настоящее время, в РФ. Несмотря на строгие ветеринарно-санитарные меры африканская чума свиней все же появилась во Франции в Нижних и Восточных Пиренеях. Затем регистрировали АЧС и в других провинциях. Внезапное появление африканской чумы свиней в Бретани, весьма удаленной от франко-испанской границы, представляет важный эпизоотический факт. Как отмечает доктор Виттоз, способность африканской чумы свиней делать во Франции «скачки» на большие расстояния представляет серьезную эпизоотологическую угрозу хозяйствам Европы.

Такая же тенденция просматривается в настоящее время и при распространении инфекции в 70-х годах XX в. в СССР. В СССР очаг АЧС вначале зарегистрировали в Одессе, затем в Киевской и Свердловской областях. Такие же «скачки» отмечаем в настоящее время и в РФ. Инфекция начиналась с южных границ страны, затем проникла и в северные регионы. Из всего этого можно сделать вывод, что на распространение африканской чумы свиней по стране повлиял человеческий фактор.

Сотрудниками лаборатории ВНИИВ-ВиМ при изучении иммунологии африканской чумы свиней (1992, 1993) показан механизм развития противоклеточного иммунитета при данной инфекции. Однозначно определена клетка-мишень вируса - макрофаг. Выделен и охарактеризован мембранный вирусный гликопротеин ГП 110-140, который обладает изолятоспецифическими свойствами и предлагается в каче-

стве кандидата в протективные антигены. Эти материалы подробно представлены в монографии В.В. Макарова «Африканская чума свиней» [18]. Также следует отметить, что В.В. Макаров принимал непосредственное участие в ликвидации африканской чумы свиней на Украине и за эту работу награжден.

С 1965 по 1995 г. сотрудники ВНИИВ-ВиМ использовали в работе 10 изолятов и вариантов вируса АЧС. Характеристика данных изолятов подробно описана в работах И.Ф. Вишнякова и соавт. [3], В.В. Макарова [18] и др. (1992 - 1993).

При вспышках эпизоотий в различных странах мира выделено и описано более 400 изолятов вируса африканской чумы свиней. В нашей стране этим занимались сотрудники ВНИИВВиМ (Ф.А. Бадаев и др., 1992; И.Ф. Вишняков и др., 1995; В.М. Бальшев и др., 1999). Так В.М. Бальшев и соавт. [1] указывают на общность происхождения выделенных в 2007 - 2009 гг. в России, Армении и Абхазии изолятов вируса АЧС, которые относятся к VIII сероиммунотипу и отличаются от вируса, циркулировавшего в 1957 - 1980 гг. в Европе и Латинской Америке.

В настоящее время африканская чума свиней зарегистрирована в 24 странах мира. Особенно это заболевание распространено в Западной Африке, а также в Европе и Латинской Америке.

Первые случаи массового заболевания свиней в Грузии зарегистрировали в марте - апреле 2007 г., а затем на территории Армении, Азербайджана и Российской Федерации. Таким образом, прошло уже четыре года с момента регистрации первого случая АЧС на территории РФ.

На фоне распространения АЧС в РФ региональные ветеринарные службы прилагают все усилия, чтобы предотвратить распространение болезни. Активно рабо-

тает Межведомственная комиссия по предотвращению распространения АЧС на территории России, созданная в соответствии с поручением Правительства Российской Федерации.

По данным Департамента ветеринарии МСХ РФ за 2007 - 2010 гг. на территории РФ африканская чума свиней зарегистрирована в 20 субъектах, выявлен 221 неблагополучный пункт и 19 инфицированных объектов. В 2011 г. очаги АЧС регистрировали на территории 15 субъектов Российской Федерации.

По состоянию на 15 декабря 2011 г. выявили 41 неблагополучный пункт и 6 инфицированных объектов по африканской чуме свиней, заболело в общей сложности 2223 свиньи, в 5 субъектах пало 243 диких кабана. При ликвидации очагов АЧС в неблагополучных субъектах РФ уничтожили более 86 тыс. свиней.

Африканская чума свиней среди домашних свиней регистрировалась в Ростовской [8], Волгоградской, Нижегородской, Ленинградской, Мурманской, Архангельской, Тверской, Курской, Воронежской, Саратовской, Оренбургской областях, Ставропольском, Краснодарском краях и Санкт-Петербурге. В Республике Адыгея, Карачаево-Черкесской Республике, Ростовской, Тверской и Волгоградской областях вирус АЧС выявляли у диких кабанов. Наибольшее распространение АЧС получила в Краснодарском крае. На примере африканской чумы свиней, которая на протяжении 4 лет беспокоит ветеринарную службу страны, следует понять, что данное заболевание переросло из проблемы касающейся практической ветеринарии в государственную, и даже политическую. Если мы сегодня не отнесемся со всей серьезностью и ответственностью к этой проблеме, то в будущем нас ждут большие экономические потери.

Резюме: В статье дана история изучения африканской чумы свиней (АЧС) на примере деятельности научно-исследовательских учреждений (ВИЭВ и ВНИИВВиМ).

SUMMARY

In article result in history of African swine fever (ASF) on example of activity scientific-researching institutions (VIEV and VNIIVVandM).

Keywords: African swine fever, epizootology, liquidation centers of infection

Литература

1. Бальшев В.М., Калантаенко Ю.Ф., Болгова М.В. и др. Сероиммунологическая принадлежность вируса африканской чумы свиней, выделенного в Российской Федерации // Доклады РАСХН. 2011. № 5. С. 52-53.
2. Бурба Л.Г. Патоморфология, вопросы патогенеза и дифференциальной диагностики африканской чумы свиней: Дисс. ... д-ра. вет. наук. - М., 1969.
3. Вишняков И.Ф., Митин Н.И., Петров Ю.И. и др. Сероиммунологическая классификация природных изолятов вируса африканской чумы свиней // Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии: Мат. науч. - практ. конф. ВНИИВВиМ. - Псков, 1995. С. 141 - 143.

4. Временная инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации африканской чумы свиней. - Утверж. ГУВ МСХ СССР, 02.04.1965.
5. Давыдов В.Я. Патологическая анатомия африканской чумы свиней: Дисс. ... канд. вет. наук. - М., 1963.
6. Дудников С.А., Петрова О.Н., Коренной Ф.И. АЧС: картографический анализ распространения заболевания на территории Российской Федерации. - Владимир, 2011. 107 с.
7. Клименко А.И., Коваленко А.В., Карева Э.П. и др. Африканская чума свиней. Методические рекомендации. - Новочеркасск, 2010. 22 с.
8. Клименко А.И., Миронова Л.П., Карташов С.Н. и др. Африканская чума свиней в Ростовской области // Ветеринарная патология. 2011. №3. С.29-32.
9. Коваленко Я.Р., Иванов Б.Г., Бахтин А.Г., Исаенко Е.П. Экспериментальное заражение свиней вирусом африканской чумы // Тр. Всесоюз. института экспериментальной ветеринарии. 1961. Т. XXIV.
10. Коваленко Я.Р. Современные научные данные по африканской чуме свиней // Тр. Всесоюз. института экспериментальной ветеринарии. 1962. Т. XXIX.
11. Коваленко Я.Р. Африканская чума свиней // Ветеринария. 1962. №11.
12. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Пути заражения свиней вирусом африканской чумы // Тр. Всесоюз. института экспериментальной ветеринарии. 1965. Т. XXXI. С. 336-342.
13. Коваленко Я.Р. Африканская чума свиней. - М.: Колос, 1965. С. 125.
14. Коваленко Я.Р. Африканская чума. - Колос, 1970. С. 5 - 29.
15. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней. - М.: Колос, 1972.
16. Лихачев Н.В. Африканская чума свиней. Малоизвестные заразные болезни животных. Сельхозгиз, 1959.
17. Лихачев Н.В. Африканская чума. Болезни свиней. Сельхозгиз, 1961.
18. Макаров В.В. Африканская чума свиней. - М., 2011. 268 с.
19. Сидоров М.А. Африканская чума свиней (экспериментальные исследования): Дисс. ... д-ра. вет. наук. - М., 1969.
20. Фертников В.И., Егоров А.Н., Тихонов А.Н. и др. Классическая и африканская чума свиней: стратегия профилактики в охотничьих угодьях России // Сельскохозяйственная биология. 2010. № 4. С. 7 - 12.
21. Громыко Е.В., Шевченко А.А., Гринь В.А., Черных О.Ю. Африканская чума свиней в Краснодарском крае. - Краснодар. - Ветеринария Кубани, № 1, 2012. - с. 3-4.

Контактная информация об авторах для переписки

Гулюкин М.И., Надточей Г.А., Степанова Т.В.- ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени Я.Р. Коваленко Россельхозакадемии, gulukin@viev.ru, тел. (495) 970-03-68

Клименко А.И., Коваленко А.В.- ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии

УДК 619:618.1

Леонов К.В., Грушевский И.Ю., Кравченко Т.Ф., Грицин А.А.

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

БАКТЕРИАЛЬНАЯ И ВИРУСНАЯ ЭТИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ПАТОЛОГИЙ У КОРОВ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: этиология, хламидиоз, инфекционный ринотрахеит, новое устройство.

Современное молочное скотоводство – это развитая отрасль животноводства с огромным производственным потенциалом. На основании научных достижений в области скотоводства во многих странах мира были усовершенствованы существующие и созданы новые высокопродуктивные молочные и мясные породы крупного рогатого скота [КРС].

Большие достижения были получены в области разведения, кормления и содержания КРС, что позволило значительно повысить производство молочного и мясного скотоводства [6, 7, 9].

Среди молочных коров в той или иной степени циркулируют возбудители инфек-

ционных заболеваний. К последним в первую очередь относится наличие на продуктивных фермах возбудителей вирусных заболеваний, влияющих на репродуктивную функцию крупного рогатого скота. К таким заболеваниям относят хламидиоз, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею-болезнь слизистых, респираторный синдром [1, 3, 8, 11].

Для промышленного молочного скотоводства характерны некоторые заболевания репродуктивных органов, одним из которых являются острые, хронические и субклинические эндометриты [1, 2, 5]. Важность рассмотрения данного вопроса заключается в том, что эндометриты име-

ют широкое распространение среди коров, приобрели специфичность и повсеместно наносят серьезный экономический ущерб промышленному скотоводству [4, 10]. На сегодняшний день нет четкого определения этиологии данного синдрома, она всегда, в каждом конкретном случае, зависит от совокупности причин, также недостаточно изучен патогенез данного заболевания ([3, 11].

Целью настоящего исследования явилось изучение комплексной этиологии острых и хронических патологий репродукции у крупного рогатого скота в общественном и индивидуальном секторах в сравнительном аспекте в ряде хозяйств Ростовской области.

В задачи проводимых исследований входило определение вирусной и хламидиозной инфицированности гинекологически больных коров, а также выявить степень обсемененности репродуктивных органов бактериями условно патогенной микрофлоры, изучить их культуральные, титкаториальные свойства, определить восприимчивость этих бактерий к антибиотикам разных групп.

Материалы и методы.

Просмотр научных реферативных, периодических и других источников, включая патентный поиск, осуществлялся в научных библиотеках ЮФО.

Эпизоотический мониторинг проводился путем изучения статистической ветеринарной отчетности формы Ф № 1 вет.-А, пояснительных записок к отчетам, ежемесячной отчетности ветеринарных лабораторий, проведением эпизоотологических исследований. С целью определения роли и места инфекционного ринотрахеита и хламидиоза в этиологии гинекологических патологий проводили комплексные исследования в филиале «Русь» ООО «ЦЕНТР-АГРОИНВЕСТ» Чертковского, СПК «Дружба» Тащинского, ЗАО «Колхоз «Советинский» Неклиновского, индивидуальном секторе Белокалитвинского районов Ростовской области.

Серологические и бактериологические исследования взятого материала проводили в лаборатории инфекционной патологии ГНУ СКЗНИВИ.

Серологические исследования на инфекционный ринотрахеит (ИРТ) проводили с помощью РНГА (реакции непрямой гемагглютинации), а на хламидиоз с помощью РСК (реакция связывания комплекта) по общепринятым методикам [8].

Бактериальные исследования маточ-

ной слизи коров проводили в хозяйстве, неблагополучном по ИРТ и хламидиозу – ЗАО «Колхоз «Советинский».

Материал высевали на следующие питательные среды: агар Эндо, агар Плоскирева, кровяной агар, среда Китт-Тароцци. Морфологические и культуральные свойства бактерий определяли с помощью приготовления мазков (окраска по Грамму), высева выделенных культур на специфические среды с соответствующими индикаторами и по результатам учета роста. Биохимические и титкаториальные свойства определяли с помощью наборов и реактивов для микробиологических исследований, так же использовали набор сывороток для определения видовой принадлежности (эшерихии коли, сальмонелл, стрептококков).

Результаты и их обсуждение

Результаты серологических исследований представлены в таблице 1.

Из данных таблицы следует, что в процент положительно и сомнительно реагирующих коров к антигену хламидиоза в ООО «ЦЕНТРАГРОИНВЕСТ» составил соответственно 35,7 и 23,8 % (всего 59,5 %), в СПК «Русь» - 18 и 7 % (всего 25 %), в индивидуальном секторе - 26,2 и 37,5 % (63,7 %). По данным ранее проведенных исследований, заболеваемость коров острыми послеродовыми эндометритами в первом хозяйстве составила 23,4 % в год, во-втором – 9,3%, даже несмотря на наличие положительно и сомнительно реагирующих животных на инфекционный ринотрахеит в СПК «Дружба». В индивидуальном секторе заболеваемость коров послеродовыми эндометритами оставалась минимальной (1,2 %).

Данные микробиологических исследований представлены в таблице 2.

На очередном этапе исследований проводили определение чувствительности выделенных культур с помощью набора дисков для определения чувствительности к антимикробным препаратам фирмы «HIMEDIA». Культуры микробов исследовали по задержке роста на чувствительность к стрептомицину, левомицетину, неомицину, тетрациклину, ампициллину, гентамицину, доксициклину, офлоксацину, полимиксину, линкомицину, амоксициклину, карбенициллину, канамицину, ципрофлоксацину, норфлоксацину, эритромицину, цефалексину, фурадонину, фурагину, нитрофурану.

Наиболее чувствительной выделенная микрофлора (свыше 10 мм задержки ро-

Титры антител к ИРТ и хламидиозу в общественных и индивидуальном стаде

Изучаемые показатели	«Русь» ООО «ЦЕНТР-АГРОИНВЕСТ»	СПК «Дружба»	Индивидуальный сектор
Всего коров, исследованных на хламидиоз	42	100	80
Из них реагировали положительно	15	18	21
%	35,7	18	26,2
Сомнительно	10	7	30
%	23,8	7	37,5
Отрицательно	18	75	29
%	42,8	75	36,2
Всего коров, исследованных на ИРТ	-	100	-
Из них реагировали положительно	-	-	-
%	-	-	-
Сомнительно	-	37	-
%	-	37	-
Отрицательно	-	63	-
%	-	63	-

ста) оказалась к ципрофлоксацину, офлоксацину, левомицетину.

В процессе подбора лечебных подходов при хронических, застарелых, постабортальных эндометритах нами был сделан вывод о необходимости применения антибактериальных средств на масляной основе с включением витаминов А и Е. Это вещества, регенерирующие слизистую матки при эрозиях вследствие эндометритов. Готовых лекарственных средств на витаминной основе фармацевтической промышленности не производится, поэтому нами была предложена в виде заявки на полезную модель смесь трициллина и йодоформа на тривитамине. Данный вязкий низко-

дисперсный раствор вводится с помощью также нового устройства, предложенного нами в виде изобретения.

Выводы

Отмечено, что в скотоводческих хозяйствах индивидуального сектора, даже при неблагоприятном вирусологическом фоне по хламидиозу, клинических проявлений послеродовых гинекологических патологий не происходит. В то же время при более умеренном вирусологическом фоне на фермах с элементами промышленной технологии бесплодие коров, послеродовые эндометриты и т.д. регистрируются неодинаково. На наш взгляд, это связано с более выраженной естественной резистент-

Таблица 2.

Видовой состав полученных микроорганизмов

№ п/п	№ жив-го	Клиническое состояние	Выделенная микрофлора
1.	1265	Острый эндометрит	E.coli (O47, O55), Str. Thermophilus, Str. faecalis
2.	1564	Хронический эндометрит	Str. Mitis, Str. pseudomonie
3.	3444	Острый эндометрит	E. coli, Str. facini, Str. faecalis
4.	4002	Эндометрит в ст. выздор.	E. coli (O47,O117)
5.	754	Острый эндометрит	E. coli (O47,O117), Str. mitis
6.	4220	Клинически здорова	E. coli (O47,O117), Str. mitis
7.	4578	Клинически здорова	Str. faecalis, Str. mitis
8.	4248	Клинически здорова	Str. faecalis, Str. Mitis, Bacterioides constellatus
9.	4116	Острый эндометрит	Str. bovis, Str. pneumonie
10.	4227	Постаборт. эндометрит	Str. bovis, Str. faecini, Citrobacter
11.	4234	Острый эндометрит	Str. pseudomonie, Str. faecalis

ностью животных ввиду их более лучшего кормления и содержания, максимально приближенному к эволюционно заложенному.

Условнопатогенная микрофлора была обнаружена как у больных коров с клиническими признаками острого гнойно-катаррального эндометрита, так и у здоровых особей. Это может свидетельствовать о факторе носительства микрофлоры на стационарно неблагополучных по эндометритам фермах.

Также исследования показали, что вы-

деленные микроорганизмы и их ассоциации имели неодинаковую чувствительность к антибактериальным средствам. Более эффективными оказались ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин. Предпочтение при терапии должно быть отдано лекарственным средствам на масляной основе.

Новое предложенное устройство для введения в матку масляных и низкодисперсных средств существенно улучшит лечение коров с тяжелыми формами послеродовых эндометритов.

Резюме: На основе вирусологических и бактериологических исследований определены место и роль некоторых вирусных и бактериальных агентов в комплексной этиологии острых послеродовых эндометритов и других патологий репродукции в молочном скотоводстве, предложен новый способ внутриматочного введения лекарственных средств.

SUMMARY

On basis of virusological and bacteriological investigations are defined role and place of several viral and bacterial agents in combined aetiology of acute puerperal endometritis and others pathologies of reproduction in dairy stockbreeding, and is suggested a new method of intrametral injection of pharmaceuticals.

Keywords: an aetiology, a chlamydiosis, an infection rhinotracheitis, a new device.

Литература

1. Грига Э.Н. Послеродовая патология коров (этиология, диагностика, терапия и профилактика): Автореф. дисс. докт. вет. наук/ Грига Эдуард Николаевич. - Ставрополь, 2003. - 49 с.
2. Дегтярев В.П., Клименко А.И., Леонов К.В., Дуниин И.М. Методические рекомендации по этиопатогенезу и коррекции нарушений репродукции у коров// Тверь, 2005. - 18 с.
3. Дегтярев В.П., Леонов К.В. Депрессия репродуктивной функции у коров при инфекционном ринотрахеите// Ветеринария. - 2006. - № 9. - С. 15-16.
4. Ельчанинов В.В., Чомаев А.М., Насибов Ш.Н., Гольдина А.А., Юрин М.И., Ибрагимова Ш.А. Проблемы физиологии и патологии репродуктивной функции у коров// - Часть 2. Этиопатогенез нарушений репродуктивной функции у коров и телок и методы их коррекции. - Дубровица. - 2003. - С. 51-52.
5. Леонов К.В., Василенко В.Н., Клименко А.И. Рациональные ветеринарные мероприятия в молочном скотоводстве (Методические указания // - Новочеркасск. - 2008. - 55 с.
6. Мысик А.Т. Развитие животноводства в странах мира // Зоотехния. - 2003. - № 1. - С. 2-9.
7. Полянцеv Н.И., Подберезный В.В. Системы ветеринарных мероприятий при воспроизводстве крупного рогатого скота// Ветеринария. - 2004. - № 5. - С. 34 -35.
8. В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусов, Н.В. Фомина «Диагностика вирусных болезней животных. Справочник». М. - «Агропромиздат». - 1991г. - 411 с.
9. Тяпугин Е.А., Хилькевич С.Н. и др. Теория и практика интенсификации репродуктивной активности в молочном скотоводстве. - Вологда. - 2008. - 451 с.
10. Эрнст Л.К., Варнавский А.Н. Репродукция животных//. - Москва. - 2007. - С. 89-96, 201.
11. LeBlanc S., Duffield T., Leslie K. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows// J. Dairy Sci. - 2002. - V. 85. - P. 2223-2236.
12. Бахмут В.Н., Трошин А.Н. Эффективность Тетрасолвина при эндометритах у высокопродуктивных животных. - Краснодар. - Ветеринария Кубани, № 4, 2012. - с. 3-4.

Контактная информация об авторах для переписки

Леонов К.В., Грушевский И.Ю., Кравченко Т.Ф., Грицин А.А. - государственное научное учреждение Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт

УДК 636.39.082.455

Малахова Л.С., Криворучко С.В., Никитина Е.М.
(ГНУ СНИИЖК РАСХН)

УРОВЕНЬ И ДИНАМИКА ПРОГЕСТЕРОНА У КОЗ ЗААНЕНСКОЙ ПОРОДЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЦИКЛА

Ключевые слова: козы, зааненская порода, естественный половой цикл, беременность, прогестерон, критический период.

Гормон яичника прогестерон вырабатывается клетками желтого тела. Под воздействием прогестерона происходят процессы, направленные на подготовку слизистой оболочки матки к имплантации, формированию материнской и плодной плаценты; в дальнейшем гормон активно участвует совместно с нейрогуморальными факторами в контроле и поддержании беременности [2].

Гормональные взаимоотношения в течение беременности, когда происходит сложный процесс организации условий совместного существования двух организмов – матери и плода в единой биологической системе, до настоящего времени у сельско-

хозяйственных животных остаются почти не изученными. Нарушения в гормональных механизмах регуляции на этом этапе формирования беременности являются ведущими факторами причинного характера в увеличении яловости за счет материнского организма. Знание закономерностей функциональных эндокринных взаимосвязей в ранний период после осеменения позволяет с большей долей вероятности и большей эффективностью использовать гормональные показатели в качестве диагностических критериев благополучия процесса становления беременности, а, следовательно, открывает перспективы разработки методов активного регулиро-

вания циклом воспроизводства животных.

В условиях промышленного или мелкотоварного козоводства возрастает необходимость выявления неоплодотворившихся животных в более ранние сроки на 20-22 день после осеменения, а не спустя 75-90 дней, что имеет место при традиционном способе - наружном определении беременности [3].

Основная задача исследований заключалась в изучении динамики уровня прогестерона у коз зааненской породы с целью определения возможности использования его в качестве критерия диагностики беременности и установлении характера изменчивости в течение беременности.

Материал и методика исследований.

Исследования проведены в генофондном хозяйстве, лаборатории воспроизводства, лаборатории иммуногенетики ГНУ СНИИЖК в 2010-2011 году. Объектом исследований служили клинически здоровые зааненские козы репродуктивного возраста 1-3 лактации (n=20).

Длительность естественного полового цикла у коз устанавливали путем выборки с использованием козла-пробника (в фартуке). По приходу в охоту коз искусственно осеменяли свежеполученной спермой в дозе 0,1 мл с активностью 9 баллов [4].

Для изучения динамики уровня прогестерона в сыворотке крови коз с естественным половым циклом и в период перехода от полового цикла к беременности, начиная со дня осеменения, ежедневно на

протяжении двух половых циклов, и через каждые 7 дней в течение всего периода беременности, в одно и то же время получали пробы крови.

Количественное содержание прогестерона в пробах сыворотки крови определяли методом иммуноферментного анализа на анализаторе «Униплан» фирмы «Пикон», используя диагностические наборы ИммуноФа-Пг, разработанные ЗАО «НВО ИммуноТех» г. Москва.

Результаты исследований.

Полученные в результате проведенных исследований экспериментальные данные свидетельствуют о том, что уровень прогестерона у естественно циклирующих коз (в половом цикле без осеменения) и плодотворно осемененных коз до 16 дня после осеменения был практически одинаковым и составлял соответственно 10,780-10,990 нмоль/л. Начиная с 17 дня, в уровне прогестерона у плодотворно осемененных и естественно циклирующих коз наблюдались различия (15,457 и 8,205 нмоль/л, соответственно). На 19 день после осеменения различия в содержании прогестерона между оплодотворившимися (40,547 нмоль/л) и естественно циклирующими козами (3,206 нмоль/л) были более существенными ($P < 0,001$). Это обусловлено тем, что у оплодотворившихся коз выработка прогестерона желтым телом поддерживалась на таком же высоком уровне, что и на пике его активности в лютеиновую фазу естественного полового цикла, или даже увеличивалась. У естественно циклирующих

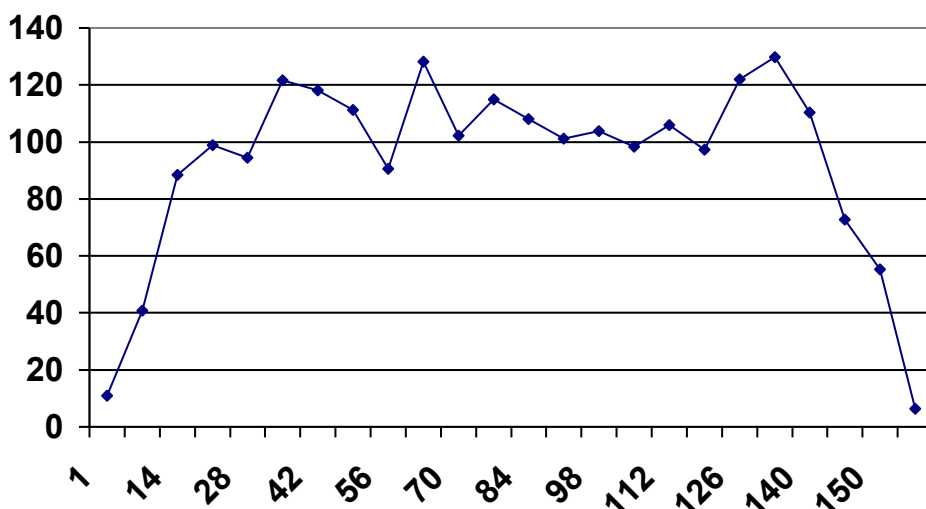


Рисунок 1 Динамика прогестерона в течение беременности

коз (в половом цикле без осеменения) концентрация прогестерона в крови к этому периоду резко снизилась. Содержание прогестерона в крови на 19 день у оплодотворившихся коз превышало его концентрацию у естественно циклирующих коз более чем в 12,5 раз.

На основе анализа полученных данных можно сделать вывод, что при достижении уровня прогестерона в крови 50 нмоль/л и выше подтверждается наличие беременности козотатки. При пограничных значениях концентрации прогестерона 39-49 нмоль/л для подтверждения результатов кровь должна быть исследована повторно через 3 недели.

Длительность беременности была в пределах физиологической нормы и в среднем составила 150 дней. Беременность протекала без патологий, аборт и преждевременных родов не зарегистрировано.

В период беременности, наступившей после плодотворного осеменения, отмечена волнообразная изменчивость уровня прогестерона, с чередующимися пиками подъемов и спадов количества гормона. Данные рисунка 1 наглядно показывают динамику содержания прогестерона в сыворотке крови беременных коз.

У коз в период беременности средняя концентрация прогестерона составила: в первый месяц $80,645 \pm 0,58$ нмоль/л, во второй - $128,267 \pm 5,82$ нмоль/л, в третий - $101,214 \pm 1,36$ нмоль/л, в четвертый - $122,380 \pm 4,36$ нмоль/л и в пятый - $97,9 \pm 4,93$ нмоль/л.

Минимальный уровень прогестерона отмечался в первые 7 дней и составил в среднем $10,276 \pm 0,52$ нмоль/л. Значительное повышение содержания прогестерона в сыворотке крови происходило на 20-25 сутки после оплодотворения, что составляло в среднем $94,592 \pm 0,64$ - $98,845 \pm 0,53$ нмоль/л. На 40-45 день отмечено следующее повышение содержания прогестерона ($111,314 \pm 1,23$ - $118,167 \pm 0,94$ нмоль/л). На 75-80 день, после некоторого снижения, уровень прогестерона опять возрос и составил $108,050 \pm 1,36$ - $114,970 \pm 1,49$ нмоль/л.

Начиная с третьего месяца (90 дней) беременности наблюдалось снижение концентрации прогестерона по сравнению со вторым месяцем (60 дней) – от $101,214 \pm 1,36$

нмоль/л до $124,267 \pm 5,82$ нмоль/л. С четвертого месяца содержание прогестерона возрастало и максимальный уровень отмечен на 133 день беременности ($129,709 \pm 8,07$ нмоль/л), с последующим снижением к концу беременности (147 день) до $72,665 \pm 4,15$ нмоль/л. Перед родами отмечено резкое снижение уровня прогестерона до $55,217 \pm 6,93$ нмоль/л. На следующий день после родов содержание прогестерона составило $6,394 \pm 0,62$ нмоль/л.

Прогрессирование беременности сопровождалось высокой концентрацией прогестерона с колебаниями от $129,709 \pm 8,07$ до $72,665 \pm 4,15$ нмоль/л, уровень которого, вероятно, находился в тесной связи со стадиями развития плода.

На протяжении беременности у козотаток отмечены три критических периода: в 20-25 дней, когда происходит имплантация зародыша, в 40-45 дней, когда заканчивается формирование плаценты и в середине плодного периода 70-80 дней, когда происходит интенсивный рост всех органов и тканей. В эти периоды отмечалось повышенное содержание прогестерона у подопытных самок. Полученные экспериментальные данные согласуются с выводами других исследователей, когда различные нарушения в эти периоды условий кормления и содержания животных могут привести к изменению маточной среды, нарушению условий питания и, в конечном счете, к гибели зародыша [1]. Поэтому знания о существовании таких критических периодов позволят путем дифференцированного кормления и при необходимости изменения условий содержания беременных маток в какой-то степени направленно влиять на развитие плода.

Таким образом, результаты проведенных исследований подчеркивают важное прогностическое значение уровня прогестерона: показатель концентрации прогестерона в крови на 20-22 день после осеменения рекомендуется использовать в качестве критерия ранней диагностики беременности; уровень прогестерона в критические периоды беременности позволит специалистам определить состояние матери и принять необходимые профилактические меры.

Резюме: Количественное определение прогестерона у коз на 20-22 день после осеменения дает возможность установить наличие или отсутствие беременности. Прогрессирование беременности сопровождается повышением концентрации прогестерона на 20-25 день, 40-45 день, 70-80 день, уровень которого находится в тесной связи со стадиями развития плода.

SUMMARY

The quantitative analysis of Progesterone at goats for 20-22 day after fertilization enables to establish availability or absence of pregnancy. Progressing of pregnancy is accompanied by Progesterone strengthening for 20-25 day, 40-45 day, 70-80 day which level is in close connection with fetation stages.

Keywords: .goats, Saanen breed, natural sex cycle, pregnancy, Progesterone, critical period.

Литература

1. Желтобрюх Н.А. Воспроизводство овец. Ставрополь, 2000. С.76-77.
2. Иванов В.И., Милошенко В.В., Абонеев В.В., Шульгина Н.К. Зоотехнические и клинические аспекты эндокринологии овец. Ставрополь, 2004. С.205-208.
3. Малахова Л.С., Криворучко С.В., Никитина Е.М. Ранняя диагностика беременности у молочных коз / В кн. «Животноводство и кормопроизводство». Сб. н. трудов. Вып.4. Ставрополь, 2011. С.31-32.
4. Малахова Л.С., Новопашина С.И., Санников М.Ю. Организационные и технологические приемы подготовки и проведения искусственного осеменения коз. Методические указания. Ставрополь, 2009. 26 с.

Контактная информация об авторах для переписки

Малахова Людмила Савельевна, кандидат с.- х. наук, старший научный сотрудник лаборатории воспроизводства;

Криворучко Светлана Васильевна, научный сотрудник лаборатории иммуногенетики;

Никитина Елена Михайловна, аспирант лаборатории воспроизводства

ГНУ Ставропольский НИИ животноводства и кормопроизводства Российской академии сельскохозяйственных наук (ГНУ СНИИЖК РАСХН); 355017 г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 15, факс (8652) 71-70-33; тел. (8652) 71-72-18; E-mail: gugelika@yandex.ru

УДК: 619:539.1.04:612.664:618.19-002:636.2

Павленко О.Б., Сулейманов С.М., Шапошников И.Т., Миронова Л.П.

(Воронежский ГАУ, Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии РАСХН, Ростовская областная ветеринарно-бактериологическая лаборатория)

ИЗМЕНЕНИЯ В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ КАТАРАЛЬНО-ГНОЙНОМ МАСТИТЕ У КОРОВ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ОСТРЫМ ПОСЛЕРОДОВЫМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Ключевые слова: Катарально-гнойное воспаление молочной железы коров, переболевшие острым послеродовым эндометритом, макроскопические и микроскопические изменения, морфометрия.

Введение. Воспаление молочной железы имеет широкое распространение, а в большинстве индустриально развитых стран оно занимает второе место среди причин выбраковки коров (Васильев В.Г., 1990; Демидова Л.Д., 1997). У коров, переболевших маститом, молочная продуктивность снижается в среднем на 10%, а у 75% - атрофируется большая четверть вымени. Имеются сведения (Борисовой Т.В., 1994), что мастит протекает одновременно с эндометритом в 37,3% случаях, а из них на гнойно-катаральную форму воспаления молочной железы и слизистой оболочки

матки приходится 54% случаев. Следовательно, необходимо оценивать особенности морфологических изменений при возникновении патологии в молочной железе (Соловьева О.И., Кауфман О., 2008) с учетом состояния репродуктивной системы организма у коров.

В связи с этим нами изучены морфологические изменения в молочной железе при клинически выраженном катарально-гнойном мастите у коров, переболевших острым послеродовым эндометритом.

Материал и методы исследований

Материалом для исследований служи-

ли молочные железы при клинически выраженных катарально-гнойных маститах у коров, переболевших острым послеродовым эндометритом. Материал отбирался на убойных пунктах. Взятие материала производилось в течение первого часа после убоя животного. Образцы железистой ткани с размерами: 5x3x1 см фиксировались в 10-12%-ном растворе нейтрального формалина в течение 48 часов. Дальнейшая обработка материала и приготовление гистологических препаратов осуществлялись в соответствии с общепринятыми методиками гистологии (Меркулов Г.А., 1969). Для морфометрии пользовались методикой Автандилова Г.Г. (1990) - случайной выборкой срезов.

Результаты исследований

Пораженная четверть молочной желе-

зы незначительно была увеличена в объеме с наличием твердых узлов. Поверхность разреза была желтовато-красного или оранжевого цвета, сочная, стекала желтоватая сыворотка и слизистая жидкость.

Процесс патологический начинался с выпотом серозно-катаральной жидкости в альвеолы. Затем происходило нарушение целостности альвеолярной выстилки при слущивании эпителиальных клеток в просвет альвеол. Молочные ходы и альвеолы были заполнены серозно-клеточным экссудатом, в котором из клеточных элементов преобладали как десквамированные эпителиальные клетки, так и лимфоидные клетки. Железистая ткань была представлена альвеолами, которые неравномерно были расширены, лактоциты подвергались некробиозу, отторгались в просветы

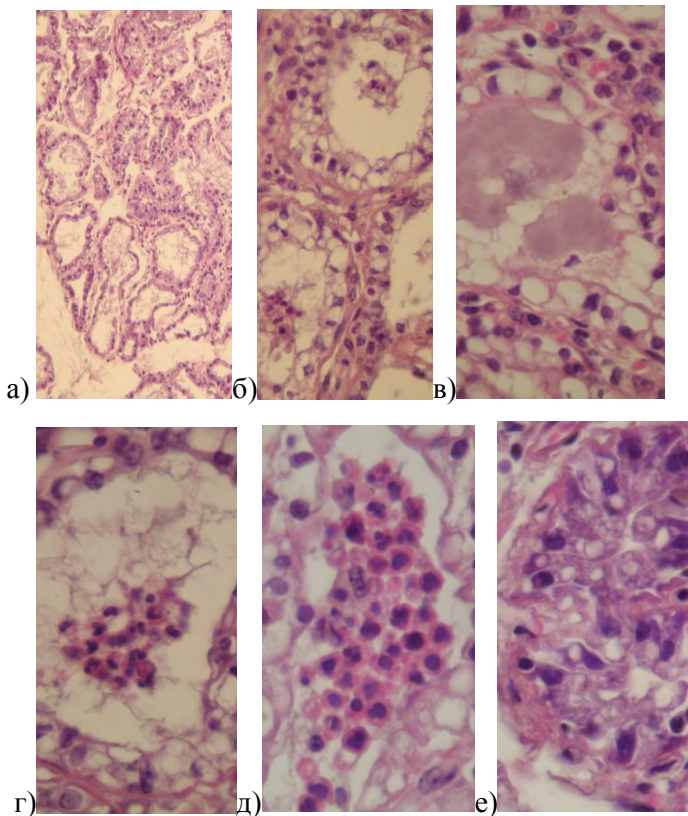


Рис. 1. Структурные изменения при катарально-гнойном мастите коров:
 а) Серозно-катаральный выпот в альвеолы; б) Нарушение целостности альвеолярной выстилки и начало слущивания лактоцитов;
 в) Отечность альвеолярной стенки и серозный экссудат в просвете альвеолы;
 г) Небольшой лимфоидно-нейтрофильный инфильтрат в расширенной альвеоле; д) Обилие лимфоидно-лейкоцитарных клеток в альвеоле;
 е) Инфильтрация лимфоидных клеток и дистрофия миоэпителий альвеолярной стенки. Окр. гемм. – озин. Ув. ок. 7, об. 10 (а), 20 (б, в, г). 40 (д, е).

желез. В просветах альвеол, молочных ходов и протоках наблюдался гнойный экссудат, отек и лимфоидная инфильтрация стромы.

При наличии клинически выраженного воспалительного процесса были отмечены существенные изменения в структуре железистого эпителия, высота клеток достигала лишь $5,0 \pm 0,11$ мкм. Высота клеток железистого эпителия молочных протоков у коров, имеющих клинически выраженный мастит, имел средний показатель $6,5 \pm 0,13$ мкм. Диаметр альвеол у коров при наличии клинически выраженного воспалительного процесса варьировал в пределах $36,18 \pm 1,26$ мкм.

Заключение

Таким образом, у коров, переболевших

острым послеродовым эндометритом, при катарально-гнойном мастите незначительно увеличивался объем пораженной четверти молочной железы. С поверхности разреза пораженной доли вымени, как правило, стекала жидкая желтоватая сыворотка, консистенция железы уплотнялась из-за наличия здесь твердых узлов, а цвет ее приобретал серовато-оранжевый. Альвеолы содержали катарально-гнойный экссудат, нарушалась целостность эпителиальной выстилки альвеол, в просвете альвеол увеличивалось количество дистрофических эпителиальных, лейкоцитарных и лимфоидных клеток, а альвеолярные перегородки расширялись и диффузно инфильтрировались клеточными элементами (Рис. 1).

Резюме: Изучена структурная организация молочной железы при развитии в ней патологических процессов при катарально-гнойном мастите у коров, переболевших острым послеродовым эндометритом.

SUMMARY

Studied the structural organization of the development of breast cancer in her pathological processes in the catarrhal-purulent mastitis in cows who recover from acute postpartum endometritis.

Keywords: catarrhal-purulent inflammation of the mammary gland of cows recovered from acute postpartum endometritis, macroscopic and microscopic changes, morphometry.

Литература

1. Бахмут В.Н., Трошин А.Н. Эффективность Тетрасолвина при эндометритах у высокопродуктивных животных. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 4, 2012. – с. 3-4.
2. Борисова Т.В. Коррелятивная взаимосвязь и комплексная терапия послеродовых эндометритов и маститов у коров: Автореф. дис. канд. вет. наук / Т.В. Борисова; Воронеж, 1994. – 28 с.
3. Васильев В.Г. Маститы у коров / В.Г. Васильев. Кострома, 1990. -74 с.
4. Демидова Л.Д. Ветеринарно-санитарные аспекты борьбы с маститом коров и повышение санитарного качества молока: Автореф. дис. д-ра вет. наук. — М., 1997.
5. Демидова Л.Д. Диагностика и профилактика мастита у коров // Животновод. 1997. - № 9. - С. 16-17.

Контактная информация об авторах для переписки

Павленко Ольга Борисовна – кандидат ветеринарных наук, ст. преподаватель кафедры акушерства и физиологии Воронежского ГАУ им. Императора Петра 1. Адрес: 394087, Воронеж, ул. Ломоносова 114 -а. Тел. 8-906-674-36-02. kobra_64.64@mail.ru

Сулейманов Сулейман Мухитдинович – доктор ветеринарных наук, профессор, зав. лабораторией патологической морфологии ВНИВИПФиТ. Адрес: 394087, Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б. Тел. 8-903-652-33-22. suleimanov@list.ru

Миронова Людмила Павловна – доктор ветеринарных наук, профессор. Адрес: 346421, Новочеркасск, Ростовское шоссе, СКЗНИВИ. www.skznivi.ru

Шапошников Иван Тихонович – кандидат ветеринарных наук, зам.директора по научно-производственным вопросам, ГНУ «Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии» РАСХН. nivipat@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ КОРОВ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ

Ключевые слова: высокопродуктивный скот, молочная продуктивность, гипофункция яичников, синхронизация, препараты.

Введение

Во многих хозяйствах страны существенной причиной снижения репродуктивной функции коров является симптоматическое бесплодие. Согласно классификации А.П. Студенцова, бесплодие, обусловленное наличием заболеваний половых и других органов, называется симптоматическим. Развитие патологического процесса в репродуктивном тракте самки оказывает влияние не только на плодовитость, но и на все виды продуктивности животного (Студенцов А.П., Шипилов В.С., Никитин В.Я., 2005).

Высокие производственные показатели животных неизбежно сопровождаются нарушением воспроизводительной функции крупного рогатого скота и сокращением периода эксплуатации, который у высокопродуктивного голштинского скота составляет 2-3 лактации, максимум до пяти при улучшенном современном менеджменте (Трухачев В.И., Никитин В.Я. и др., 2008, 2010).

Короткий промежуток продуктивного использования требует ежегодного ввода в основное стадо до 30-40% нетелей, а где их взять при нарушении воспроизводительной функции и низком уровне выхода телят.

На долю гипофункции яичников приходится 70,6% в данном хозяйстве, что является очень высоким показателем.

Цель исследования.

Целью исследования было изыскание наиболее эффективных методов коррекции репродуктивной функции коров при гипофункции яичников.

Материалы и методы.

Работа проводилась в ОАО «Урожайное» Новоалександровского района, Ставропольского края.

Материалом для наших исследований послужили коровы Ярославской голштинизированной породы в возрасте 3-5 лет, средней упитанности и массой тела 450 кг.

Методика работы заключалась в анализе документации по воспроизводству, проведении клинических, биохимических

исследований, ректальной диагностики физиологического состояния репродуктивных органов, лечении коров с гипофункцией яичников и искусственном осеменении подопытных коров.

Для определения наиболее эффективного метода восстановления воспроизводительной способности коров при гипофункции яичников нами по принципу аналогов было сформировано одна контрольная и шесть подопытных групп, по десять коров в каждой.

Коровы первой группы служили контролем, лечение проводилось по методике, используемой в хозяйстве. У остальных животных шести групп коррекцию функции яичников проводили по методикам, представленным в таблице №1.

Результаты и выводы

В результате проведенных исследований нами установлено, что гипофункция яичников встречается в течение года в среднем у 26 % бесплодных коров, клинически проявляется она чаще всего после родов анафродизией. Наибольшее количество коров с гипофункцией приходится на январь и достигает 61%, продолжительность индифференс-периода увеличивалась у больных коров до 101,4-165 суток, тогда как у здоровых животных она составляла 69,3-114 суток. В результате этого нарушаются морфофункциональные характеристики яичников, что влечёт за собой нарушение их генеративной функции отсутствием растущих, доминирующих фолликулов и овуляции, и как следствие нарушение половой цикличности и репродуктивной функции.

С целью изучения современных гормональных препаратов в подопытных группах в сравнительном аспекте мы изучали кратность введения, дозировку, терапевтическую эффективность (табл.2.).

Результаты и выводы

В результате проведенных исследований нами установлено, что гипофункция яичников встречается в течение года в среднем у 26 % бесплодных коров, клинически проявляется она чаще всего по-

Таблица 1.

Схемы лечения коров при гипофункции яичников

Группа животных	Кол-во животных	Наименование препарата	Способ введения	Дозы	Дни лечения
Контроль 1	10	Сурфагон	в/м	10 мл	1,2,3
		Тривит + АСД-2	в/м	10+2 мл	1,10
		Массаж матки			Ежедневно
2	10	Прогестерон	в/м	5 мл	1,2,3
		Сурфагон	в/м	10 мл	7,10
3	10	Фоллигон	в/м	1000 МЕ	Однократно
4	10	Сурфагон	в/м	5 мл	Однократно
		Овариовит	в/м	5 мл	Однократно
5	10	Каролин	в/м	10 мл	1,5,10
		Е - Селен	в/м	5 мл	1,10
		Массаж матки	в/м		Ежедневно
6	10	Сурфагон	в/м	10 мл	1,2,3
		Оксилат	в/м	10 мл	1,3,5
		Массаж матки	в/м		Ежедневно
7	10	Аркусит	в/м	1 ампула	1,15
		Массаж матки			Ежедневно

Таблица 2.

Эффективность методов коррекции воспроизводительной функции

Кол-во животных	Метод лечения	Выздоровело		Половой цикл, через...дн	Оплодотворилось		Индекс осеменения
		гол	%		гол	%	
10	№1	5	50	17	3	60	2
10	№2	5	50	20	3	60	2
10	№3	8	80	5	5	62,5	1,25
10	№4	7	70	15	4	57	1,42
10	№5	3	30	12	2	66,6	3,3
10	№6	6	60	15	3	50	1,6
10	№7	7	70	9	5	71	1,42

сле родов анафродизией. Наибольшее количество коров с гипофункцией приходится на январь и достигает 61%, продолжительность индифференс-периода увеличилась у больных коров до 101,4-165 суток, тогда как у здоровых животных она составляла 69,3-114 суток. В результате этого нарушаются морфофункциональные характеристики яичников, что влечёт за собой нарушение их генеративной функции отсутствием растущих, доминирующих фолликулов и овуляции, и как следствие нарушение половой цикличности и репродуктивной функции.

С целью изучения современных гормональных препаратов в подопытных группах в сравнительном аспекте мы изучали кратность введения, дозировку, терапевтическую эффективность (табл.2).

При этом следует отметить, что более эффективным методом лечения оказался третий, где использовался гонадотропный

гормон фоллигон, выздоровление наступило у 80% животных, а оплодотворилось 62,5 % с индексом осеменения 1,25.

Использование современных достижений в отрасли эндокринологии и гормональной регуляции репродуктивной функции необходимо проводить при обеспечении нормального кормления и содержания. Так как возникновение нарушения функции яичников чаще всего связано с неполноценным кормлением, отсутствием в кормах необходимого уровня витаминов, макро- и микроэлементов, гиподинамией, несоблюдением существующих технологий содержания, влиянием стрессовых и других факторов.

Таким образом, считаем, что использование дорогих зарубежных гормональных препаратов не всегда является экономически оправдано, о чем свидетельствует анализ полученных результатов лечения (табл.2).

Резюме: Необходимо обеспечивать постоянный контроль репродуктивной функции коров с высоким генетическим потенциалом. Должны применяться эффективные способы лечения и меры предосторожности при выявлении причин нарушений. Особое внимание следует уделять животным с гипофункцией яичников, персистентными желтыми телами и кистами яичника.

SUMMARY

It is necessary to provide constant control of reproductive function of the cow with high genetic potential. When the reasons of lameness are discovered the effective measures of treatment and precaution should be implemented. The special attention should be paid to the animals with ovary hypo function, persistent yellow bodies and ovary cysts

Keywords: ovary hypo function, persistent yellow bodies, ovary cysts, genetic potential, reproductive function

Литература

1. Студенцов, А.П. Ветеринарное акушерство, гинекология и биотехника размножения животных / А.П. Студенцов, В.С. Шипилов, В.Я. Никитин, М.Г. Миролубов и др. – М.: «КолосС», 2005. – 512с.
2. Трухачев, В.И. Профилактика и лечение бесплодия у высокопродуктивных импортных коров и телок в условиях их содержания на молочных комплексах Ставропольского края: рекомендации / В.И. Трухачев, В.Я. Никитин, Н.В. Белугин, Н.А. Писаренко – Ставрополь, АГРУС. – 2008. – 40с.

3. Трухачев, В.И. Профилактика бесплодия у коров и телок, разводимых на животноводческих комплексах (фермах) беспривязного содержания Ставропольского края: рекомендации / В.И. Трухачев, В.Я. Никитин, В.В. Чернов, В.В. Марченко и др. Ставрополь «Агрус». 2010. – 76с.

4. Храмов, В.В. Акушерство и гинекология сельскохозяйственных животных / В.В. Храмов, В.Я. Никитин, М.Г. Миролубов. – М.: КолосС, 2007. – 200 с.

Контактная информация об авторах для переписки

Никитин Виктор Яковлевич – профессор Ставропольского государственного аграрного университета, доктор ветеринарных наук

Адрес: ул. Пушкина 3а, кв.7, г. Ставрополь, 355017, тел. 711-871.

Пьянов Богдан Валентинович – аспирант Ставропольского государственного аграрного университета.

Адрес: ул. Молодежная 17 кв.44, пос. Солнечнодольск, Ставропольский край, тел. 8-988-328-31-63.

Белугин Николай Васильевич – доцент Ставропольского государственного аграрного университета, кандидат ветеринарных наук.

Адрес: ул. 50 лет ВЛКСМ, 71/1 кв.188, г. Ставрополь, 355040, тел. 8-962-403-83-47.

Писаренко Наталья Александровна – доцент Ставропольского государственного аграрного университета, кандидат ветеринарных наук.

Адрес: пр. Кулакова, д.27/2 кв.95 г. Ставрополь, 355044, тел. 8-962-740-35-25

УДК 619:636.09:633.88

Ашуркова И.В. , Мурзагулов К.К. , Есжанова Г.Т. , Волков А.А. , Староверов С.А.

(Казахский агротехнический университет им.С.Сейфуллина, Саратовский ГАУ, Институт биохимии и физиологии растений и микроорганизмов РАН)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УГЛЕВОДНОГО КОМПЛЕКСА НА ОСНОВЕ ФРУКТОЗЫ И ЕЕ ПОЛИМЕРОВ (ФРУКТООЛИГОСАХАРИДЫ И ИНУЛИН) ПРИ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ КОШЕК

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, уролитиаз, цистит, *Helianthus tuberosus*, фруктоолигосахариды, инулин

Мочекаменная болезнь - одно из наиболее часто встречающихся заболеваний кошек всех пород, с высоким процентом летальности. Мочевые камни встречаются у всех домашних животных, но чаще - у кошек и собак. Количество камней, образующихся в мочевых органах, колеблется от одного до ста и более. Величина их также широко варьирует (от просяного зернышка до размера крупного грецкого ореха) [1]. Причиной уролитиаза может быть избыток в рационах фосфора и магния, ожирение. Возможна врожденная и приобретенная энзимопатия, ведущая к нарушению обмена веществ в почках и образованию камней. Некоторые авторы отмечают, что оксалатные и фосфатные камни образуются при избыточном поступлении в мочу мукопротеидов [2].

Основные симптомы мочекаменной болезни у кошек- это частое болезненное мочеиспускание небольшими порциями, наличие крови в моче. Характер мочевых камней зависит от рН мочи. При рН 5 в основном образуются ураты (соли мочевой кислоты), при рН 5,1...6,0 - оксалаты (кальциевые соли щавелевой кислоты) [3].

Целью наших исследований явилось изучение фармакодинамической активности углеводного комплекса на основе фруктозы и ее полимеров (фруктоолигосахаридов и инулина), экстрагированных из клубней *Helianthus tuberosus* (подсолнечника клубненосного - топинамбура) и обоснование возможности применения его при комплексном лечении мочекаменной болезни у кошек.

Материалы и методы исследований. В данной работе в качестве основных объектов исследования были использована следующая фитотерапевтическая субстанция: сухой спиртовой экстракт из клубней *Helianthus tuberosus*. Фармакологическую активность данной лекарственной фор-

мы изучали на уровне динамики обменных процессов в крови, а так же оценивая клиническую картину.

Нами были исследованы и взяты в эксперимент 36 кошек разных пород с диагнозом «мочекаменная болезнь», поступивших на приём в ветеринарную клинику из города Астана и его пригорода. Возраст составлял в среднем от 3 до 6 лет, 70% заболевших животных - коты. У всех животных отмечался следующий симптомокомплекс: гематурия, дизурия, поллакиурия. Также были выявлены признаки цистита и функционального расстройства мочеиспускания.

Все животные подвергались комплексному обследованию, которое включало в себя клиническое исследование, лабораторное исследование мочи, биохимический анализ крови, ультразвуковую диагностику, при необходимости выполнялось рентгенологическое исследование.

Биохимические исследования проводили на биохимическом анализаторе «MindrayBA-88A» с использованием диагностических систем фирмы «Ольвекс ди-агностикум» и «Диакон ДС». Ультразвуковую диагностику проводили на портативном ультразвуковом сканере марки «НТИ PU-2200V» и «Mindray DP-6900» с использованием микроконвексных датчиков частотой 3,5-8 МГц. Рентгенологические исследования проводили на рентгеновском аппарате РУМ – 20 и 12П6 общепринятыми в рентгенологии методами.

Биохимические исследования мочи проводили, используя стрип системы LabStrip U11Plus (Urina Lysis) считывая полученные результаты на приборе DocUReader (США). Микроскопические исследования проводили по стандартным методам при использовании микроскопа фирмы MicroOptix (Австрия).

Биохимические исследования крови у

кошек проводились в динамике: до лечения и после лечения. После проведения комплексных диагностических исследований животному назначали соответствующую терапию.

Больные животные были разделены на две группы – опытную и контрольную, по 18 животных в каждой группе.

Для лечения мочекаменной болезни животных опытной группы мы использовали следующую схему лечения: кроме средств традиционно применяемых в ветеринарной практике, животным назначался сухой спиртовой экстракт клубней *Heliánthus tuberósus*.

Лечение опытной группы проводили по следующей схеме:

1. Антибиотики (Интрамицин 0,1 мл на 1 кг ж.м., в/м – 5 дней, синулоск 0,25 мл до 5 кг, в/м – 5 дней);
2. Кровоостанавливающие – 3-5 дней (этамзилат 0,5 мл * 2 р/д, при необходимости Викасол 0,5 мл п/к 1 р/д);
3. Спазмолитики (Но-шпа, дротаверин, папаверин, платифилин 0,1 мл на 1 кг, в/м или п/к, 2 р/д, 3-5 дней);
4. Стоп-цистит (КотЭрвин), паста «Фитолизин» 2-3 раза в день по 2-3 мл, внутрь, 7-10 дней;
5. Энтеродез внутрь по 5 мл, 3 раза в день (при сильной интоксикации);
6. Сухой экстракт клубней *Heliánthus tuberósus* в дозе 70 мг/кг внутрь с кормом 7-10 дней;
7. При необходимости – внутривенно: 0,9% раствор NaCl - 70,0 мл, аскорбиновая Кислота 5% 0,5-1,0 мл 1 раз в день;
8. Катетеризация мочевого пузыря и санация уретры при обструкции.

В схеме лечения контрольной группы животных отсутствовал сухой спиртовой экстракт клубней *Heliánthus tuberósus*.

Всем животным была назначена диета: предложено исключить из рациона рыбу, перейти на готовые диетические корма «Royal Canin» в частности рекомендовалась влажная диета «Urinary S/O Feline». Период лечения занимал от 7 до 14 суток.

Фоновые показатели свидетельствуют о том, что у больных животных достоверно повышено содержание креатинина, мочевины, общего и прямого билирубина, а также активности сывороточных ферментов – амилазы, АсАТ, КФК. Отмечается незначительное повышение содержания глюкозы, общего белка, кальция и фосфора.

После проведения лечебных мероприятий проявляется разновыраженная тенден-

ция восстановления показателей в обеих опытных группах с достижением и без достижения нормативных параметров (таб. 1 и 2).

Так, содержание общего белка у больных кошек опытных групп до лечения в среднем составляло 87,1 г/л., т.е. незначительно превышает /2,4%/ физиологические показатели, то после проведения лечебных мероприятий уровень общего белка в первой группе составил 75,8 г/л, во второй группе- 86 г/л.

Концентрация глюкозы в крови составляла 6,6 ммоль/л, после лечения ее уровень снизился на 21,2% в первой и на 3,0% во второй группе, что свидетельствует о том, что в опытной группе, в схему лечения которой включали экстракт топинамбура, концентрация глюкозы в крови быстрее достигает физиологического уровня.

Отмечается резкое повышение содержания мочевины у больных животных- 33,2 ммоль/л, при норме 5,0...10,0 ммоль/л. После лечения этот показатель претерпевает снижение в обеих группах, однако более выражено изменения происходят у животных первой группы.

Содержание прямого билирубина в крови было резко повышено на фоне мочекаменной болезни, после лечения в первой группе наблюдается снижение концентрации прямого билирубина на 71,4%, во второй группе эта тенденция сохраняется, но выражена в меньшей степени (на 18%).

Уровень креатинина также претерпевал существенные изменения с 513,3 мкмоль/л в острый период болезни до 163...280 мкмоль/л после лечения.

Изменения в динамике показателей минерального обмена носили маловыраженный характер. Концентрация кальция и фосфора в крови находилась в пределах физиологических показателей.

В активности исследуемых ферментов установлена разновыраженная тенденция повышения и снижения. Активность альфа-амилазы у больных животных в среднем составляла 1756 мкмоль/л, что превышает допустимые параметры на 85%, после проведения лечения ее концентрация в первой группе снижается на 43,8%, во второй- на 28%, но без достижения физиологического уровня.

В активности ферментов переаминования АлАТ и АсАТ отмечается снижение в пределах допустимых физиологических параметров в обеих группах после проведения лечения на 33,2% и 21,0% соответственно. Активность аспарагиновой

Таблица 1

Биохимические показатели сыворотки крови животных опытной группы (n=18) после проведения комплексной терапии мочекаменной болезни с экстрактом клубней *Helianthus tuberosus*

Показатель	Min...max	M ± m	P*≤
Общий белок, г/л	68,9...83,7	75,8±1,84	0,01
Глюкоза, ммоль/л	4,0...4,5	5,2±0,22	0,001
Креатинин, мкмоль/л	144,0...182,0	163±9,35	0,001
Мочевина, ммоль/л	8,2...10,8	9,5±0,71	0,001
Билирубин общий, мкмоль/л	5,45...12,2	8,9±0,89	0,001
Билирубин прямой, мкмоль/л	0,06...1,02	0,54±0,03	-
Амилаза, МЕ/л	722...1250	982±38,2	0,001
АлАТ, МЕ/л	20,6...66,0	43,2±1,77	0,001
АсАТ, МЕ/л	13,1...52,2	33,2±2,05	0,001
Креатинфосфокиназа (КФК), МЕ/л	154,0...246,0	199,6±32,8	0,001
Холестерин, ммоль/л	1,7...3,3	2,5±0,49	0,001
Кальций, ммоль/л	2,2...2,9	2,6±0,2	-
Фосфор, моль/л	0,9...1,61	1,3±0,09	-

Таблица 2

Биохимические показатели сыворотки крови животных контрольной группы (n=18)

Показатель	Min...max	M ± m	P*≤
Общий белок, г/л	69,0...102,0	86±1,33	0,01
Глюкоза, ммоль/л	3,9...8,8	6,4±0,36	0,001
Креатинин, мкмоль/л	162,0...394,0	280,0±11,2	0,001
Мочевина, ммоль/л	9,7...34,4	23,3±2,44	0,001
Билирубин общий, мкмоль/л	4,98...14,6	10,2±1,23	0,001
Билирубин прямой, мкмоль/л	0,06...3,2	1,55±0,17	-
Амилаза, мкмоль/л	658...1832	1264±42,1	0,001
АлАТ, мккат/л	18,7...109	51,1±2,65	0,001
АсАТ, мккат/л	11,5...84,6	39,6±2,51	0,001
Креатинфосфокиназа (КФК), МЕ/л	164...603	384,8±43,6	0,001
Холестерин, ммоль/л	1,9...5,3	3,6±0,62	0,001
Кальций, ммоль/л	1,7...2,8	2,3±0,18	-
Фосфор, моль/л	0,88...1,64	1,3±0,079	-

трансферазы варьировала в большом диапазоне, но в среднем значении также находилась в пределах нормы.

Таким образом, при мочекаменной болезни можно наблюдать сумму разнонаправленных эффектов в динамике многих показателей метаболических процессов в крови.

Небольшое повышение уровня общего белка может свидетельствовать о нефро-

литическом синдроме при мочекаменной болезни. На развитие патологического процесса в организме указывает повышенное содержание прямого (связанного) билирубина в сыворотке крови. Относительно постоянный уровень глюкозы в крови поддерживается благодаря сахароснижающему свойству инсулина и сахароповышающему свойству адреналина, глюкагона и глюкокортикоидов. При мочекамен-

ной болезни отмечается незначительное повышение содержания глюкозы в крови. В крови кошек, которых лечили экстрактом топинамбура, наблюдается более выраженное снижение концентрации глюкозы. Инулин, содержащийся в топинамбуре, способствует превращению глюкозы во фруктозу, которая, окисляясь, затем образует кислоты.

Концентрация мочевины и креатинина в сыворотке крови у кошек отражает состояние экскреторной функции почек и является, чаще всего, результатом белкового перекорма. Увеличение содержания креатинина свидетельствует о нарушении

фильтрационной способности почек при мочекаменной болезни.

На основании проведенных исследований можно сделать заключение, что при мочекаменной болезни кошек нарушается функциональная деятельность почек, снижаются обменные процессы на клеточном уровне. Применение экстракта топинамбура для лечения мочекаменной болезни вызвало более выраженные сдвиги в динамике биохимических показателей крови и способствовало их восстановлению или приближению до физиологического уровня.

Резюме: Заболевания мочевыделительной системы кошек в ветеринарной практике имеют широкое распространение и часто становятся причиной гибели животных. И не смотря на наличие большого количества литературы, посвященной данному заболеванию, в современной науке вопросы, связанные с ранней диагностикой, лечением и профилактикой данного заболевания, к сожалению остаются малоизученными. В работе рассматривается фармакодинамическая активность углеводного комплекса на основе фруктозы и ее полимеров (фруктоолигосахаридов и инулина), экстрагированных из клубней *Heliánthus tuberósus* и обоснование возможности применения его при комплексном лечении мочекаменной болезни у кошек.

SUMMARY

diseases of cats urinary organs are quite frequent in veterinary practice and in many cases they are the cause of animals death. In spite of the fact that modern books devoted to this issue are numerous, the question connected with an early disease detection, the disease treatment and prevention are still among lesser-studied. The article explores pharmacodynamic activity of the carbohydrate complex based on fructose and its polymers (fructooligosaccharides), which have been extracted from *Heliánthus tuberósus* tubers. The article also substantiates the possibility of the usage of this carbohydrate complex in multimodality therapy while treating cats for urolithiasis.

Keywords: urolithiasis, cystitis, *Heliánthus tuberósus*, inulin, fruitoligosaccharides

Литература

1. Е.А.Кесарева, В.Н.Денисенко. Клиническая интерпретация биохимических показателей сыворотки крови собак и кошек. Москва, «КолосС», 2011. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней кошки (*Felis catus*)// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. №1, 2011. -С.40-42.
2. Е.А.Кесарева, В.Н.Денисенко, Ю.С.Круглова. Болезни мочевыделительной системы у собак и кошек. Москва, 2009
3. Алфёрова О.И. Злокачественные новообразования мочевого пузыря: клинические проявления, диагностика, оперативное лечение. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 4, 2009. – с. 28-30.

Контактная информация об авторах для переписки

Ашуркова Ирина Валентиновна, соискатель кафедры «Ветеринарная медицина», Казахский агротехнический университет им.С.Сейфуллина, г.Астана

Мурзагулов К.К., доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Ветеринарная медицина», Казахский агротехнический университет им.С.Сейфуллина, г.Астана

Есжанова Гүлжан Турсуновна, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры «Ветеринарная медицина» Казахский агротехнический университет им.С.Сейфуллина, г.Астана

Волков Алексей Анатольевич, доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой «Терапия, клиническая диагностика, фармакология и радиобиология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Староверов Сергей Александрович, доктор биологических наук начальник отдела биохимии и иммунологии ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт РАСХН г. Саратов, профессор кафедры «Терапия, клиническая диагностика, фармакология и радиобиология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

УДК 615:619:616.2-084-053.2

Сисягина Е.П., Сисягин П.Н., Реджепова Г.Р., Юлдашев Ю.Б., Убитина И.В
(ГНУ НИВИ Нечернозёмной зоны Россельхозакадемии)

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТАЦЕИ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЯХ ТЕЛЯТ

Ключевые слова: телята, респираторные болезни, фитацея, профилактика

Введение

Респираторные болезни молодняка крупного рогатого скота широко распространены как в нашей стране, так и за рубежом и наносят огромный экономический ущерб современному животноводству. Они отличаются массовостью, стационарностью, высоким уровнем заболеваемости телят (90-100%), повсеместной циркуляцией возбудителей инфекции оказывают непосредственное негативное влияние на рост производства и качество животноводческой продукции.

За последние годы все чаще регистрируются вирусно-бактериальные микст-патологии, вызванные вирусами парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи – болезни слизистых, аденовирусами, респираторно-синцитиальным вирусом в различных сочетаниях, с участием пастерелл, микоплазм, хламидий, стрептококков, сальмонелл и других микроорганизмов [2, 4]. Нарушения санитарно-гигиенического режима при получении и выращивании телят, недостаточное обеспечение сбалансированными кормами приводят к снижению резистентности организма, тяжелому течению инфекций, рецидивам и различным осложнениям [5, 6]. В этих условиях значительно снижается эффективность традиционных лечебно-профилактических мероприятий, что приводит к огромным экономическим потерям [7, 8]. В последние годы для профилактики респираторных болезней у телят наиболее перспективным является применение высокоэффективных, экологически безопасных средств природного происхождения, в том числе лекарственных трав и приготовленных на их основе препаратов, обладающих широким спектром действия [1, 3].

Целью настоящих исследований является изучение возможности применения фитопрепарата для повышения иммунного статуса у телят и профилактики респираторных болезней.

Материалы и методы

Исследования проводили в условиях хозяйств Нижегородской области, неблаго-

получных по респираторным болезням телят, где установлена этиологическая роль вирусов парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи – болезни слизистых, осложненных бактериальной микрофлорой, представленной пастереллами, сальмонеллами, протейями и стрептококками. Исследования выполнены на 350 клинически здоровых телятах 20-30-дневного возраста.

В опытах использовали разработанное нами экологически безопасное средство фитацея, представляющее собой спиртовую настойку из измельченной растительной смеси травы и цвететей эхинацеи пурпурной, травы гармалы обыкновенной, цветков липы мелколистной и корней солодки голой, которые применяли совместно с иммунной сывороткой, полученной от животных-доноров. Препарат обладает бактерицидным, противовирусным, отхаркивающим, противовоспалительным, антисептическим, иммуностимулирующим и детоксикационным действием. Относится к нетоксичным препаратам, не обладает кумулятивными, эмбриотоксическими и аллергенными свойствами, совместим с химиотерапевтическими и биологическими средствами.

Иммунную сыворотку животных-доноров получали от специально иммунизированных взрослых животных и готовили по методу Н.И. Горбань (1981). С профилактической целью использовали иммунную сыворотку животных-доноров, содержащую антигемагглютинины к инфекционному ринотрахеиту (ИРТ) в титрах не ниже 1:256, вирусной диареи – болезни слизистых (ВД-БС) 1:1024 и к вирусу парагриппа-3 (ПГ-3) 1:1280.

По принципу аналогов формировали две группы животных. Телятам обеих групп подкожно вводили иммунную сыворотку животных-доноров в дозе 1 мл/кг живой массы, трехкратно с интервалом 10-12 дней. Телятам опытной группы (180 голов) дополнительно внутрь за 20-30 минут до кормления применяли 7% раствор фитацеи в дозе 1,5 мл/кг живой массы один

раз в сутки в течение 15 дней. Животным контрольной группы (170 голов) аналогично фитацею применяли 7% раствор настойки мать-и-мачехи в дозе 3 мл/кг живой массы. Взятые крови у животных для исследований проводили до начала (фоновое исследование) и спустя 5-7 дней после окончания опытов.

Критериями оценки эффективности сочетанного применения фитацеи с иммунной сывороткой животных-доноров служили показатели клеточного и гуморального иммунитета, включающие относительное и абсолютное число Т- и В-лимфоцитов крови, функциональной активности нейтрофилов крови (НСТ-тест), уровня иммуноглобулинов отдельных изоципов (G и M), лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови, а также результаты клинических наблюдений за животными, включающие число заболевших и выздоровевших телят, среднесуточный прирост живой массы и сохранность животных.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что сочетанное применение фитацеи с иммунной сывороткой животных-доноров способствует повышению показателей иммунного статуса телят.

Так, относительное и абсолютное содержание Т-лимфоцитов крови у животных опытной группы увеличилось соответственно на 40 и 53% в сравнении с 28 и 32% в контроле, относительное и абсолютное содержание В-лимфоцитов увеличилось на 39 и 60% против недостоверной разницы данного показателя в контроле.

Установлено повышение функциональной активности нейтрофилов крови в спонтанном и индуцированном тестах на 28 и 24% соответственно, у телят опытной группы против недостоверной разницы данных показателей в контроле, уровня иммуноглобулина G – на 41% против 24% в контроле, иммуноглобулина M – на 33% против недостоверной разницы в контрольной группе. Сочетанное применение препаратов способствовало увеличению лизоцимной активности сыворотки крови на 117% против недостоверного изменения данного показателя в контроле; бактерицидная активность сыворотки крови в обеих группах на протяжении опыта составляла 100%.

Результаты исследований по определению профилактической эффективности сочетанного применения фитопрепарата с иммунной сывороткой животных-доноров представлены в таблице.

Таблица

Профилактическая эффективность сочетанного применения фитацеи с иммунной сывороткой

Показатели	Группы телят	
	Опытная	Контрольная
	Фитацея + иммунная сыворотка животных-доноров	Настойка мать-и-мачехи + иммунная сыворотка животных-доноров
Количество животных, гол.	180	170
Заболело, гол., (%)	3 (1,7)	32 (18,8)
Форма переболевания, гол.		
- легкая	3	20
- тяжелая	–	12
Профилактическая эффективность, %	98,3	81,2
Среднесуточный прирост живой массы, г	885,2 ± 22,0	641,1 ± 18,2

Данные таблицы свидетельствуют о высокой профилактической эффективности разработанного способа, включающего сочетанное применение фитацеи с иммунной сывороткой животных-доноров, которая составила 98,3%, что на 17,1% выше в сравнении с контролем-аналогом. Среднесуточный прирост живой массы у

животных опытной группы был на 38,1% выше, чем у телят контрольной группы. Разработанный способ профилактики обеспечивал более легкую форму переболевания.

Заключение

В результате проведенных исследований разработан высокоэффективный эко-

логически безопасный способ профилактики респираторных болезней телят. Установлено, что применение фитаци в сочетании с иммунной сывороткой животных-доноров способствует повышению иммунного статуса телят, что обеспечивает профилактическую эффективность 98,3% и

100% сохранность.

Таким образом, разработанный способ обладает высокой профилактической эффективностью при респираторных болезнях телят и может быть рекомендована для широкого применения в ветеринарной практике.

Резюме: Исследованиями показано, что применение фитаци в сочетании с иммунной сывороткой животных-доноров способствует значительному повышению иммунного статуса у телят, обеспечивает профилактическую эффективность респираторных болезней до 98,3% и 100% их сохранность.

SUMMARY

Efficacy studies have been performed on calves to evaluate activity of new herbal preparation in case of respiratory diseases. It has been found that the use of phitotseya in conjunction with immune sera of donor animals increases immune status of calves, gives 98, 3% prophylactic efficacy and ensures safekeeping at the rate of 100%.

Keywords: calves, mass respiratory diseases, phitotseya, prophylaxis

Литература

1. Вильданов, Р.Х. Лекарственные травы при респираторной патологии у телят / Р.Х. Вильданов, Р.Х. Вильданова // Ветеринария. – 2005. – № 4. – С. 11-13.
2. Вирусные и ассоциативные вирусно-бактериальные респираторные болезни крупного рогатого скота / А.Г. Пютов [и др.] // Ветеринарный консультант. – 2005. – № 9. – С. 5-14.
3. Макарадзе, Л.А. Влияние тетраиммунофита на неспецифическую иммунологическую резистентность организма / Л.А. Макарадзе // Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 43-45.
4. Масимов, И.А. Смешанные респираторные инфекции КРС. / И.А. Масимов // Ветеринарный консультант. – 2003. – № 9-10 – С. 10-14.
5. Особенности респираторных инфекций телят / В.А. Мищенко [и др.] // Ветеринария. – 2000. – № 9. – С. 5-6.
6. Особенности эпизоотологического процесса при острых вирусных респираторных болезнях КРС / Н.А. Кавенькин [и др.] // Ветеринарный консультант. – 2005. – № 5. – С. 8.
7. Применение фитопрепаратов для профилактики респираторных болезней телят / Е.П. Сисягина и [и др.] // Ветеринарная практика. – М. – 2008. – № 3. – С. 94-97.
8. Семина, Л.К. Влияние уровня микробной загрязненности воздуха животноводческих помещений на резистентность и заболеваемость телят / Л.К. Семина, Т.Г. Ворошилова // Материалы научно-практической конференции – М. – 2006.

Контактная информация об авторах для переписки

Сисягина Елена Павловна, ведущий научный сотрудник, доктор вет. наук, служебный тел. 8(831) 439-24-35

Сисягин Павел Николаевич, директор института, доктор вет. наук, член-корр. Россельхозакадемии, служебный тел. 8(831) 433-95-88, факс 8(831) 434-51-07

Реджепова Гуля Реджеповна, ведущий научный сотрудник, кандидат вет. наук, служебный тел. 8(831) 439-24-35

Юлдашов Юсупбай Базарбаевич, научный сотрудник, служебный тел. 8(831) 439-24-35

Убитина Ирина Васильевна, ведущий инженер-биохимик, служебный тел. 8(831) 439-24-35

Государственное научное учреждение Научно-исследовательский ветеринарный институт Нечернозёмной зоны Российской Федерации Российской академии сельскохозяйственных наук, 603950, г. Нижний Новгород, Россия, ул. Ветеринарная, д.3, e-mail - nivinz@yandex.ru

ВНЕДРЕНИЕ МАЛЛЕИНА В ВОРОНЕЖСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX - НАЧАЛЕ XX ВЕКА, КАК НАДЕЖНОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА НА РАННЕЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ САПА

Ключевые слова: Воронежская губерния, сап, маллеин, аллергическая диагностика, внедрение маллеина в практику земской ветеринарии

Введение. В Российской империи и отдельно взятых губерниях диагностика сапа основывалась на наличии явных клинических признаков, патологоанатомических изменениях, бактериологических исследованиях носовой слизи, реакции агглютинации, преципитации и маллеинизации лошадей.

Если бактериологическими исследованиями подтверждался диагноз, то все лошади, контактировавшие с больной, с целью выявления животных, зараженных сапом, подвергались аллергической диагностике путём маллеинизации. Давшие характерную реакцию на маллеин изолировались и через месяц повторно подвергались маллеинизации. Лошади с характерной повторной реакцией на малеиновую пробу признавались заражёнными сапом и уничтожались. Лошади положительно не отреагировавшие на повторную маллеинизацию подвергались в течение 8 месяцев ветеринарно-полицейскому наблюдению.

В конце XIX века на вооружении ветеринарных врачей существовало более 20 видов маллеина. Вследствие чего чуть ли не каждый экспериментатор имел маллеин собственного изготовления. Поэтому существовали различные мнения, касающиеся диагностической эффективности маллеинизации, так как у одних и тех же лошадей могла отмечаться положительная и отрицательная реакция на введение маллеина различного качества [17].

Впервые маллеин был приготовлен в 1891 г. и с этого времени начал применяться на практике. Гельман, Кальнинг, Rabes и Preusse приготовили из сапных культур вещество, аналогичное туберкулину. Первое сообщение в печати о маллеине было сделано русским исследователем Гельманом, утверждавшим, что экстракт из сапных бацилл вызывает у сапных лошадей

повышение температуры тела и опухоль на месте инъекции.

Затем появились информации других исследователей о действии маллеина, но на первое место следует поставить научную статью Rabes, в которой указывалось, что по его мнению, маллеин является не только диагностическим средством, но и терапевтическим. Посредством систематических инъекций маллеина морским свинкам, зараженным сапными культурами, он добился полного их выздоровления, между тем как контрольные животные погибли от сапа. Возрастающими дозами своего препарата, названного морвином, Motoc и Rabes вылечили несколько сапных лошадей, лечение продолжалось 2-3 месяца. В результате чего исчезли все проявления сапа, и не отмечалась чувствительность к маллеину.

После опубликования вышеупомянутых исследований многие учёные и ветеринары – практики начали производить проверочные опыты с маллеином, увенчавшиеся большим успехом. Маллеин был признан ценным диагностическим средством, но в скором времени, как в Западной Европе, так и у нас в России, начали раздаваться голоса, совершенно отрицающие значение маллеина, как диагностического средства при сапе. Произошло это, надо полагать, вследствие того, что в самое короткое время в обращение было выпущено до 20 препаратов маллеина, приготовленных разными способами. При таком количестве препаратов маллеина установить однообразный метод исследования, его дозировку и определить характерные реакции для сапа, очевидно, представлялось невозможным. Высказывалось даже мнение, что некоторые препараты маллеина не давали желательных результатов вследствие плохого их приготовления.

На основании полученных результатов исследования Nosacsd утверждал, что основанием для постановки диагноза сапа у лошадей после инъекции маллеина является \rightarrow повышенная на $1,5^{\circ}$ C температура тела и появление опухоли на месте его введения.

Химик Rabes также провёл обширные опыты с маллеином в Румынии. Он был представителем комиссии, производившей маллеинизацию у 7000 лошадей. Согласно его наблюдениям большие сапом лошади через несколько часов после инъекции маллеина утрачивали аппетит, у них появлялось угнетенное состояние и мышечная дрожь, на месте инъекции образовывалась болезненная отечная опухоль, сохраняющаяся несколько суток, а среднесуточная температура тела увеличивалась не менее, чем на 2° C.

Право гражданства маллеин приобрёл в Западной Европе во второй половине 1892 г., а у нас в России в 1894 г. В этом году было издано правительственное распоряжение об обязательном применении маллеина при подозрительных на сап заболеваниях среди армейских лошадей [5].

В пятой кавалерийской бригаде комиссия, производившая инъекции маллеина, на основании полученных результатов исследования, пришла к следующему заключению: реакция после введения маллеина у сапных лошадей пропорциональна развитию самой болезни; маллеин, введённый здоровым лошадям, не вызывает у них ответной реакции. При применении маллеина на практике были выявлены основные аллергические реакции: повышение температуры тела, наличие длительно сохраняющейся припухлости на месте инъекции маллеина и ухудшение общего состояния лошади [16].

В земской ветеринарии маллеин начал применяться с конца 1892 г. и в некоторых губерниях его использование достигло больших размеров, как например, в Воронежской, Московской, Новгородской, Саратовской, Таврической, Херсонской и др. По правилам Воронежского губернского земства о мерах борьбы с сапом, изданных 12 ноября 1895 г., маллеин мог применяться только с согласия владельца лошади.

Аналитический обзор исторического материала. Маллеин в Воронежской губернии применялся, как в крестьянских, так и в частновладельческих хозяйствах.

Причину частого заболевания лошадей сапом являлись кожевенные заводы, которые промывку и вымачивание кож

производили в заливе реки Дон на особо отведенных для этих целей местах, а по соседству с ними осуществлялся водопой животных. Нет никакого сомнения, что кожи, поступавшие на эти заводы, снимались с животных, павших от всякого рода заразных болезней, в том числе и от сапа.

Основанием сравнительно нередкого распространения сапа считались лошади цыган, которые часто разъезжали по ярмаркам с целью продажи и приобретения лошадей. Поэтому за их лошадьми был установлен строгий надзор. О купленной лошади цыгане обязаны были уведомлять местную полицию, а последняя освещала участкового ветеринарного фельдшера, немедленно производившего осмотр лошадей. При выявлении болезни или подозрении на заболевание он сразу сообщал участковому ветеринарному врачу [5].

Среди ветеринарных врачей Воронежской губернии маллеин за период с 1897 г. по 1900 г. (табл.) получил широкое распространение и вера в него, как в безошибочное диагностическое средство, была настолько велика, что иногда лошади подвергались убою только после первой маллеинизации, давшей положительную реакцию. Признание этого средства, безусловно, обуславливалось большим практическим опытом земских ветеринарных врачей, накопившимся в процессе их трудовой деятельности. Маллеин почти всегда давал верные показания и служил надёжным аллергическим средством для диагностики сапа. В связи с этим ветеринарные специалисты, в сравнительно редких случаях, прибегали к бактериологической диагностике сапа (при несогласии владельцев уничтожать лошадей на основании показания маллеина, при высокой стоимости породистой лошади, давшей реакцию на маллеин) [14]. Кроме того, за 10-летнюю службу в Острогожском уезде, ветеринарный врач П. С. Карасевич собрал обширный материал по применению маллеина, который использовался им не только с диагностической, но и терапевтической целью [5].

Маллеин, согласно постановлению губернского земского собрания, в Воронежской губернии применялся бесплатно. Препарат по мере потребности выписывался из Петербурга в Императорском институте экспериментальной медицины [6].

Вошедшая в практику в начале XX века офтальмомаллеинизация в сравнении с подкожной имела ряд преимуществ: первых требовала меньше маллеина и не-

большой промежуток времени для учёта реакции организма, сэкономила трудовые ресурсы; во-вторых была легко выполнима даже среди диких и строптивых лошадей; в-третьих – применима даже при повышенной температуре тела исследуемых животных [17].

В 1901 г. маллеин употреблялся чаще в тех участках, где наблюдалось эпизоотическое распространение сапа. Поголовная маллеинизация производилась только в Павловском и Землянском уездах.

Маллеин в течение 1902 г. использовался земскими ветеринарными врачами более в широких размерах, чем в предыдущий год. Так, в 1902 г. маллеиновой пробой было исследовано 256 лошадей, из которых 127 подвергались повторной маллеинизации. Из 256 животных положительно прореагировали на маллеин 228. Наибольшее количество сапных лошадей, выявленных малеиновой пробой (173 головы), приходилось на Богучарский уезд. Однако, на основании результатов проведенного аллергического исследования, было уничтожено лишь 55 лошадей.

Таким образом, маллеин в Воронежской губернии применялся 383 раза, тогда как в 1901 г. он использовался в 194 случаях. Сложившаяся обстановка и активно развивающаяся ветеринарно-врачебная деятельность подавали надежду, что сап в Воронежской губернии не примет большого распространения [15].

В 1904 г. сап был зарегистрирован в 34 неблагополучных пунктах, находившихся в 9 уездах, где заболело 66, убито 65 и 1 лошадь пала. По сравнению с предшествующим годом (1903) было убито на 25 лошадей меньше. В уездах: Задонском, Землянском и Коротоякском случаев сапа не было. Во всей губернии маллеин применялся в 189 случаях, причём у 46 исследуемых лошадей была получена положительная реакция, и они были убиты. Вскрытие 40 убитых лошадей во всех эпизодах подтвердило установленные аллергические показатели на введение маллеина. Полученные сведения неоспоримо указывали, что маллеин является надёжным диагностическим средством сапа на ранней стадии его развития, когда полностью отсутствуют клинические признаки заболевания [1].

1906 г. был наиболее благополучным по сапу из ряда предшествующих лет, дав только 23 случая заболевания, но это благополучие было лишь временное и кажущееся, так как уже в первое полугодие 1907 г. было обнаружено 36 пунктов сапа и

убито 80 лошадей.

Существовавшее искушение среди малограмотного населения, сбить большую лошадь по более высокой цене, нежели давало земство при убое, иногда брало верх над осознанием преступности такого поступка. Продажа таких лошадей являлась главной причиной распространения сапа в губернии. Противодействием сложившейся тенденции послужило ходатайство губернского земства перед губернским земским собранием об установлении более высокой оценки отчуждаемых лошадей. В свою очередь земское собрание на сессии 1907 г., согласившись с доводами управы, установило оценку сапных лошадей в размере 40 руб. Одновременно, основываясь на предложении управы, земское собрание в правилах о мерах против сапа, утверждённых в 1895 г., изменило § 9. Поэтому ветеринарный врач получал право без согласия владельца применять малеиновую пробу для выяснения диагноза и особенно скрытого течения сапа [2].

По клиническим признакам болезни за отчётный период 1907 г. сап был установлен у 66,3 % лошадей. Это указывало на то, что в большинстве случаев сап обнаруживался уже не в первой стадии болезни, требующей для установления диагноза применения маллеина, а когда картина заболевания была уже характерной. Сложившейся ситуацией, когда шансы на распространение болезни очень велики, объясняется причина наибольшей заболеваемости лошадей сапом в губернии в 1907 г. Подтверждением высказанного мнения являются сведения по использованию маллеина с диагностической целью для признания лошади больной сапом, которые представлены в таблице. Из данных таблицы видно, что незначительное количество лошадей (33,0 %), в противоположность предшествующим годам, имело неясные признаки сапа. Поэтому в начальной стадии заболевания вероятность распространения сапа была невелика. Также можно отметить добросовестное отношение владельцев животных, своевременно заявлявших о заболевании лошадей сапом. Таким образом, широкая амбулаторная деятельность ветеринарного персонала губернии и популяризация ветеринарных знаний сближала население с ветеринарно-врачебной помощью и служила пособником в деле обнаружения и локализации сапа [2].

Сообщения владельцев в 1908 г. о заболевании лошадей сапом, в процентном выражении, было ниже, чем в предшествую-

Таблица. Численность исследованных лошадей малеиновой пробой, количество убитых сапных лошадей, обнаруженных с помощью маллеина, рост числа заявлений частных лиц о заболевании их лошадей сапом

№ п/п	Год	Число неблагополучных пунктов	Кол-во лошадей, заболевших сапом	Кол-во убитых и павших лошадей	Маллеинизация лошадей			Заявление владельцев о заболевании лошадей, %
					кол-во исследованных	кол-во прореагировавших	% выявленных и убитых	
1.	1890	9	21	19(2*)				
2.	1891	33	75	65(4*)				
3.	1892	18	52	47(9*)				
4.	1893	17	35	31(4*)				
5.	1894	33	90	86(4*)				
6.	1895	-	-	60(1*)	-	-	-	-
7.	1896	36	-	61(2*)	-	-	-	-
8.	1897	31	95	90(2*)	39	27	30,0	-
9.	1898	34	-	77(9*)	83	47	61,0	-
10.	1899	37	-	54(4*)	30	24	44,4	-
11.	1900	45	-	105(6*)	138	55	52,4	-
12.	1901	45	151	134(3*)	194	95	70,9	-
13.	1902	45	96	96 –	256	228	57,3	78,8
14.	1903	44	-	90 –	-	-	42,5	94,4
15.	1904	34	66	65(1*)	189	46	76,6	76,6
16.	1905	40	-	99(3*)	-	-	68,6	97,0
17.	1906	22	23	24(1*)	-	-	80,0	96,0
18.	1907	43	113	107(6*)	100	35	33,0	90,7
19.	1908	28	44	38(6*)	68	19	50,0	86,0
20.	1909	34	145	117(2*)	750	72	61,5	38,5
21.	1910	36	90	90 –	515	54	60,0	73,3
22.	1911	37	60	58 –	69	36	62,1	87,9
23.	1912	55	100	100 –	398	53	53,0	65,0
24.	1913	64	160	157(3*)	783	91	58,0	53,5
25.	1914	47	90	84 –	269	47	56,0	86,9
26.	1915	55	74	66(2*)	56	39	59,1	77,3
27.	1916	31	128	65(7*)	371	38	58,5	41,5

Примечание: (*) – цифры в скобках показывают количество павших лошадей; несовпадения количества заболевших и убитых лошадей объясняется длительностью выяснения диагноза у некоторых животных, который окончательно устанавливался в следующем отчетном году;
- (дефис) статистические данные в доступных источниках о мероприятиях по прекращению эпизоотий сапа в губернии отсутствовали.

сих годах, кроме 1902 г. [3]. В 1909 г. этот показатель снизился в 2,2 раза. Однако количество лошадей, больных сапом, выявленных малеиновой пробой, по сравнению с 1908 г., возросло на 13,4 %. Приведенные данные дают основание подчеркнуть тот факт, что в 1909 г., в большинстве случаев, сап был диагностирован аллергической реакцией на ранней стадии развития болезни [6].

Руководствуясь материалами третьего съезда ветеринарных врачей и представителей земства Воронежской губернии, губернская управа предложила дополнить действующие обязательные правила по мероприятиям против сапа следующими параграфами:

1. В хозяйствах, где обнаружены лошади с явными признаками сапа, все явно сапные, согласно § 5 данных правил, подлежат немедленному убою, а остальные лошади подвергаются обязательной маллеинизации.

2. В случае получения положительной реакции после проведения первой маллеинизации, лошади, имеющие явные клинические признаки (кашель, носовое истечение, изъязвляющиеся узлы), указывающие на возможность распространения заразы, подлежат убою.

3. Лошади, не имеющие клинических признаков сапа, но дважды давшие положительную реакцию на маллеин, с последующим подтверждением диагноза вспо-

могательными исследованиями (агглютинация и пр.), незамедлительно ликвидируются.

4. За уничтоженных лошадей, давших типичную реакцию на маллеин, но не имевших наружных клинических признаков сапа, выдаётся вознаграждение в размере полной стоимости, по оценке комиссии.

5. При учёте аллергической реакции на маллеин следует руководствоваться указаниями того учреждения, которое изготовило данный препарат.

20 января 1909 г. эти дополнения к действующим обязательным постановлениям губернского земства о сапе были единогласно приняты губернским земским собранием [4].

Из общего количества убитых сапных животных в 1910 г. владельцы 73,3 % больных лошадей своевременно заявили о заболевании и доставили их в амбулатории. С помощью маллеина было выявлено 60,0 % сапных животных, поголовными осмотрами – 26,7 %, вскрытием – 27,7 %, реакцией Вассермана – 13,3 % [7].

В 1911 г. владельцами было приведено в амбулатории 87,9 % (51 из 58) больных лошадей, путём маллеинизации было выявлено 62,1 % сапных лошадей (36), поголовными осмотрами заболевание было установлено у 12,1 % (7), а на долю обнаружения сапа лабораторными исследованиями и волостной и общей полицией соответственно приходилось 22,4 % (13) и 3,5 % (2) [8].

65,0 % сапных лошадей в 1912 г. было выявлено благодаря заявлениям владельцев, 53,0 % заболевших лошадей было обнаружено малеиновой пробой, 14 % – поголовными осмотрами, 10 % – при военно-конной переписи, 47 % – вскрытием и 13 % – бактериологическими исследованиями, а полицией – всего 1 % [9].

Поголовными и частичными осмотрами в 1913 г. было выявлено 38,9 % сапных лошадей (61), заявлено самими владельцами о заболевании 53,5 % лошадей (84), и посредством маллеинизации диагностировано заболевание у 58,0 % животных (91), вскрытием – у 31,2 % (49) и серодиагностическими исследованиями – у 31,2 % (49). Кроме того полицией, сельскими старостами, частными лицами и крестьянскими обществами было соответственно обнаружено 0,6 % (1), 2,6 % (4), 2,6 % (4) больных животных [10].

Наибольший процент выявленных сапных животных в 1914 г. (86,9 %) приходил-

ся на долю своевременных заявлений владельцев о заболевании их лошадей, т. е. хозяева приводили своих лошадей в амбулатории при возникновении первых признаков болезни. 56,0 % лошадей, больных сапом, были выявлены малеиновой пробой, вскрытием – 33,3 %, серодиагностическими исследованиями – 15,5 %, обследованием хозяйств после обнаружения сапа в амбулатории – 13,1 %, поголовными осмотрами – 3,6 %, частными лицами и обществами – 2,4 % [11].

Благодаря своевременным заявлениям владельцев в 1915 г. было выявлено 77,3 % больных сапом лошадей, с помощью аллергической реакции – 59,1 %. В процентном отношении количество обнаруженных сапных животных другими методами исследований распределилось следующим образом: вскрытием – 22,7 %, серодиагностикой – 10,6 % полицией – 9,1 %, поголовными осмотрами – 6,1 %, частными лицами и обществами – 4,6 %, обследованиями хозяйств после обнаружения сапа в амбулатории – 1,5 %, волостной или сельской администрацией – 1,5 % [12].

Максимальное количество сапных лошадей в 1916 г. было выявлено малеиновой пробой и соответственно составило 58,5 %. Серологическим методом и клиническими осмотрами в амбулаториях, когда владельцы, обращаясь за ветеринарной помощью для животных, своевременно заявляли о возникновении болезни, было обнаружено 50,8 и 41,5 % больных лошадей. Другими методами исследований, подтверждавшими или устанавливающими сап, было диагностировано: патологоанатомическим вскрытием – 38,5 %, обследованием хозяйств после обнаружения сапа в амбулаториях – 27,7 %, заявлено полицией и волостными или сельскими властями – 4,6 и 3,1 % [13].

Заключение. Рассмотрев поэтапный путь внедрения маллеина в Воронежской губернии в конце XIX - начале XX века, как надёжного диагностического средства, на ранней стадии развития сапа, можно сделать вывод, что появившийся на вооружении земских ветеринарных врачей препарат органично вошёл в повседневную ветеринарно-практическую деятельность. Применение маллеина в виде подкожных инъекций и особенно офтальморекции, являлось неоспоримо ценным аллергическим средством выявления болезни. В свою очередь надёжный диагностикум обуславливал быстрое и целенаправленное проведение в эпизоотических оча-

гах планомерных ветеринарно-санитарных мероприятий, благодаря которым сап

не получил широкого распространения в Воронежской губернии.

Резюме: В статье приводятся данные о внедрении маллеина в ветеринарную практику земской ветеринарии в Воронежской губернии в конце XIX начале XX века, где указывается его эффективность достоверной диагностики сапа на ранних этапах заболевания.

SUMMARY

The article provides data on the implementation of malleinum in veterinary practice district veterinary medicine in Voronezh province in the end of XIX-beginning of the XX century, which indicates the efficiency of reliable diagnostics of Malleus in the early stages of the disease.

Keywords: Voronezh province, SAP, маллеин, allergic diagnostics, the introduction of malleinum in the practice of the veterinary medicine.

Литература

1. Ветеринарно-санитарный обзор за 1904 год // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской управы о деятельности ветеринарного персонала губернского земства и о состоянии ветеринарной части в губернии за 1904 г. – Воронеж, 1905. – С. 111-131.
2. Ветеринарно-санитарный обзор за 1907 г. и мероприятия по прекращению эпизоотий. Сап // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской земской управы о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1907 г. – Воронеж, 1908. – С. 16-28.
3. Ветеринарно-санитарный обзор за 1908 г. и мероприятия по прекращению эпизоотий. Сап // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской земской управы о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1908 г. – Воронеж, 1909. – С. 16-24.
4. Доклады по ветеринарии губернскому земскому собранию сессии 1908 г. и постановления уездных земских собраний по ветеринарным вопросам в сессию 1908 г. По вопросу об инъекциях маллеина с диагностическими и терапевтическими целями // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской земской управы о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1908 г. – Воронеж, 1909. – С. 119-120.
5. Карасевич П.С. Об инъекциях маллеина с диагностическими и терапевтическими целями // Труды III совещания представителей земств и ветеринарных врачей Воронежской губернии 16-22 августа 1908. – Воронеж, 1908. – С. 287-311.
6. Общий ветеринарно-санитарный обзор за 1909 г. и мероприятия по прекращению эпизоотий. Сап // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской земской управы о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1909 г. – Воронеж, 1910. – С. 44-66.
7. Общий ветеринарно-санитарный обзор за 1910 г. и мероприятия по прекращению эпизоотий. Сап // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской земской управы о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1910 г. – Воронеж, 1911. – С. 42-61.
8. Общий ветеринарно-санитарный обзор за 1911 г. и мероприятия земства по прекращению эпизоотий. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1911 г. – Воронеж, 1912. – С. 36-55.
9. Общий ветеринарно-санитарный надзор и мероприятия земства по прекращению эпизоотий в 1912 г. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1912 г. – Воронеж, 1913. – С. 38-61.
10. Общий ветеринарно-санитарный обзор за 1913 г. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1913 г. – Воронеж, 1914. – С. 38-67.
11. Общий ветеринарно-санитарный обзор за 1914 г. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1914 г. – Воронеж, 1915. – С. 26-49.
12. Общий ветеринарно-санитарный надзор и мероприятия земства по прекращению эпизоотий в 1915 г. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1915 г. – Воронеж, 1916. – С. 19-33.
13. Общий ветеринарно-санитарный надзор и мероприятия по прекращению эпизоотий в 1916 г. Воронежского губернского земства. Сап // Отчёт о состоянии ветеринарного дела в губернии и о деятельности ветеринарного персонала губернского земства за 1916 г. – Воронеж, 1917. – С. 21-43.
14. Применение Маллеина // Краткий отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской управы о деятельности ветеринарного персонала губернского земства и о состоянии ветеринарной части в губернии за 1897, 1898, 1899 и 1900 г. – Воронеж, 1902. – С. 21-23.
15. Сап в 1902 году // Отчёт ветеринарного отделения Воронежской губернской управы о деятельности ветеринарного персонала губернского земства и о состоянии ветеринарной части в губернии за 1902 г. – Воронеж, 1903. – С. 69-74.
16. Червинский Н.Г. Летопись земской ветеринарии 1895 года // «Архив ветеринарных наук». – 1896. – кн. 7 – отдел III. – С. 109-132.
17. Якимов Г.И. к вопросу о диагностическом значении маллеина // Труды пятого съезда ветеринарных врачей и представителей земств Курской губернии 22-27 сентября 1911 г. – Курск, 1912 г. – С. 78-90.

Контактная информация об авторах для переписки

Владимир Дмитриевич Буханов, к. вет. н., доцент, ведущий научный сотрудник Белгородского ордена Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я.П.Коваленко. Адрес: Россия, 308002 г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел.

8 (4722) 26-29-75. e-mail: veter@belnet.ru

Владимир Николаевич Скворцов, д. вет. н., зав. Белгородским отделом Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко. Адрес: Россия, 308002 г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел. 8-4722-26-29-75. e-mail: veter@belnet.ru

Стопкевич Ольга Владимировна – соискатель Белгородского отдела ВИЭВ. Адрес: Россия, 308002 г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел. 8 (4722) 26-29-75. e-mail: veter@belnet.ru

УДК 636.5:611.36:619:616.98

Громов И.Н., Селиханова М.К., Алиев А.С., Бурлаков М.В., Таймасуков А.А.
(Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины, компания «Кубаньптицепром»)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЦЫПЛЯТ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ И ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Ключевые слова: цыплята, патоморфологические изменения, инфекционная анемия, костный мозг, тимус, bursa Фабрициуса, селезенка, печень

Введение. В последнее время проблема смешанных инфекций в про-мышленном птицеводстве приобретает чрезвычайную актуальность в связи с возрастающей частотой выявления такой формы патологии. Смешанные вирусные и вирусно-бактериальные инфекции не только затрудняют постановку диагноза, но и заметно снижают эффективность проводимых противозооотических мероприятий, нанося при этом существенный экономический ущерб птицеводческой индустрии [3, 8]. Выраженная полиэтиологичность, широко распространенная одновременная циркуляция возбудителей вирусной и бактериальной природы и их накопление во внешней среде, высокая концентрация птицы на ограниченной территории и конвейерная технология производства закономерно приводят к возникновению новых взаимоотношений между макро- и микроорганизмами, а также способствуют естественному пассированию микроорганизмов и усилению их патогенных свойств. Все вышперечисленное создает весьма благоприятные условия для возникновения инфицирования организма птицы возбудителями нескольких инфекций [1, 2, 3, 5]. Однако взаимодействие различных возбудителей и вы-

зываемые ими в организме птиц патологические процессы при ассоциированном течении до сих пор не изучены. Существует ряд работ, как правило, зарубежных исследователей, посвященных изучению патогенеза, патоморфологических изменений во внутренних органах цыплят, отмеченных при инфекционной анемии (ИАЦ). Однако многие аспекты указанных проблем нуждаются в до-полнительных исследованиях. Так, например, имеющиеся одиночные сообщения зарубежных авторов о динамике патоморфологических изменений при инфекционной анемии цыплят охватывают незначительный срок наблюдения. Кроме того, в настоящее время имеются неполные и не систематизированные сведения по дифференциальной патоморфологической диагностике инфекционной анемии и других вирусных болезней.

Целью наших исследований явилось изучение особенностей патомор-фологического проявления инфекционной анемии цыплят при ассоциативном течении с инфекционной бурсальной болезнью (ИББ).

Материал и методы исследований. В качестве материала для исследований использовали патологический материал (трупы цыплят 8-30-дневного возраста, ку-

сочки органов) отобранных в птицефабриках мясного направления. Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдается повышение заболеваемости и падежа птиц различных возрастных групп. Клинически у заболевших птиц отмечалось отставание в росте и развитии, взъерошенность перьевого покрова, апатия, общая анемия. Данные патологоанатомического вскрытия: постовариальная гипотрофия, дистрофия печени и почек, острая венозная гиперемия легких, признаки анемии. В хозяйствах, откуда поступила павшая птица, проводилась плановая профилактическая иммунизация против болезней Марекка и Ньюкасла, инфекционного бронхита и ИББ. Цыплята были получены от родителей, иммунизированных живой вакциной против ИАЦ.

При вскрытии трупов цыплят учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки трубчатых костей, тимуса, фабрициевой бурсы, селезенки и печени. Полученный материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике, а также замораживанием [6]. Обезвоживание и парафинирование материала проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на ротаторном микротоме «MICROM HM 340 E». Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин-эозином [4, 7].

Одновременно у цыплят разновозрастных групп отбирали сыворотки крови для определения уровня специфических антител к вирусам инфекционной анемии и болезни Гамборо. Сыворотки крови тестировали с помощью ИФА (BioChek) согласно Наставлениям к наборам диагностикумов.

Выделение суммарной ДНК из гомогената органов проводили методом фенолхлороформной экстракции (рН=7,8) [9]. Количественное определение ДНК возбудителя ИАЦ проводили с помощью ПЦР в реальном времени на амплификтаторе «АНК», используя «Набор для выявления вируса инфекционной анемии цыплят (количественный)» (ООО «Фрактал Био», г. Санкт-Петербург) в соответствии с ин-

струкцией к набору.

Результаты исследований и их обсуждение. Серологическое исследование показало (таблица 1, 2), что максимальные значения титров антител к вирусу ИАЦ (2656) регистрировались у 8-дневных цыплят (78,3% положительных проб). У 13-дневных цыплят содержание антител к вирусу ИАЦ уменьшалось до уровня 1352 (41,5% положительных проб), а в возрасте 20-30 суток – до уровня 217-255 (4,2% положительных проб). При изучении напряженности иммунитета к вирусу ИББ были установлены волнообразные изменения титров специфических антител.

Так, у 8-суточных цыплят данный показатель составлял 4071 (91,7% положительных проб), а в 14-дневном возрасте – лишь 1530 (100% положительных проб). Значительное повышение титров специфических антител к вирусу ИББ (до уровня 4387 - 3566) регистрировалось у 19- и 29-дневных цыплят (соответственно 37,5% и 91,6% положительных проб). При проведении ПЦР было установлено (таблица 1), что максимальная концентрация генома возбудителя ИАЦ отмечалась у 29-дневных цыплят, а минимальная – в 13-дневном возрасте.

При осмотре трупов и вынужденно убитых птиц в 100% случаев выявлялись атрофия и ожирение долек тимуса, атрофия и склероз Фабрициевой бурсы. Примерно у 30% птиц находили бурсальные кисты, заполненные слизеподобным чаще прозрачным и реже – красноватым содержимым.

При гистологическом исследовании органов и тканей больных цыплят разновозрастных групп выявляются существенные признаки, свидетельствующие о латентном течении инфекционной анемии с наслоением в 20-30-дневном возрасте инфекционной бурсальной болезни.

В костном мозге цыплят всех возрастных групп морфологических изменений установлено не было (рисунок 1). При изучении тимуса 9-дневных цыплят в 50% случаев регистрировались признаки акцидентальной инволюции: резкое уменьшение размеров долек, выраженная делимфатизация коркового вещества (граница между корковым и мозговым веществом нечеткая), увеличение числа телец Гассала в корковом и мозговом веществе (рисунок 2). В бурсе Фабрициуса 60-70% птиц наблюдалось истончение складок слизистой оболочки, значительное уменьшение размеров лимфоидных узелков с резким утолщением межузелковых перегородок (рисунок 3), уменьшение плотности располо-

Таблица 1. Содержание специфических антител к вирусу ИАЦ в сыворотке крови цыплят-бройлеров.

№ п/п	Возраст (сут.)	Кол-во проб	Положительные	% положительных	Средний титр	Мин.	Макс.	Коэффициент корреляции
1	8	23	18	78,3	2656	430	8840	96
2	13	24	10	41,5	1352	72	9023	142
3	19	24	1	4,2	255	21	1130	128
4	29	24	1	4,2	217	67	1116	103

Таблица 2. Содержание специфических антител к вирусу ИББ в сыворотке крови цыплят-бройлеров.

№ п/п	Возраст (сут.)	Кол-во проб		% положительных	Средний титр	Мин.	Макс.	Коэффициент корреляции
		Всего	Полож.					
1	8	23	22	91,7	4071	184	10287	61
2	13	24	24	100,0	1530	513	5302	90
3	19	24	9	37,5	4387	45	14080	168
4	29	24	22	91,6	3566	45	8738	136

Таблица 3. Концентрация генома вируса ИАЦ в разных органах цыплят-бройлеров (Ig/ на грамм ткани).

№ п/п	Возраст (сут.)	Кол-во птиц	Тимус	Селезенка	Фабрициева сумка	Печень
1	20	10	6,0±0,12	5,5±0,18	5,5±0,14	5,5±0,28
			80,0%	60,0%	70,0%	50,0%
2	30	10	10,5±0,34	7,0±0,42	10,5±0,28	6,0±0,15
			100%	80,0%	90,0%	40%
3	14	10	4,5±0,40	4,0±0,4	4,0±0,34	4,0±0,4
			40,0%	10,0%	20,0%	10,0%
4	9	10	4,5±0,24	4,5±0,54	5,5±0,46	4,0±0,42
			60,0%	30%	40%	30%

жения лимфоцитов в узелках, выраженная инфильтрация интерстициальной ткани лимфоцитами, гистиоцитами, в меньшей степени - эозинофилами. У многих цыплят к 9-дневному возрасту развивались выраженная делимфатизация белой пульпы селезенки, особенно в подкапсулярных пространствах, с обнажением ретикулярной ткани (рисунок 4). Нередко выявлялись признаки некроза, лизиса и петрификации лимфоидных узелков (рисунок 5). Указанные изменения характерны для латентного течения ИАЦ. В печени цыплят выявлялись выраженная зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия с набуханием цитоплазмы и ядер гепатоцитов, венозная гиперемия, отек, умеренная лимфоцитарная инфильтрация, слабовыраженный гемосидероз, в отдельных гепатоцитах – внутриядерные базо – и оксифильные тельца-включения.

В тимусе цыплят 14-дневного возраста происходило расширение мозгового веще-

ства долек, истончение и деструкция коркового вещества. Нередко наблюдалась выраженная атрофия органа с явлениями организации и ожирения (рисунок 6). В красной пульпе селезенки отдельных птиц выявлялись ареактивные микронекрозы.

В печени цыплят отмечались тотальная зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия с явлениями некробиоза и лизиса гепатоцитов, диффузная инфильтрация печеночных долек лимфоцитами, лимфоидно – макрофагальные и эозинофильные гранулемы в строме и паренхиме (рисунки 7,8). В этот и последующие сроки исследований в отдельных гепатоцитах выявлялись внутриядерные базо – и оксифильные тельца – включения.

К 20-дневному возрасту в тимусе большинства цыплят-бройлеров развивалась выраженная гиперплазия с резким расширением коркового вещества (рисунок 9). На наш взгляд, этот процесс имел компенсаторно-приспособительное значение. В

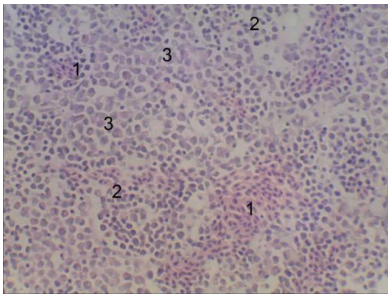


Рисунок 1. Участки эритроидного (1), лимфоидного (2) и миелоидного (3) кроветворения в костном мозге цыпленка 9-дневного возраста.

Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 480

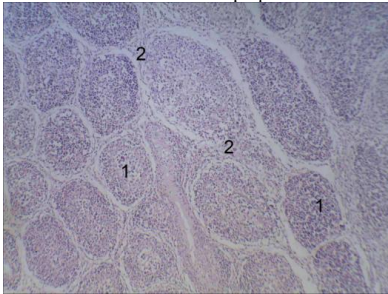


Рисунок 3. Бурса Фабрициуса цыпленка 9-дневного возраста. Атрофия лимфоидных узелков (1), резкое утолщение межузелковых перегородок (2). Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 120

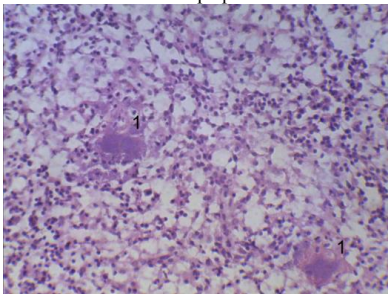


Рисунок 5. Некроз и петрификация лимфоидных узелков (1) в селезенке 9-дневного цыпленка. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 480

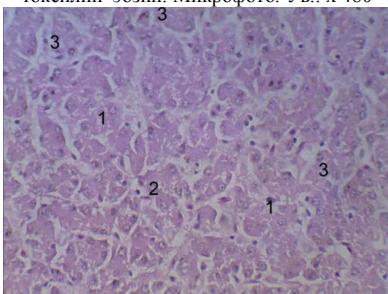


Рисунок 7. Печень цыпленка 14-дневного возраста. Жировая дистрофия гепатоцитов (1), некроз и лизис клеток (2), внутриядерные тельца-включения (3). Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 480

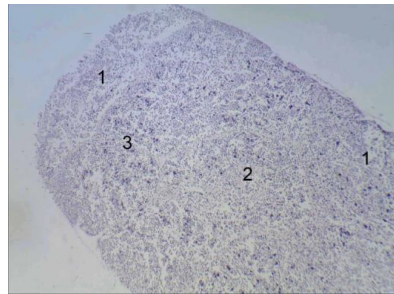


Рисунок 2. Тимус 9-дневного цыпленка. Делимфатизация коркового вещества долек (1), увеличение числа телец Гассалья (2). Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 120

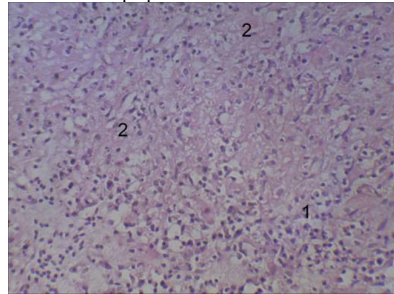


Рисунок 4. Делимфатизация белой пульпы (1) с обнажением ретикулярной ткани (2) в селезенке 9-суточного цыпленка. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 480

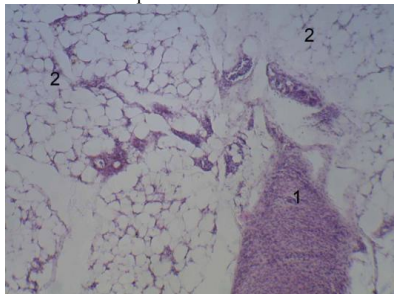


Рисунок 6. Атрофия тимуса 14-суточного цыпленка с явлениями организации (1) и ожирения (2). Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 120

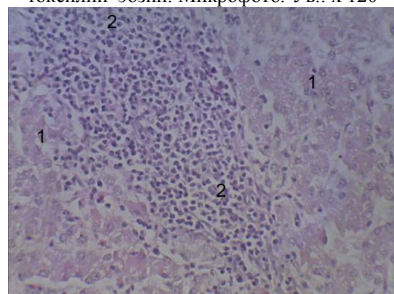


Рисунок 8. Лимфоидные пролифераты (2) в печени цыпленка 14-дневного возраста. Мелко-и крупнопельная жировая дистрофия гепатоцитов (1) Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: x 480

бурсе Фабриция развивались изменения, характерные для подострого и хронического течения ИББ: выраженная делим-

фатизация корковой, и, особенно, мозговой зон лимфоидных узелков с обнажением ретикулярной и эпителиальной основы

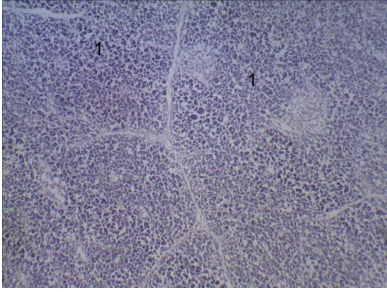


Рисунок 9. Гиперплазия коркового вещества долек тимуса 20-дневного цыпленка (1). Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 120

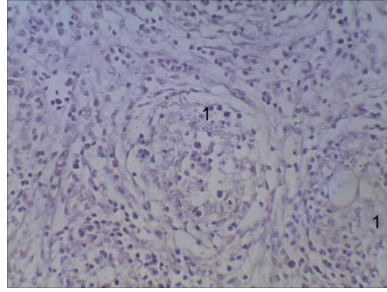


Рисунок 10. Бурса Фабрициуса 20-дневного цыпленка. Появление структур типа «пчелиных сот» (1). Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

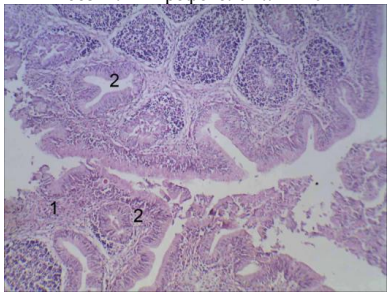


Рисунок 11. Фабрициева бурса цыпленка 20-дневного возраста. Выражены процессы организации (1). Появление желез на месте лимфоидных узелков (2). Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 120

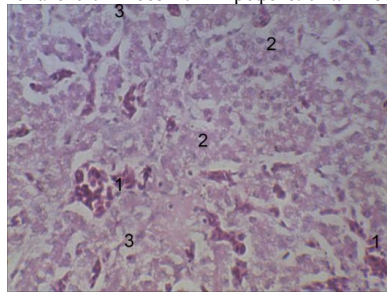


Рисунок 12. Печень цыпленка 20-дневного возраста. Тромбоз синусоидных капилляров (1), некроз гепатоцитов (2), набухание Купферовских клеток (3). Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

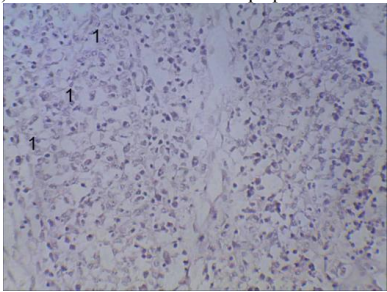


Рисунок 13. Фабрициева бурса цыпленка 30-дневного возраста. Тотальный апоптоз лимфоцитов. Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

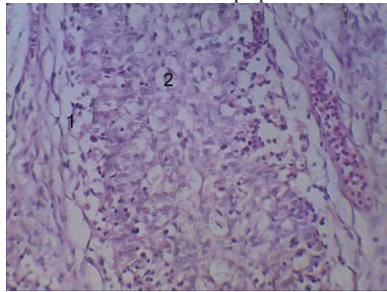


Рисунок 14. Делимфатизация корковой (1) и мозговой зон (2) лимфоидных узелков в фабрициевой бурсе 30-дневного цыпленка. Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

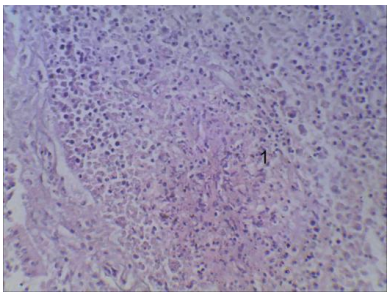


Рисунок 15. Микронекрозы (1) в лимфоидных узелках фабрициевой бursы 30-дневного цыпленка. Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

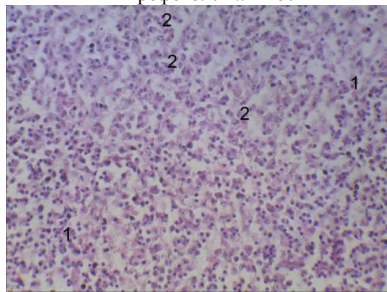


Рисунок 16. Делимфатизация (1), появление апоптотических телец (2) в селезенке 30-суточного цыпленка. Гематоксилин–эозин. Микрофото. Ув.: x 480

в виде «пчелиных сот» (рисунок 10). Также были выражены отек и лимфоцитарная инфильтрация стромы, явления кариорексиса, появление большого числа апоптоз-

ных телец в лимфоидных узелках. У 50% птиц были выражены процессы организации с расширением межузелковых перегородок (рисунок 11). В подэпителиальных

пространствах на месте узелков появлялись множественные микрокисты и железистые структуры. В печени цыплят в этот срок исследований наблюдались тяжелые гистологические изменения (рисунок 12): тромбоз синусоидных капилляров, некроз и лизис большинства гепатоцитов с явлениями кариорексиса, набухание Купферовских клеток, выраженный гемосидероз.

В 30-дневном возрасте, как и в предыдущий срок исследований, в тимусе цыплят наблюдалась выраженная гиперплазия лимфоцитов с расширением коркового вещества долек. Мозговое вещество порой не визуализировалось. В бурсе Фабрициуса регистрировался тотальный апоптоз лимфоцитов, лизис клеток с обнажением ретикулоэпителиальной основы лимфоидных узелков, появление структур типа «пчелиных сот» (рисунок 13, 14). Нередко в узелках локализовались очаги коагуляционного некроза (рисунок 15). У отдельных птиц наблюдалась выраженная организация собственной пластинки слизистой оболочки. Гистологические изменения в селезенке птиц характеризовались различной степенью тяжести. У одних птиц выявлялся кариорексис ядер отдельных лимфоцитов, появление апоптотных телец в белой пульпе (рисунок 16). В других случаях отмечались признаки делимфатизации с на-

личием единичных аретивные микрокнозы в красной пульпе.

Заключение. Проведенные исследования свидетельствуют, что спонтанное заражение вакцинированных цыплят цирко- и бирнавирuсами приводит к развитию тяжелого комбинированного приобретенного иммунодефицита, на фоне которого доминируют морфологические признаки инфекционной бурсальной болезни. В случае такой ассоциации инфекционная анемия протекает латентно или с явлениями патоморфоза, без развития характерных гистологических изменений в костном мозге, а вакцинопрофилактика реовирусной инфекции и болезни Гамборо оказывается малоэффективной.

Развитие в 20-30-дневном возрасте лимфоидной гиперплазии в тимусе, выраженной лимфоидно-макрофагальной инфильтрации неиммунных органов является, на наш взгляд, компенсаторно-приспособительным процессом, направленным на становление специфического иммунитета к вирусу ИАЦ.

Таким образом, морфологическое исследование является очень важным и необходимым приемом диагностики ИАЦ, протекающей как в виде моноинфекции, так и в виде ассоциации с другими вирусными болезнями.

Резюме: В статье рассмотрены патоморфологические изменения в органах иммунной и других систем организма цыплят при латентном течении инфекционной анемии. Описаны особенности патологоанатомического проявления инфекционной анемии при ассоциативном течении с инфекционной бурсальной болезнью. Показана роль морфологических методов исследования для диагностики моно- и ассоциативного течения инфекционной анемии цыплят.

SUMMARY

In article pathomorphologic changes in organs of immune and other systems of chickens by spontaneous flow of infectious anaemia are surveyed. Features pathoanatomical exhibiting of infectious anaemia are described at associated flow with infectious bursal disease. The role of histological researches for diagnosis mono- and associated flows of infectious anaemia of chickens is shown.

Keywords: chickens, pathomorphological changes, infectious anaemia, bone marrow, thymus, bursa of fabricius, spleen, liver.

Литература

1. Алиев А.С., Бурлаков М.В., Зимин К.В., Серова Н.Ю. Цирковирuсная инфекция птиц // Ветеринария. — 2011. — № 9. — С. 27–32.
2. Гусева Е.В., Сатина Т.А., Фомина Т.А. Инфекционная анемия цыплят: Обзор литературы. — Владимир: ВНИИЗЖ, 1997. — 72 с.
3. Джавадов Э.Д., Дмитриева М.Е., Занько М.А., Людкова Е.С. Ассоциированное течение инфекционной бурсальной болезни и инфекционной анемии цыплят. Проблема и пути ее решения // Био. — 2010. — № 9. — С. 22–23.
4. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли; под ред. В.В. Португалова; пер. с англ. И.Б. Краснов [и др.]. — М.: Мир, 1969. — 645 с.
5. Лобанов В.А., Волкова М.А., Дрыгин В.В., Ерошина Т.И., Борисов В.В. Серологический мониторинг инфекционной анемии цыплят и молекулярно-биологическая характеристика изолятов вируса // Вестник РАСХН. — 2003. — № 2. — С. 66–69.
6. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. — Л., 1969. — 432 с.
7. Микроскопическая техника: Руководство / Д.С. Саркисов [и др.]; под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.
8. Стоквис Б. Смешанные инфекции кур-несушек / Материалы VI Межд. ветер. конгресса по птицеводству. — Москва, 2010. — С. 82–84.
9. Chomczynski, P. Sacchi N. Single-step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate-phenol-chloroform extraction / P. Chomczynski, N. Sacchi // Anal. Biochem. — 1987. — Vol.162, № 1. — P.156-159.

Контактная информация об авторах для переписки

Громов И.Н., кандидат ветеринарных наук, доцент

Селиханова М.К., аспирант, УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Алиев А.С., доктор ветеринарных наук, профессор

Бурлаков М.В., аспирант, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», Российская Федерация

Таймасуков А.А., кандидат ветеринарных наук, Генеральный директор ОАО «Компания Кубаньптицепром»

УДК 619:639.3

Дубинин А.В., Шинкаренко А.Н.

(Волгоградский ГАУ)

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ОБСЕМЕНЕННОСТЬ ПРОМЫСЛОВЫХ РЫБ ПРИ ДИПЛОСТОМОЗЕ И ПОСТОДИПЛОСТОМОЗЕ

Ключевые слова: Болезни рыб, диплостомоз, постодиплостомоз, бактериологическая обсемененность промысловых рыб.

Введение.

Постодиплостомоз и диплостомоз довольно широко распространенные заболевания среди рыб разных видов, как в естественных водоемах, так и в нерестово-выростных хозяйствах Волгоградской области [1,3].

Микробная обсемененность рыбы находится в прямой зависимости от количества и качества микрофлоры водоема, а так же таких факторов как паразитарные болезни. Из литературных данных следует, что рыба обсеменена преимущественно мезофильными микроорганизмами, которые и составляют группу условнопатогенных и патогенных бактерий. Причем известно, что в воду могут попасть кишечные палочки, энтерококки, сальмонеллы, шигеллы, клостридии [2].

Так как мясо рыбы по химическому составу близко к мясу млекопитающих, то при высоком уровне бактериальной обсемененности рыбы мезофильной микрофлорой, уменьшаются сроки хранения свежей и замороженной рыбы, а так же при употреблении таких рыбных продуктов в пищу возможно возникновение токсикоинфекций.

Цимлянское водохранилище является одним из крупнейших водохранилищ Волгоградской области, где ведется рыбный

промысел. В связи с этим наиболее актуальным вопросом является изучение бактериальной обсемененности рыбы в условиях данного водохранилища.

Материалы и методы исследований.

Исследования рыбы проводили в условиях Цимлянского водохранилища Волгоградской области, за период 2009-2011 года. Причем исследованию подвергнуто 5860 экземпляров рыб разных видов, которые имеют основное промысловое значение для Волгоградской области - лещ, густера, судак, берш, плотва, карась, синец, сазан, толстолобик.

Диагностику диплостомоза и постодиплостомоза проводили с использованием метода полного гельминтологического вскрытия рыб по методу В.А. Догеля (1970).

Отбор проб для бактериологического исследования проводили по общепринятой методике с последующими посевами материала (образцы кожи и жабр) на общепотребительные и специальные питательные среды. Для установления систематической принадлежности микроорганизмов были использованы определители (Краткий определитель Берги, 1980; Определитель бактерий Берджи, 1997).

Результаты исследований.

По результатам наших исследований

следует, что менее всего контаминирована микрофлорой кожа рыб 260 ± 70 КОЕ/мл, в то время как на жабрах, нами отмечена максимально высокая бактериальная численность микроорганизмов - 2533 ± 84 КОЕ/мл.

Так же мы установили, что качественный состав микрофлоры промысловых рыб в условиях Цимлянского водо-

хранилища представлен 7 семействами (Pseudomonadaceae, Enterobacteriaceae, Micrococcaceae, Listeriaceae, Vibrionaceae, Bacillaceae, Neisseriaceae), 4 родами (Pseudomonas, Staphylococcus, Bacillus, Listeria).

Результаты исследований представлены в таблицах №1,2.

Из приведенных данных следу-

Таблица 1

Уровень бактериологической обсемененности промысловых рыб при диплостомозе

Таксон	Бактериологическая обсемененность промысловых рыб, КОЕ/мл								
	Лещ	Густера	Судак	Берш	Плотва	Карась	Синец	Сазан	Толстолобик
Сем. Enterobacteriaceae	260± 19,8	294± 35,1	-	-	280±23	274± 14,6	-	268± 24,3	-
Сем. Neisseriaceae	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Сем. Vibrionaceae	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Сем. Saccharomycetaceae	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Azotobacter	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Bacillus	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Listeria	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Planococcus	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Pseudomonas	864± 48,2	970± 58,3	-	-	320±23,5	418± 30,3	231± 21,1	420± 23,1	-
Pseudomonas aeruginosa	225± 26,9	359± 35	-	-	-	69±5,8	-	126± 16,4	-
Pseudomonas alcaligenes	-	114± 11,7	-	-	-	-	-	-	-
Род Arthrobacter	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Staphylococcus	386± 40,8	527±47	-	-	-	-	-	-	-

Таблица 2

Уровень бактериологической обсемененности промысловых рыб при постодиплостомозе

Таксон	Бактериологическая обсемененность промысловых рыб, КОЕ/мл								
	Лещ	Густера	Судак	Берш	Плотва	Карась	Синец	Сазан	Толстолобик
Сем. Enterobacteriaceae	420± 40,7	560± 58,6	280± 46,9	266± 29,1	416± 52,7	507± 55,7	294± 35,2	459± 40,5	260± 27,0
Сем. Neisseriaceae	-	268±42	-	-	-	-	-	-	-
Сем. Vibrionaceae	270± 40,8	296± 58,3	-	-	-	-	-	-	-
Сем. Saccharomycetaceae	-	260± 73,7	-	-	-	-	-	-	-
Род Azotobacter	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Bacillus	-	264± 86,6	-	-	-	-	-	-	-
Род Listeria	260± 65,7	280± 87,1	-	-	-	-	-	-	-
Род Planococcus	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Pseudomonas	2479± 79,4	2533±84	356± 35,3	498± 36,1	1984±4 3,4	2300± 46,7	620± 35,1	2430 ±45,6	935± 41,2
Pseudomonas aeruginosa	1200± 67,1	1633± 159	-	-	-	1185± 192,2	-	1470 ±134	-
Pseudomonas alcaligenes	812± 67,6	900±67	-	-	-	857± 79,5	-	921± 58,4	-
Род Arthrobacter	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Род Staphylococcus	1100± 177,3	1720± 135	214± 20,4	341±16, 4	1256±1 64,2	1021± 84,4	362±3 4	981± 58	373± 35,6

ет, что при диплостомозе рыба контаминирована микроорганизмами Сем. Enterobacteriaceae и рода Pseudomonas.

Однако при постодиплостомозе такие виды промысловых рыб как густера, плотва, карась, сазан и толстолобик имеют бо-

лее высокий уровень обсемененности микрофлорой Сем. Enterobacteriaceae, рода Pseudomonas (Pseudomonas aeruginosa), рода Staphylococcus, относящихся к возбудителям токсикоинфекций.

Резюме: В статье приведены результаты изучения бактериальной обсемененности промысловых рыб при диплостомозе и постодиплостомозе в условиях Цимлянского водохранилища Волгоградской области.

SUMMARY

There are described the results of studying of bacterial semination of marketable fish in diplostomose and postodiplostomose under conditions of Tsimlyansky reservoir of Volgograd region.

Keywords: diseases of fishes, diplostomose, postodiplostomose, bacteriological semination of marketable fish.

Литература

1. Васильков, Г.В. Гельминтозы рыб / Г.В. Васильков. - М.: Колос, 2003. - 208 с.

2. Грищенко, Л.И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л.И. Грищенко. - М.: Колос, 1999. - 278 с.

3. Федоткина, С.Н. Паразитофауна рыб в естественных и искусственных водоемах Волгоградской области / С.Н. Федоткина, А.Н. Шинкаренко / Изве-

стия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса. - Волгоград, 2007. - №4. - С. 98-100.

4. Беретарь И.М. Паразитофауна белого толстолобика в прудовых хозяйствах Краснодарского края. - Краснодар. - Ветеринария Кубани, № 5, 2009. - с. 10-11.

Контактная информация об авторах для переписки

Дубинин Александр Валерьевич, аспирант, ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный аграрный университет», г. Волгоград, пр. Университетский, д. 24а, (8442)411619 (раб), e.mail: Dubinin134@mail.ru

Шинкаренко Александр Николаевич, доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой инфекционной патологии и судебной ветеринарной медицины, ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный аграрный университет», г. Волгоград, пр. Университетский, д. 24а, (8442)411619 (раб), e.mail: ash28@yandex.ru

УДК 619 : 616.98 : 578.824.91 : 636.22 / .28 : 616-078

Константинова Е.А., Диев В.И.

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

РАЗРАБОТКА НЕПРЯМОГО ВАРИАНТА ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ЭФЕМЕРНОЙ ЛИХОРАДКИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ключевые слова: вирус эфемерной лихорадки крупного рогатого скота, иммуноферментный анализ

Введение

Эфемерная лихорадка (ЭЛ) (трехдневная лихорадка, эпизоотическая лихорадка) – острая вирусная трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота (КРС), характеризуется кратковременной лихо-

радкой, воспалением слизистой оболочки глаз, носовой и ротовой полостей, а в тяжелых случаях - параличами и хромотой, снижением лактации [6, 7, 8]. Встречается в тропических и субтропических зонах, в том числе в сопредельных с Россией госу-

дарствах, поэтому не исключена опасность возникновения этого заболевания на территории нашей страны. В связи с этим необходимо иметь высокоэффективные методы диагностики, которые позволили бы идентифицировать возбудителя ЭЛ или определить наличие антител в крови КРС с целью ретроспективной диагностики заболевания.

В России для серологической диагностики ЭЛ КРС используются реакция нейтрализации (РН), реакция диффузионной преципитации (РДП), реакция длительного связывания комплемента (РДСК), а метод постановки иммуноферментного анализа (ИФА) не разработан [4, 5, 6]. Поэтому в дальнейшем были проведены исследования по определению оптимальных условий постановки непрямого варианта ИФА (нИФА) для определения уровня антител в крови крупного рогатого скота, экспериментально зараженного вирусом эфемерной лихорадки КРС.

Материалы и методы

Реакцию длительного связывания комплемента (РДСК) ставили по утвержденной ранее методике.

Антиген. В работе использовали очищенный и концентрированный культуральный антиген вируса эфемерной лихорадки штамм «ВНИИЗЖ-М»[2].

Сыворотки. Положительным контролем служила гипериммунная к ВЭЛ сыворотка крови КРС, а в качестве отрицательного - сыворотка крови КРС, не содержащая антител к данному вирусу.

Контролями специфичности сыворотки крови служили гетерологичные иммунные сыворотки крови КРС против вирусов бешенства, ящура и чумы КРС.

В работе были использованы также сыворотки крови, полученные до заражения и через 7, 14, 21, 28, 35 и 42 день после заражения КРС вирусом эфемерной лихорадки [4].

Конъюгат. Использовали коммерческий антибычий конъюгат, меченый пероксидазой хрена («Sigma»).

Набор для серодиагностики ВЭЛ КРС. Сыворотки крови КРС также были исследованы методом ИФА на наличие антител к вирусу ЭЛ с использованием коммерческого набора «Bovine Ephemeral Fever ELISA kits» (Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, Австралия), в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Непрямой вариант иммуноферментного анализа (нИФА.) [1, 3]. Иммунизацию антигена в лунках 96-луночных полистиро-

ловых планшетов (Nunc, Immunoplate, Дания) проводили в объеме 100 мкл на лунку в 0,05 М карбонатно-бикарбонатном буферном растворе (рН 9,6). После этого вносили положительные и отрицательные контрольные сыворотки КРС по 100 мкл в лунку в разведениях, приготовленных на трис-NaCl буферном растворе с добавлением 0,1% Twin-20 (ТБР-Т, рН 7,4) и инкубировали при 37 С. Образовавшийся комплекс антиген-антитело выявляли при внесении антивидового бычьего конъюгата в рабочем разведении 1:5000, которое готовили на ТБР-Т с добавлением 10% нормальной сыворотки крови лошади. Планшеты инкубировали при 37 С. Между этапами реакции несвязавшиеся компоненты удаляли путем промывания лунок планшета 3-4 раза промывочным буферным раствором. Индикацию реакции проводили с помощью субстрата ОФД в 0,05 М фосфатно-цитратном буферном растворе (рН 5,0) с добавлением 0,02% перекиси водорода. Планшеты инкубировали при комнатной температуре 5-7 мин. Реакцию останавливали добавлением в лунки планшетов по 50 мкл 10%-й серной кислоты. Показания оптической плотности (ОП) содержимого каждой лунки измеряли с помощью спектрофотометра с вертикальным лучом при длине волны 492 нм.

Результаты и обсуждения

Для разработки оптимальных условий постановки реакции было проведено определение условий адсорбции антигена на планшет, а также оптимальных временных интервалов взаимодействия реагирующих компонентов реакции в трех повторностях.

С целью оптимизации условий иммобилизации антигенов исследовали влияние времени экспозиции на сорбцию антигена в лунках планшета. С этой целью испытывали режимы иммобилизации в течение 3, 6, 9, 16 часов при температуре 4°С. Процесс адсорбции антигена оценивали по интенсивности окраски реакции с контрольными вирусспецифическими и негативными сыворотками в серийных разведениях. Распределения полученных значений оптической плотности соответственно испытанным разведениям сывороток и заданным условия представлены на рис. 1.

Полученные результаты показали, что способность антигена взаимодействовать с антителами в различных концентрациях зависит от времени его иммобилизации на планшеты. При этом сенсibilизация в течение 3, 6, 9 часов недостаточна для полной сорбции антигена, о чем свидетельствуют

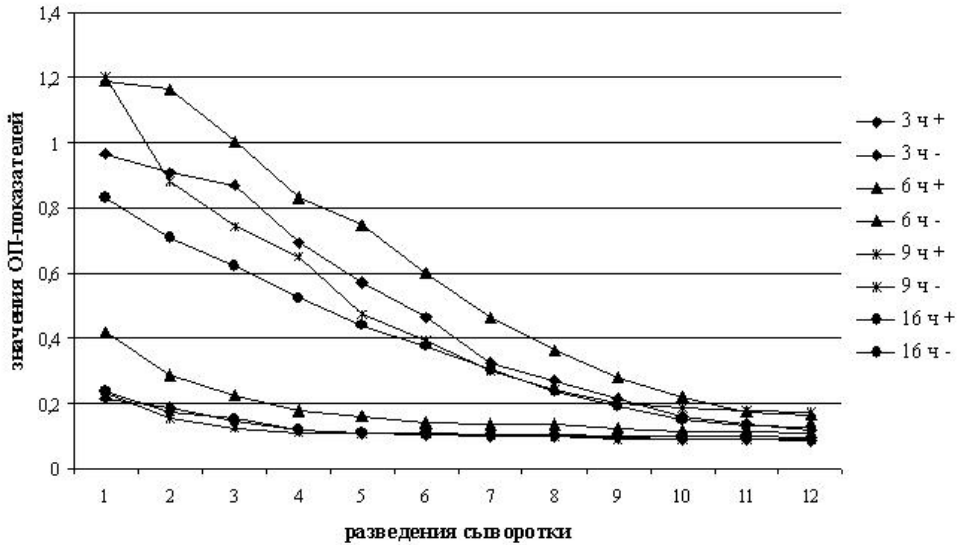


Рис. 1. Распределение средних ОП-показателей специфической контрольной и отрицательной сывороток в зависимости от времени иммобилизации антигена на планшет

+ — значения положительной сыворотки крови (ОП от 0,8 до 1,2);

- — значения отрицательной сыворотки (ОП от 0,2 до 0,4).

значения оптической плотности соответственно испытанным разведениям сывороток. Целесообразнее в этом случае использовать режим иммобилизации антигена в течение 16 часов при температуре 4°C.

Процесс образования стабильных иммунных комплексов в тест-системе ИФА является сложным и требует определенного времени. Поэтому в дальнейшем оценивали интенсивность реакции по распределению полученных значений оптической плотности соответственно испытанным разведениям специфических и отрицательных сывороток, а также конъюгата, в зависимости от времени инкубирования их (от 10 до 120 мин) при температуре 37°C. Полученные данные представлены на рис.2 и 3.

Исследованиями установлено, что значения ОП в обоих случаях в диапазоне от 10 до 60 мин возрастали, а далее стабилизировались. На основании полученных данных 60-минутную экспозицию как сывороток так и конъюгата считали достаточной для достижения стабильной реакции.

Проведенные исследования показали, что наилучшие результаты для адсорбции антигена на плашке при температуре 4°C

были в течение 16 часов, а для сыворотки и конъюгата при 37°C в течение 1 часа.

На основании полученных данных титром сыворотки считали ее максимальное разведение, где величина оптической плотности в 2 раза превосходила оптическую плотность контрольной отрицательной сыворотки. Положительными считались пробы сывороток крови с титром 1:10 и выше.

Учитывая вышеизложенное, в дальнейшем было проведено изучение специфической активности сывороток крови, полученных после экспериментального заражения крупного рогатого скота вирусом эфемерной лихорадки. Уровень антител определяли в РДСК, непрямом варианте ИФА и с использованием коммерческого набора (Австралия). Результаты исследований представлены в таблице.

Установлено, что РДСК и ИФА в сыворотках крови всех животных до заражения антител не выявлено, а процент ингибирования (PI) с использованием коммерческого набора ИФА был в пределах 20 (отрицательный результат). С увеличением срока после заражения животных увеличивалась активность сыворотки крови.

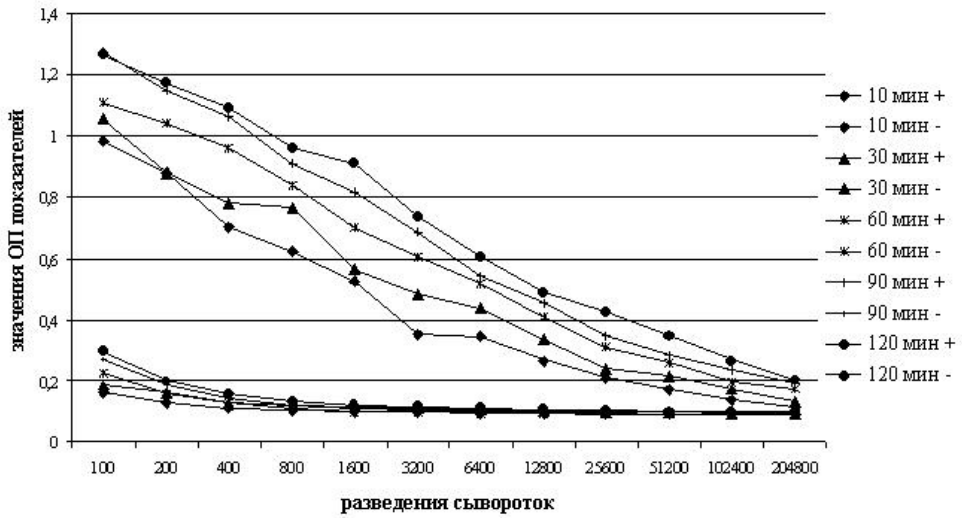


Рис. 2. Распределение средних ОП-показателей специфической контрольной и отрицательной сывороток в зависимости от времени их экспозиции

+ – значения положительной сыворотки крови (ОП от 0,9 до 1,3);

- – значения отрицательной сыворотки (ОП от 0,1 до 0,3).

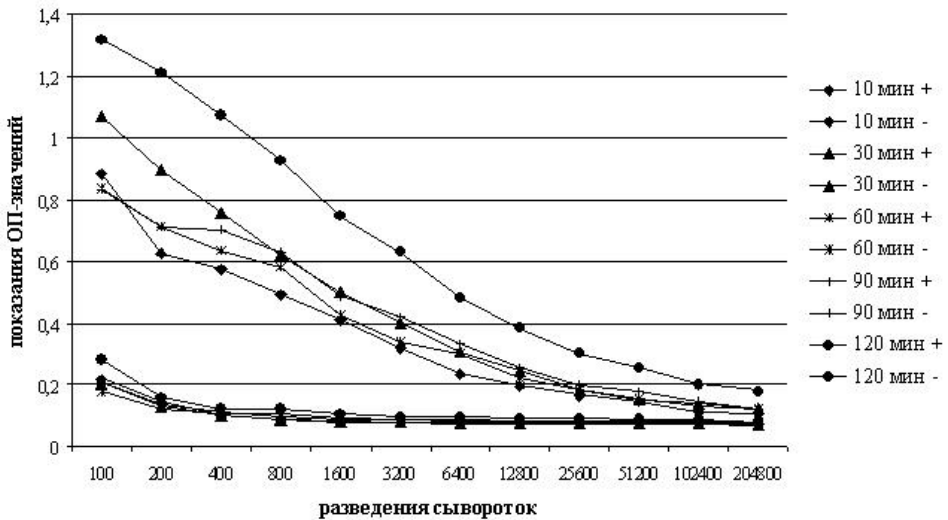


Рис. 3. Распределение средних ОП-показателей специфической контрольной и отрицательной сывороток в зависимости от времени экспозиции конъюгата

+ – значения положительной сыворотки крови (ОП от 0,8 до 1,3);

- – значения отрицательной сыворотки (ОП от 0,1 до 0,3).

**Результаты исследований специфической активности сывороток крови
КРС**

№№ животных	Дни отбора проб крови	РДСК		ИФА		коммерческий набор	
		титр	результат	титр	результат	ингибирование	результат
1	0	н/а	отр.	н/а	отр.	20%	отр.
	7	1:30	пол.	1:40	пол.	47%	пол.
	14	1:40	пол.	1:160	пол.	57%	пол.
	21	1:40	пол.	1:160	пол.	56%	пол.
	28	н/и	н/и	1:1280	пол.	77%	пол.
	35	1:80	пол.	>1:2560	пол.	81%	пол.
2	0	н/а	отр.	н/а	отр.	20%	отр.
	7	1:20	пол.	1:160	пол.	50%	пол.
	14	1:30	пол.	1:320	пол.	70%	пол.
	21	1:30	пол.	1:640	пол.	71%	пол.
	28	н/и	н/и	1:1280	пол.	79%	пол.
	35	н/и	н/и	1:2560	пол.	80%	пол.
3	0	н/а	отр.	н/а	отр.	18%	отр.
	7	1:10	отр.	н/а	отр.	20%	отр.
	14	1:10	отр.	н/а	отр.	25%	отр.
	21	1:10	отр.	н/а	отр.	40%	сомнит.
	28	н/и	н/и	1:80	пол.	73%	пол.
	35	1:30	пол.	>1:80	пол.	78%	пол.
	42	1:30	пол.	1:160	пол.	72%	пол.

н/а – неактивна;

н/и – не исследовалась.

Так, в РДСК в течение 42 дней после заражения титр антител увеличивался от 1:10 - 1:30 до 1:30 - 1:80, в ИФА - от отрицательного до >1:2560, PI - от 20 до 84. Наличие различной активности сыворотки крови объясняется индивидуальными особенностями животных или тяжестью переболевания эфемерной лихорадкой.

В одном случае при наличии низкой активности сыворотки крови, полученной на 28 день после заражения третьего животного, соответствовавшей в РДСК 1:10 и отрицательной активностью в ИФА, PI составил 40%, что свидетельствовало о «сомнительном» результате.

Для достоверности полученных данных была проведена оценка специфичности результатов реакций с использованием разработанного метода и гетерологичных иммунных сывороток крови КРС против бешенства, ящура и чумы КРС. Установлено, что активность антигена вируса ЭЛ с гетерологичными сыворотками крови не превышала фоновый уровень (реакция с нормальной сывороткой крови КРС).

Исследование сывороток крови крупного рогатого скота с различным уровнем антител к вирусу эфемерной лихорадки в двух тест-системах ИФА позволило рассчитать чувствительность и специфичность разработанного непрямого варианта ИФА в сравнении с коммерческим набором.

Относительную чувствительность метода определяли по формуле $A/V \times 100\%$, где А – количество положительных проб при тестировании в разработанном варианте ИФА, совпадающее с количеством положительных проб в коммерческом наборе, В – количество положительных проб в коммерческом наборе.

Относительную специфичность рассчитывали по формуле $C/D \times 100\%$, где С – количество отрицательных результатов в разработанном варианте ИФА, совпадающее с количеством отрицательных проб в коммерческом наборе, D – количество отрицательных проб в коммерческом наборе.

Относительная специфичность и чув-

ствительность разработанного метода от-носительно коммерческой тест – системы составила 100%.

Заключение

Разработан непрямым вариант иммуноферментного анализа для обнаружения антител к вирусу эфемерной лихорадки крупного рогатого скота.

Сравнительный анализ результатов исследований сывороток крови КРС с ис-

пользованием указанного метода и коммерческого набора для постановки блокирующего варианта ИФА (Австралия) показал высокую специфичность и чувствительность ИФА, что свидетельствует о возможности его использования для серологической диагностики и мониторинговых исследований эфемерной лихорадки КРС.

Резюме: Разработан простой и чувствительный вариант иммуноферментного анализа для обнаружения антител к вирусу эфемерной лихорадки крупного рогатого скота. Представлены результаты сравнительного исследования сывороток крови крупного рогатого скота с помощью разработанного варианта иммуноферментного анализа и коммерческого набора «Bovine Ephemeral Fever ELISA kits» (Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, Австралия), свидетельствующие о возможности использования ИФА для выявления антител против ЭЛ КРС в крови переболевших животных.

SUMMARY

A simple and sensitive immunosorbent assay for detection of antibody against bovine ephemeral fever virus has been developed. Results of comparative testing of bovine sera using the developed immunosorbent assay and a commercial kit «Bovine Ephemeral Fever ELISA kits» (Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, Australia), demonstrating a possibility for ELISA application for detection of antibody against bovine ephemeral fever virus in blood from recovered animals, are shown in the paper.

Keywords: bovine ephemeral fever virus, immunosorbent assay

Литература

1. Егоров А.М., Олелев А.П., Гаврилева Е.М. Теория и практика иммуноферментного анализа. – М.: Высш. шк., 1991. – 288 с.
2. Константинова Е.А. Получение антигена для обнаружения антител к вирусу эфемерной лихорадки крупного рогатого скота методом ИФА // Ветеринария и кормление. – 2011. – №6. – С. 27-29.
3. Методические указания по диагностике заболеваний сельскохозяйственных животных и птиц с использованием серологических реакций. Ч.2. / под ред. Е.А. Непоклонова, Н.А. Власова, В.В. Дрыгина. – Владимир: ФГУ «ВНИИЗЖ», 2008. – 156 с.
4. Получение специфической сыворотки крови животных для диагностики эфемерной лихорадки крупного рогатого скота / Е.А. Константинова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2011. – №3(37). – С.91-94.
5. Экспериментальные исследования по изучению клиники эфемерной лихорадки крупного рогатого скота и получению диагностических препаратов / В.И. Диев [и др.] // Вирусные и микробные болезни животных: сб. науч. тр. – Владимир, 1995. – С. 128-131.
6. Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота / под ред. А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьева, Е.А. Непоклонова, Е.С. Воронина // Инфекционная патология животных. – М., 2006. – Т.1. – С. 320-324.
7. Nandi S., Negi B.S. Bovine ephemeral fever: a review // Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases. – 1999. – Vol. 22. – P.81-91.
8. Walker P. J. Bovine ephemeral fever virus // Encyclopedia of Virology. – 3rd ed. – N. Y., 2008. – P.354-362.

Контактная информация об авторах для переписки

Константинова Екатерина Анатольевна, ведущий биолог отдела биологического и технологического контроля ФГБУ «ВНИИЗЖ», аспирантка, e-mail: katochek78@mail.ru +7-919-013-20-88

Диев Вячеслав Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор

УДК 619:636.2

Люто А.А., Донкова Н.В.*(Красноярский ГАУ)*

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КОРОВ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВЛКРС

Ключевые слова: лейкоз, коровы, лимфоузел, гистология.

Лейкозы, как злокачественные болезни, поражающие кроветворную ткань и проявляющиеся опухолевым ростом, объединены в нозологическую единицу злокачественных новообразований – гемобластозы [3]. Известно, что все формы лейкоза характеризуются увеличением в различной степени лимфатических узлов. При лимфоидном лейкозе они увеличены равномерно, не сращены с окружающими тканями, капсула снимается легко, на разрезе узлы серо-белого цвета, сочные и саловидные.

В селезенке и лимфатических узлах наблюдают стирание рисунка за счет диффузных пролифератов из новообразованных клеток лимфоидного ряда в паракортикальной пульпе и синусах лимфоузлов и межфолликулярных (парафолликулярных) пространствах [4,5].

Серопозитивное животное считают большим лейкозом при обнаружении у него одного из следующих показателей: положительных результатов гематологических исследований на лейкоз; клинических признаков болезни; патологоанатомических изменений, характерных для лейкоза; положительного результата гистологического исследования патологического материала на лейкоз у павшего или убитого животного [2,7].

Ряд авторов (Косенко М.В., Соколов Р.С., Ткачук А.П., 1991) считают, что патологоанатомические и гистологические исследования не следует переоценивать. В первых, их значение ограничено рамками посмертной диагностики лейкоза и, во вторых, они не могут обеспечить получение достоверных данных в ранней стадии болезни, когда видимые патологоанатомические изменения в органах еще отсутствуют, а морфологические недостаточно выражены и имеются лишь в отдельных органах, локализуясь диффузно или ограниченно [1].

По некоторым данным (Худорожкова Д.А., 2003) у коров, инфицированных ВЛКРС, характерных для лейкоза патоло-

гоанатомических изменений не выявляется, несмотря на это, при гистологическом исследовании отмечаются изменения, характерные для лейкоза, не только в лимфатических узлах и паренхиматозных органах, но и во всех взятых на исследование группах мышц [6].

Цели и задачи работы. Изучить гистологические изменения лимфатических узлов крупного рогатого скота, инфицированного вирусом лейкоза (РИД+) и сравнить их с лимфатическими узлами серонегативных (РИД-) животных.

Материал и методы исследования. Объектом исследования явились коровы в возрасте 4-8 лет, инфицированные ВЛКРС (положительно реагирующие в реакции иммунодиффузии) и серонегативные (здоровые) животные. Материалом для исследования послужили лимфатические узлы, которые отбирали на убойном пункте хозяйства ЗАО «Агрофирма Маяк» Сухобузимского района Красноярского края. Гистологические исследования проведены в лаборатории кафедры анатомии и гистологии животных Красноярского государственного аграрного университета. Для исследования отбирали надколенные (lymphonodus subiliacus) и надвымянные (lymphonodus supramamillaris) лимфатические узлы. Из отобранных лимфоузлов вырезали пластинки толщиной 0,3 см и площадью 1,5-2,0 см², и далее фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах возрастающей крепости и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм изготавливали на санном микротоме МС-2, окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином Вейгерта и пикрофуксином по Ван-Гизон, по Маллори и просматривали под микроскопом МИКМЕД-5 под объективами 4x; 20x; 40x; 100x. Микрофотосъемку производили фотоаппаратом Canon A 630. Коррекцию микрофотографий проводили с помощью программного комплекса Biographica Cito 2.0.

Результаты исследований. При при-

жизненном изучении лимфатических узлов животных, положительно реагирующих в РИД, методом пальпации установлено, что в ряде случаев отмечается незначительное увеличение исследуемых лимфоузлов. При забое установлено, что увеличиваются и парентеральные лимфоузлы, причем степень увеличения их различна. Увеличение лимфатических узлов варьирует от небольшого до двух, трех раз. Капсула лимфатических узлов отделяется легко, мозговая и корковые зоны трудноразличимы, рисунок стерт.

Микрокартина лимфатических узлов у серопозитивных коров характеризуется сильно выраженной парафолликулярной гиперплазией со стиранием рисунка лимфатических фолликулов и заполнением корковой зоны диффузными пролифератами (Рис. 1 А) состоящими из клеток лим-

фоидного ряда (главным образом зрелых малых и средних лимфоцитов, встречаются так же и лимфобласты).

В то время как в норме, фолликулы имеют четко очерченные границы, светлый герминативный центр (Рис.1 Б, 3 Б) и выраженную корону фолликула. Парафолликулярная зона лимфатического узла рыхло заполнена лимфоцитами, и ретикулярными клетками, краевые синусы небольшие, но четко выраженные. Капсула лимфоузла в норме небольшой толщины, легко отделяется, незначительно разволокнена и может содержать различное количество жировой ткани.

В лимфатических узлах серопозитивных животных единично встречалась фолликулярная гиперплазия (Рис. 2 А). О ней можно судить по равномерно и плотно заполненным герминативным центрам фол-

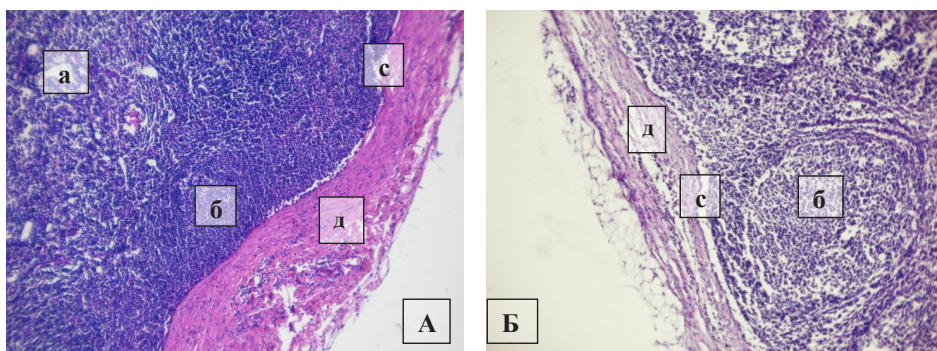


Рис. 1. Лимфатический узел крупного рогатого скота: А - серопозитивные (инфицированные животные); Б - серонегативные (здоровые животные): а - корковое вещество; б - лимфатический фолликул; с - краевой синус; д - капсула. Гематоксилин и эозин. Об.10х.

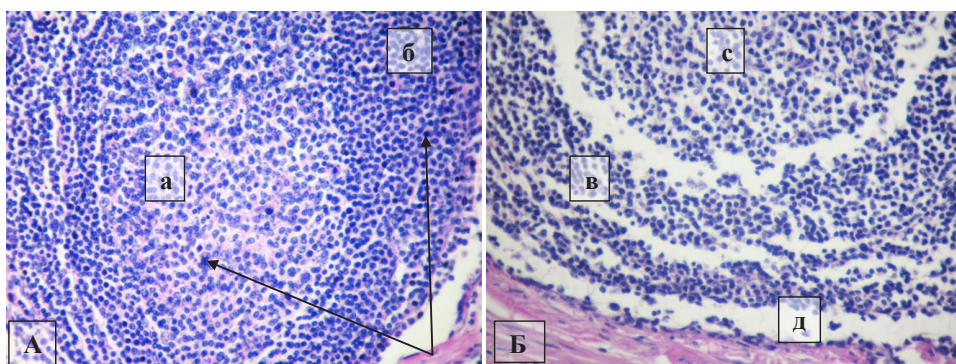


Рис. 2. Лимфатический фолликул крупного рогатого скота: А - серопозитивные (инфицированные животные); Б - серонегативные (здоровые животные): а - герминативный центр; б - корона; (↑)-фигуры митоза гиперхромные бластные клетки; в - корона фолликула; с - герминативный центр; д - краевой синус. Гематоксилин и эозин. Об.40х.

ликулов, состоящих из В-лимфоцитов, разной степени зрелости и стиранием границ короны фолликула. При фолликулярной гиперплазии отмечали так же наличие фигур митоза и гиперхромных бластных клеток.

Так же отмечали сильное утолщение (Рис. 3 А) и инфильтрацию капсулы лимфатических узлов у инфицированных животных, что особенно хорошо видно при окраске по Ван-Гизон.

В мозговом веществе у серопозитивных животных (Рис. 4 А) часто происходит обильный разrost и инфильтрация соединительной ткани при одновременной гипертрофии мякотных тяжей. Область мозговых синусов и трабекул, мозгового вещества так же в различной степени инфильтрирована клетками лимфоидного ряда.

В то время, как у здоровых животных (Рис. 4 Б) соединительной ткани в мозговом веществе сравнительно меньше, трабекулы тоньше, мозговые синусы и мякотные тяжи четко выражены, а пространство в синусах заполнено единичными, отдельно лежащими, лимфоцитами.

Помимо этого, при окраске по Маллори была выявлена необычная особенность - незначительная фуксинофилия клеток инфильтрата, а так же вытеснение плазматических клеток при инфильтрации парафолликулярной зоны и мякотных тяжей (Рис. 9 А) из паренхимы лимфоузла - отмечали лишь единичные плазмоциты. В то время как в норме (Рис. 5 Б) плазмоциты в корковом веществе отмечаются достаточно часто.

Таким образом, среди исследованных инфицированных ВЛКРС животных, при

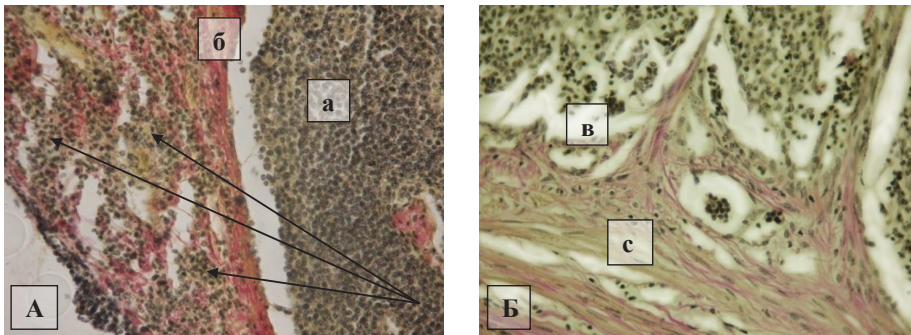


Рис. 3. Лимфатический узел крупного рогатого скота А - серопозитивные (инфицированные животные), Б - серонегативные (здоровые животные): а - корковое вещество; б - капсула; (↑)-инфильтрация; в - краевой синус; с - капсула. Железный гематоксилин и пикрофуксин по Ван Гизон Об.40х.

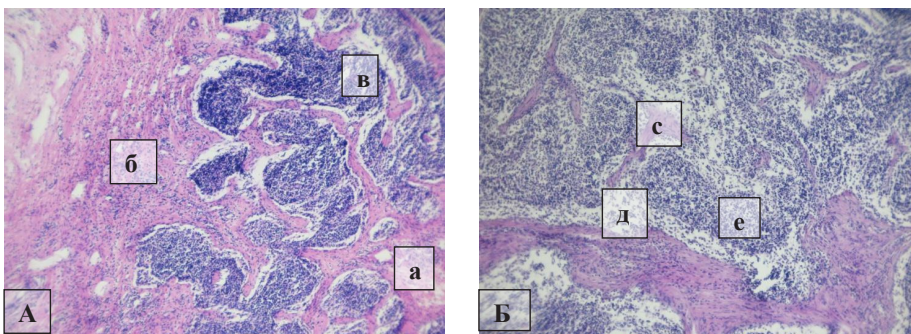


Рис. 4 Лимфатический узел крупного рогатого скота: А - серопозитивные (инфицированные животные), Б - серонегативные (здоровые животные): а - гипертрофия, б - инфильтрация соединительной ткани; в - инфильтрация мозговых синусов и мякотных тяжей; с - соединительная ткань; д- мозговые синусы; е - мякотные тяжи. Гематоксилин и эозин. Об.10х.

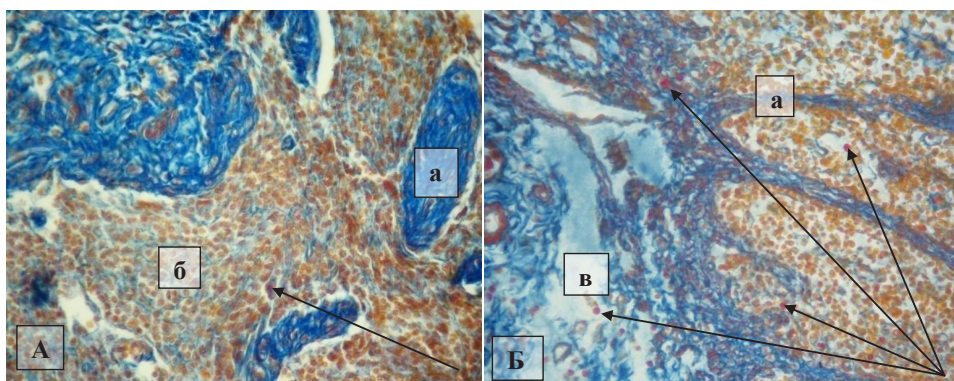


Рис. 5 Мозговая зона лимфатического узла крупного рогатого скота: А - серопозитивные (инфицированные животные), Б - серонегативные (здоровые животные); а - трабекулы; б - мякотные тяжи; в - мозговые синусы; (↑) - плазмциты. Окраска по Маллори. Об.40х.

гистологическом исследовании лимфатических узлов выявляли признаки характерные для лимфоидного лейкоза – инфильтрацию капсулы, трабекул и синусов лимфоидными элементами, парафолликулярную и лимфоидную гиперплазию, стирание рисунка коркового и мозгового ве-

щества, что согласуется с данными других авторов, и подчеркивает значимость гистологических исследований при первичной и дифференциальной диагностике гемобластозов, а так же необходимость корректировки оценки результатов при диагностике ВЛКРС.

Резюме: В статье рассмотрены и показаны особенности строения лимфатических узлов у коров, инфицированных вирусом лейкоза (ВЛКРС). А так же показаны их различия, по сравнению со здоровыми животными в ЗАО «Агрофирма Маяк» Сухобузимского района Красноярского края. Подчеркивается важность гистологических методов диагностики гемобластозов крупного рогатого скота.

SUMMARY The article considers the peculiarities of the structure of the lymph nodes cereals of cattle cows infected with the virus leukemia, showing their differences compared with healthy animals. Emphasizes the importance of histological methods of diagnostics hemoblastosis cattle.

Keywords: leukemia, cows, lymph node, histology

Литература

1. Косенко М.В., Соколов Р.С., Ткачук А.П., Опыт работы по борьбе с лейкозом в хозяйствах Московской области // Ветеринария. №1 - 1991. -С. 13.
2. Нахмансон В.М., Гулюкин М.И., Дун Е.А. Серологический метод диагностики в системе противолейкозных мероприятий // Ветеринария. - 1997.-№3 - С. 7-10.
3. Симонян Г.А., Начальная стадия лейкозного процесса у крупного рогатого скота // Бюлл. ВИЭВ. - 1974. - вып. 17. - С. 71-74.
4. Смирнов П.Н., Храмов В.В., Смирнова В.В., Разумовская В.В., Диагностика лейкоза крупного рогатого скота: Методические рекомендации // РАСХН. Сиб. отд-ние, ИЭВС и ДВ. – Новосибирск, 2000. – 21.
5. Федоров В.В., Комиссаров Л.И., Морфологические изменения в органах лимфопоэза при начальной форме лимфоидного лейкоза крупного рогатого скота // Инфекционные и паразитарные заболевания с/х животных. - 1980.-С. 109-113.
6. Худорожкова Д.А., Сравнительная морфология мышечной ткани и паренхиматозных органов РИД положительных и больных лимфоидным лейкозом коров // Екатеринбург – 2003 С. 46-51.
7. Правила по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота. Приказ от 11мая 1999г. №359
8. Новосельцев Г.Г. Эпизоотическая ситуация по лейкозу крупного рогатого скота в хозяйствах разных форм собственности. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 2, 2012. – с. 16-18.

Контактная информация об авторах для переписки

А. А. Люто – аспирант кафедры анатомии и гистологии животных. 660041 г. Красноярск, проспект Свободный д. 70 общ 7. к. 515 тел. 8-923-291-64-78. E-mail:12a1@rbcmail.ru

Н.В. Донкова – д.в.н., профессор кафедры анатомии и гистологии животных. 660130 г. Красноярск, ул. Слоцова 16-327 тел. 8-913-835-24-45. E-mail: anatom@kgau.ru

ПРИМЕНЕНИЕ РСЛД ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛИНОВЫХ РЕАКЦИЙ

Ключевые слова: Туберкулез, реакция специфического лизиса лейкоцитов, сенсибилизация, прижизненная диагностика, показатель РСЛД.

Животноводческие хозяйства Ростовской области благополучны по туберкулезу с 2008 г., она является одной из благополучных по этой инфекции в Северокавказском регионе страны. Вместе с тем на фоне стабилизации эпизоотической ситуации по туберкулезу крупного рогатого скота возрастает проблема неспецифических туберкулиновых реакций в благополучных по туберкулезу хозяйствах. В Ростовской области, как и в других регионах России, наблюдается выявление реагирующего на туберкулин крупного рогатого скота, у которого не удается подтвердить туберкулез лабораторными методами.

В системе мер профилактики и ликвидации туберкулеза крупного рогатого скота огромное значение имеет своевременная и эффективная диагностика болезней.

Эпизоотологическую обстановку по туберкулезу в Ростовской области осложняют проявления псевдо- и парааллергической неспецифической реактивности организма крупного рогатого скота к туберкулину, обуславливающие неясность эпизоотической обстановки, необоснованный убой продуктивных животных, потерю продукции и приплода, ограничение селекционно-племенной работы, а также дополнительные затраты на дифференциальную диагностику, профилактические ветеринарно-санитарные и общехозяйственные мероприятия.

Природа неспецифических туберкулиновых реакций имеет полиэтиологический характер и зависит от многочисленных факторов: сенсибилизации организма животных атипичными микобактериями, микобактериями птичьего вида, паратуберкулезного энтерита, от сопутствующих других инфекционных болезней (лейкоз, некробактериоз и др.), от заболеваний травматического характера (ретиккулит, ретикулоперикардит) от гнойных процессов, от гельминтозных поражений, микозных заболеваний, а также от многих стрессовых факторов.

При туберкулезе, как и при многих инфекционных заболеваниях, возникает инфекционная аллергия, обусловленная сенсибилизацией организма микобактериями туберкулеза и продуктами их жизнедеятельности. Аллергические туберкулиновые пробы имеют большое диагностическое значение, так как выявляют повышенную чувствительность клеток и тканей к специфическим аллергенам у инфицированных и больных животных.

В настоящее время существует большое количество тестов для изучения повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) при туберкулезе. А поскольку аллергия в той или иной степени является местным отражением общего состояния повышенной чувствительности, соответственно аллергическую реакцию можно получить в любом органе или ткани, поэтому со времени открытия туберкулина для ветеринарной и медицинской практики предложен целый ряд различных методов его применения.[1]

В дальнейшем, некоторые из методов, вследствие трудности массового применения и недостаточной эффективности, потеряли свое первоначальное значение.

В настоящее время в ветеринарии применяется в основном внутрикожный метод, в некоторых случаях используют глазную, пальцебральную и внутривенную пробы. Но на основании анализа литературных данных и результатов собственных исследований мы пришли к выводу, что между общепринятыми туберкулиновыми тестами не установлено стойко закрепленной связи, и при совместном применении они лишь дополняют друг друга.

В затруднительных случаях при постановке диагноза и для дифференциации реакций, обусловленных сенсибилизацией организма атипичными микобактериями, используется симультанная проба, где одновременно с туберкулином для млекопитающих применяют аллергены из микобактерий, отличающихся от возбудителя

туберкулеза бычьего и человеческого видов.[3, 5]

Однако в ветеринарной практике симулянтная проба в настоящее время не является надежным специфичным методом, позволяющим с абсолютной уверенностью отличить животное, зараженное туберкулезом, от проявления повышенной чувствительности к туберкулину по другим причинам.

Таким образом, феномен неспецифической реактивности животных при проведении аллергической диагностики туберкулеза побуждает исследователей активизировать поиски более специфичных и менее трудоемких методов диагностики. Оценивая эффективность различных исследований – аллергического, патологоанатомического, бактериологического, культурального и биологического, можно заключить, что одно из них взятое изолированно, не дает полного ответа и только комплексное их использование позволяет судить о наличии или отсутствии заболевания животных туберкулезом.

Эффективность борьбы с туберкулезом определяется степенью совершенства методов его диагностики. Профилактика туберкулеза базируется на результатах диагностики, занимающей ведущее место в системе противоэпизоотических мероприятий, которой уделяют постоянное внимание в комплексе научных исследований и практических разработок.

Поэтому учеными ГНУ СКЗНИВИ РАСХН, для дифференциации туберкулиновых реакций и дифференциальной прижизненной диагностики туберкулеза в хозяйствах и частном секторе, проводилась работа над внедрением в лабораторную практику реакции специфического лизиса лейкоцитов (РСЛЛ), которая позволяет выявлять инфицированных возбудителем туберкулеза и исключить убой животных с неспецифическими реакциями.

Способ включает выявление туберкулиновой пробой в хозяйствах и дворах плановыми аллергическими исследованиями реагирующих животных. У положительно реагирующих на туберкулин животных проводят гематологические туберкулиновые исследования реакцией специфического лизиса лейкоцитов с использованием в качестве диагностикомов ППД-туберкулина для млекопитающих, ППД-туберкулина для птиц, КАМ и других аллергенов, приготовленных из инфекционных и инвазионных возбудителей.

Способ позволяет провести дифферен-

циацию специфических и неспецифических (вызванных агентами нетуберкулезной природы) реакций на туберкулиновую внутрикожную пробу и диагностировать туберкулез на ранней стадии заболевания, а так же определить заразные агенты нетуберкулезной природы, вызвавшие аллергическое состояние организма животных и сенсibilизацию к внутрикожному введению туберкулина.[4]

Ветеринарной практике нужен выход из сложившегося затруднения в прижизненной диагностике туберкулеза крупного рогатого скота, Этот проблемный вопрос решается в освоении и внедрении в лабораторную практику методов аллергической диагностики туберкулеза с использованием реакций клеток крови *in vitro*, в частности реакции специфического лизиса лейкоцитов.

Использование предлагаемого нами «Способа ранней диагностики туберкулеза животных» (патент РФ №2366454) позволяет установить однозначно специфичность или неспецифичность реакции организма животного на внутрикожное введение туберкулина и окончательно поставить диагноз, не убивая животное. Основой метода является аллергическая диагностическая проба – реакция специфического лизиса лейкоцитов (РСЛЛ).

Реакция основана на специфическом усилении склеивания (агломерации) и лизиса лейкоцитов при добавлении к крови сенсibilизированного животного *in vitro* аллергена, вызвавшего сенсibilизацию. Положительная туберкулиновая проба (реакция кожи на туберкулин) – классическое проявление феномена повышенной чувствительности замедленного типа, выраженное миграцией в кожу сенсibilизированных лимфоцитов и последующим воспалением этого участка. Реакция специфического лизиса лейкоцитов основана на немедленно проявляющейся повышенной чувствительности лейкоцитов к повторному контакту с антигеном (аллергеном) вне организма.[3]

РСЛЛ это эффективный метод выявления гиперчувствительности замедленного типа методом *in vitro*, которая обладает строгой специфичностью, дает возможность количественного учета степени сенсibilизации организма, обнаружения в ранние сроки в организме животных возбудителя туберкулеза и определение вида микобактерий, вызвавшего сенсibilизацию, и позволяет получить ответ через 3-4 часа после взятия крови.

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ НА ТУБЕРКУЛЕЗ РСЛЛ

Сущность способа ранней диагностики туберкулеза животных состоит в том, что от животных, давших положительную реакцию на туберкулиновую пробу в благополучных хозяйствах и дворах при плановых аллергических исследованиях берут кровь и проводят РСЛЛ с использованием в качестве диагностикумов ППД-туберкулина для млекопитающих, ППД-туберкулина для птиц и КАМ, и рассчитывают показатель РСЛЛ. При его значении с ППД-туберкулином для млекопитающих 10% и более диагностируют туберкулез, а при таком же значении с другими диагностикумами – инфицирование и сенсибилизацию микобактериями птичьего вида или атипичными нетуберкулезными микобактериями.

Животных, давших положительные результаты исследования реакцией СЛЛ с ППД-туберкулином для млекопитающих, считают туберкулезными и действуют по Инструкции о мероприятиях по профилактике и ликвидации туберкулеза.

КРАТКАЯ МЕТОДИКА РСЛЛ

Из опытных пробирок в лунку планшета, содержащую 0,05 мл 3,8%-ного раствора цитрата натрия (или другой антикоагулянт), вносят 0,1 мл исследуемой крови и добавляют рабочую дозу туберкулина (ППД для млекопитающих, ППД для птиц и КАМ) в объеме 0,05 мл. Лунки планшета с контрольной кровью заполняют в том же объеме физиологическим раствором без туберкулина.

Кровь в лунках планшета инкубируют в течение 2 часов при температуре 37°С, встряхивая через каждые 30 мин. Затем, из контрольной и опытной лунок берут по 0,02 мл крови и переносят в лунку, содержащую 0,4 мл жидкости Тюрка (3-5% раствор уксусной кислоты, подкрашенный несколькими каплями раствора метиленового синего), для разрушения эритроцитов и

окраски ядер лейкоцитов. Проводят подсчет лейкоцитов в камере Горяева по принятому в гематологии методу во всех клетках, и подсчитывают показатели реакции СЛЛ (в процентах) по формуле:

$$\text{РСЛЛ} = \frac{\text{Лк} - \text{Ло}}{\text{Лк}} \times 100\%$$

Где Лк и Ло – абсолютное количество лейкоцитов в контрольной и опытной пробах. РСЛЛ считают положительной при показателе 10% и выше.

Реакция специфического лизиса лейкоцитов – является одним из методов специфической аллергической диагностики, применяемая для определения повышенной чувствительности замедленного типа *in vitro* и основанная на воздействии специфических антигенов на сенсибилизированные иммунокомпетентные лимфоидные клетки.[4]

«Способ ранней диагностики туберкулеза животных» (патент РФ №2366454), внедренный в лабораторную аллергическую диагностику, позволяет провести дифференциацию специфических и неспецифических (вызванных агентами нетуберкулезной природы) реакций на туберкулиновую внутрикожную пробу и диагностировать туберкулез на ранней стадии заболевания. Так же поможет определить заразные агенты нетуберкулезной природы, вызвавшие аллергическое состояние организма животных и сенсибилизацию к внутрикожному введению туберкулина и может быть использован для прижизненной диагностики туберкулеза животных в хозяйствах и частном секторе.

Поэтому, чтобы сохранить достигнутое стабильное благополучие ранее оздоровленных хозяйств, профилактика туберкулеза в области должна основываться как на общепринятых мероприятиях, так и на совершенстве методов рациональной дифференциальной диагностики туберкулиновых реакций у крупного рогатого скота.

Резюме: Статья затрагивает проблемный вопрос многочисленных неспецифических реакций на диагностическую туберкулиновую пробу у крупного рогатого скота в хозяйствах и частных подворьях, который решается в освоении и внедрении в лабораторную ветеринарную практику методов аллергической дифференциальной диагностики туберкулеза с использованием реакций клеток крови *in vitro*, в частности реакции специфического лизиса лейкоцитов.

SUMMARY

Problems of numerous non-specific reactions to diagnostic tuberculin skin test in cattle on farms and backyard is solved in the development and implementation of laboratory methods for allergic veterinary practice differential diagnosis of tuberculosis using the reactions of blood cells *in vitro*, in particular the reaction of specific lysis of leukocytes.

Keywords: Tuberculosis, reaction of specific lysis of leukocytes, sensibilization, in vivo diagnostics, index RSSL.

Литература

1. Донченко А.С. Дифференциальная диагностика туберкулиновых реакций в благополучных по туберкулезу хозяйствах: Методические рекомендации / А.С. Донченко, Н.А. Донченко, Колосов А.А. // Новосибирск, 2002.
2. Луговская С.А., Лабораторная гематология / С.А. Луговская, В.Т. Морозока, М.Е. Почтарь, В.В. Долгов // М., 2002.
3. Наставление по диагностике туберкулеза животных. Министерство с/х. Российской Федерации. Департамент ветеринарии 18.11.2002. Ветеринарный консультант, 2004. - №4.
4. Пат. 2366454 Российская Федерация, МПК А61К 39/04 (2006.01). Способ ранней диагностики туберкулеза животных / Дубовой Б.Л.; заявитель и патентообладатель Новочеркасск. ГНУ СКЗНИВИ. - №2007128465/13; заявл. 24.07.07; опубл. 27.01.09, бюл. №25
5. Профилактика инфекционных болезней 10 раздел «Туберкулез» Санитарные правила СП 3.1.093-96. Ветеринарные правила ВП 13.3.1325-96 Госкомсанэпиднадзор России, Минсельхозпрод России Москва.1996.

Контактная информация об авторах для переписки

Дубовой Борис Лаврентьевич, главный научный сотрудник лаборатории по изучению инфекционных болезней с.-х. животных и птиц ГНУ СКЗНИВИ, доктор вет. наук, профессор Служебный адрес: 346421, Ростовская обл., г. Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0, ГНУ СКЗНИВИ РАСХН. E-mail: skznivi@novoch.ru

Добрелин Вадим Иванович, ведущий научный сотрудник отдела животноводства ГНУ ДЗНИИСХ, кандидат вет. наук. Служебный адрес: 346735, Ростовская обл., Аксайский район, п. Рассвет, ул. Институтская,1, ГНУ ДЗНИИСХ РАСХН, E-mail: dzniisx@aksay.ru

УДК: 619:616.992.28.001

Шарафутдинов А.М.

(Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия)

КОНСТРУИРОВАНИЕ ПРОТЕКТИВНОГО АНТИГЕНА ГРИБА *CANDIDA ALBICANS* И ИССЛЕДОВАНИЕ ЕГО ИММУНОГЕННЫХ СВОЙСТВ

Ключевые слова: кандидамикоз, грибок *Candida albicans*, протективный антиген, свиноматка, агглютинины.

Введение.

В последнее время в различных регионах нашей страны, занимающихся свиноводством, нередко регистрируются массовые желудочно-кишечные заболевания молодняка, большая часть которых имеет инфекционную природу.

Перевод свиноводства на промышленную основу изменил условия содержания и ухода за животными, в связи с чем возросло число заболеваний, возникающих под воздействием широко распространенных и факультативно патогенных возбудителей. При этом особую актуальность приобретает вопрос сохранения молодняка.

Появляются болезни, вызываемые группой условно патогенных микроорганизмов. Часто на организм при этом действует не один возбудитель, а группа (ассоциация) микроорганизмов, которые обуславливают тяжелое течение болезни, сильно выраженный токсикоз [6].

К этой группе микроорганизмов относится и грибок *Candida albicans* – возбудитель кандидамикоза. Данный микроорганизм вызывает заболевание молодняка свиней как самостоятельно, так и в ассоциации с другими условно-патогенными микроорганизмами [6; 7].

Исследования, проведенные зарубеж-

ными и отечественными учеными, свидетельствуют о том, что в инфекционной патологии свиней важную роль играют виды грибов рода *Candida* – *C.albicans* и *C.tropicalis*. Возбудитель кандидамикоза вызывает заболевание и падеж молодняка свиней как первых дней жизни, так и отъемного периода.

Иммунобиологическая перестройка организма при кандидамикозе животных не изучена. Тем не менее ее существование в процессе искусственного заражения и иммунизации животных доказано многими исследователями [1; 2; 3; 4; 5; 8; 9; 10]. Однако, сведений о вакцинотерапии и вакцинопрофилактике кандидамикоза свиней в доступной нам литературе найти не удалось.

Все вышеуказанное свидетельствует о том, что большую актуальность приобретают вопросы разработки эффективных методов лечения и профилактики кандидамикоза свиней.

Цель исследования: сконструировать и испытать на свиньях разных возрастных групп протективный антиген гриба *Candida albicans* при различных методах его введения и с учетом полученных результатов усовершенствовать меры профилактики данной болезни.

Методика исследования.

Работа выполнялась в период с 1998 по 2000 гг. на кафедре терапии, клинической диагностики и болезней молодняка сельскохозяйственных животных Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии, Ульяновской областной ветеринарной лаборатории, а также в производственных условиях – в свиноводческих хозяйствах Ульяновской области.

При конструировании протективного антигена против кандидамикоза учитывали общие принципы, положенные в основу разработки метода изготовления биопрепаратов против бактериальных и вирусных инфекций [121].

Для разработки данного препарата был отобран высокоиммуногенный штамм *C.albicans* (ВКПГУ-401/НСТС-885-653. Биотип «1». Серотип «А»), принадлежащий Лаборатории Морфологии и биологии грибов при Российском Микологическом Центре Санкт-Петербургской Академии последипломного образования.

Приготовление протективного антигена из биомассы культуры *C.albicans* производилась по следующей технологии:

Культуру *C.albicans* (ВКПГУ-401/НСТС-885-653) выращивали на агаре Сабуро в чашках Петри при температуре 32-

34 С в течение двух суток, биомассу снимали с питательной среды стерильным 0,15-молярным раствором NaCl, фильтровали через два слоя марли, центрифугировали при 2500-3000 об/мин в течение 20 минут. Осадок клеток ресуспензировали в 0,15 М растворе NaCl до концентрации $1,5 \times 10^8$ клеток в 1 мл. Густоту взвеси контролировали при помощи оптического стандарта мутности ГКИ им. Тарасевича. К антигену добавляли формалин до 0,5%-ной конечной концентрации формальдегида и выдерживали при температуре 36-37°C в термостате в течение двух суток. После контроля на стерильность при постоянном помешивании добавляли стерильный 0,15-молярный раствор NaCl (около 70 объемных процентов) и адсорбировали на стерильном геле гидрата окиси алюминия (около 20 объемных процентов). Затем выдерживали приготовленный антиген в термостате в течение 10 дней при температуре 37°C при частом помешивании для лучшего распределения адьюванта по поверхности антигена. По истечении 10 дней протективный антиген при расфасовке во флаконы проверяли на стерильность путем посева в 2 пробирки с МПБ, 2 пробирки с бульоном Сабуро и 2 чашки Петри с агаром Сабуро. Пересев из первичного посева осуществлялся через 10 суток на те же среды. Учитывали результаты посевов (вторичных) спустя 7 суток.

При проведении исследований основной акцент делался на изучение динамики поствакцинальных реакций в организме свиней. Для проведения данного опыта были взяты свиноматки 20-дневной супоросности, принадлежащие свиноводческой ферме 4 отделения Учебно-опытного хозяйства Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии и свинофермы МП «Заветы Ильича» АОЗТ «Стройпластмасс» Ульяновского района Ульяновской области. Животные в каждом из хозяйств были разделены на 3 группы по 10 голов в каждой.

Первую группу супоросных свиноматок вакцинировали внутримышечно, в область заушной ямки, двукратно, с интервалом 14 дней. Доза препарата для свиней – 5 см³ для первой и второй инъекции.

Вторую группу супоросных свиноматок вакцинировали аэрозольно. Вакцину диспергировали генераторами аэрозолей ДАГ-2. Для вакцинации свиней использовали сконструированный протективный антиген против кандидамикоза свиней, введенный 0,15-молярным раствором NaCl. Для приготовления 1000 мл рабочего раз-

График 1

Динамика поствакцинальных реакций организма свиноматок, иммунизированных внутримышечным методом, двукратно, с интервалом в 14 дней, в дозе 5 см^3 (в течение всего периода исследования).

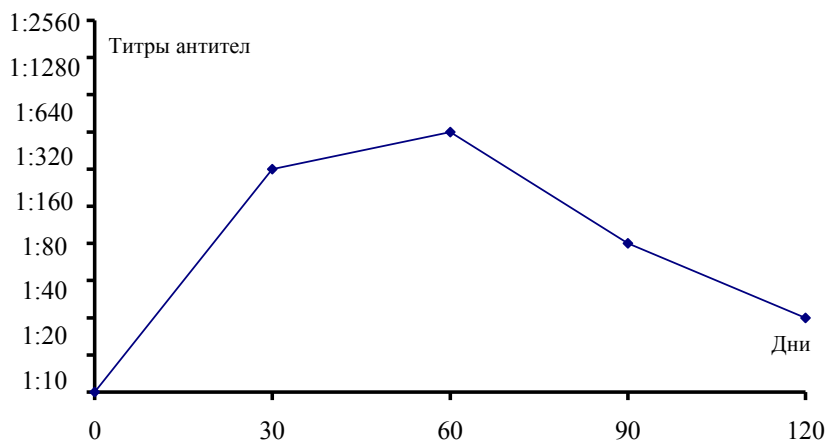
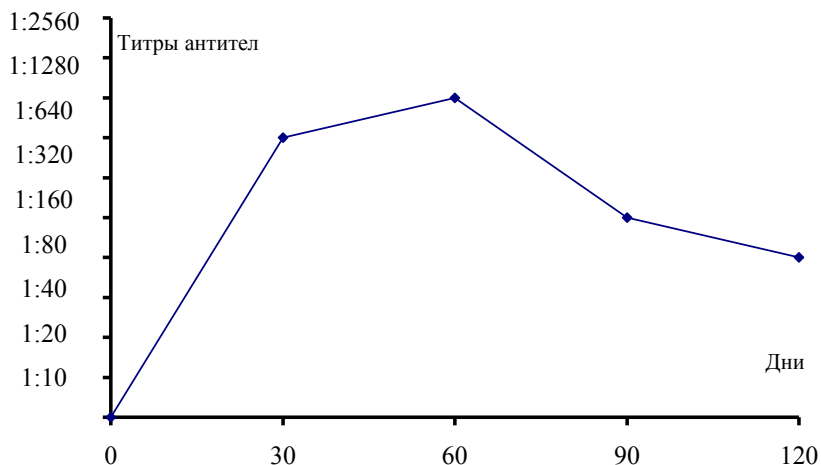


График 2.

Динамика поствакцинальных реакций организма свиноматок, иммунизированных аэрозольным методом, двукратно, с интервалом в 14 дней, в дозе 5 мл/м^3



ведения использовали флакон с антигеном объемом 200 мл, 700 мл 0,15 М-ного раствора NaCl и 100 мл глицерина в качестве стабилизатора. Установки ДАГ-2 устанавливали на площади 26 м^2 или на 30 м^3 объема станка, на высоте 1,2 м от пола. Антиген диспергировали из расчета 5 мл/м^3 ($7,5 \text{ млн. гр. т./м}^3$), двукратно, с интервалом 14 дней. Экспозиция вакцинации составляла 45 минут, включая период распыления препарата.

Третья группа была контрольной и иммунизации не подвергалась.

У животных до опыта были взяты пробы крови для серологического исследования путем постановки реакции агглютинации. В период опыта пробы крови у вакцинированных животных брали через 30, 60, 90 и 120 дней после второй иммунизации, в количестве 5-10 мл.

После опороса иммунизированных и не иммунизированных свиноматок определя-

Таблица 1.

Результаты испытания протективного антигена против кандидамикоза свиней на супоросных свиноматках (СТФ Учебно-опытного хозяйства Ульяновской ГСХА).

Название биопрепарата	Количество опоросившихся свиноматок, гол.	Получено поросят, гол.		Сохранность поросят к 10-дневному возрасту, гол.		
		всего	на 1 свиноматку	всего	% сохранности	на 1 свиноматку
Протективный антиген гриба <i>C.albicans</i>						
1 опытная группа	10	104	10,4	98	94	9,8
2 опытная группа	10	105	10,5	100	95	10,0
Контрольная группа (без антигена)	10	104	10,4	85	82	8,5
Разность			+ 0 и 0,1		+1 и 13	+0,2 и 1,5

Таблица 2.

Результаты испытания протективного антигена против кандидамикоза свиней на супоросных свиноматках СТФ МП «Заветы Ильича» АОЗТ «Стройпластмасс» Ульяновского района Ульяновской области

Название биопрепарата	Количество опоросившихся свиноматок, гол.	Получено поросят		Сохранность поросят к 10-дневному возрасту		
		всего, гол.	на 1 свиноматку, гол.	всего	% сохранности	на 1 свиноматку, гол.
Протективный антиген гриба <i>C.albicans</i>						
1 опытная группа	10	113	11,3	105	93	10,5
2 опытная группа	10	110	11,0	106	96	10,6
Контрольная группа (без вакцины)	10	110	11,0	95	86	9,5
Разность			+0 и 0,3		+3 и 10	+0,1 и 1,1

лась сохранность поросят к 10-дневному возрасту.

С этой целью в каждом из хозяйств было сформировано 3 группы поросят по 10 голов в каждой.

Поросят первой группы вакцинировали внутримышечным, а поросят второй опытной группы аэрозольным методами. Техника проведения вакцинации животных была аналогична технике проведения

вакцинации супоросных свиноматок с разницей лишь в дозировке антигена: доза при внутримышечной иммунизации была 1,5 см³ (22,5 млн. гр. т.) на голову для первой и второй инъекций, при аэрозольной иммунизации, соответственно, 1,5 мл/м³ (2,25 млн. гр.т./м³). Внутримышечно антиген вводился животным в область внутренней поверхности бедра.

Контрольная группа поросят вакцина-

ции не подвергалась.

Заключительным этапом наших исследований было изучение результатов производственного испытания протективного антигена против кандидамикоза свиней. При этом определялась сохранность поросят к 10-дневному возрасту и к отъему.

При проведении исследований было использовано: поросят 5-10-дневного возраста – 30 голов, поросят 20-дневного возраста – 60 голов, поросят 1-1,5-месячного возраста – 10 голов, поросят 2-месячного возраста – 130 голов, супоросных свиноматок – 60 голов.

Данные изучения динамики поствакцинальных реакций организма свиноматок, иммунизированных внутримышечным и аэрозольным методами представлены в виде графиков 1 и 2.

Анализируя данные, представленные в графиках 2 и 3, следует отметить тот факт, что специфических агглютининов в сыворотке крови животных до иммунизации реакции агглютинации обнаружить не удалось.

Через 30 дней после второй иммунизации супоросных свиноматок специфические агглютинины в сыворотке крови улавливаются в титрах 1:320 при внутримышечном и 1:640 при аэрозольном методах вакцинации (оценочный индекс по Сергиеву: 64 и 128, соответственно).

Спустя 60 дней после второй иммуниза-

ции титры достигают максимальных величин (соответственно 1:640 (оценочный индекс по Сергиеву – 128) и 1:1280 (оценочный индекс по Сергиеву – 256)). В дальнейшем происходит постепенное снижение уровня антител. Так, на 90 сутки после второй иммунизации внутримышечным методом этот показатель составил соответственно 1:80 (оценочный индекс по Сергиеву – 16), аэрозольным – 1:160 (оценочный индекс по Сергиеву – 32).

На 120 сутки титр агглютининов не превышал 1:20 и 1:80 (оценочный индекс по Сергиеву 4 и 16, соответственно).

Таким образом, высокие титры агглютининов в сыворотке крови вакцинированных свиноматок сохраняется не более 60 суток.

Данные по испытанию протективного антигена гриба *C.albicans* против кандидамикоза свиней в производственных условиях на супоросных свиноматках и поросятах 20-дневного возраста представлены в таблице 1.

Из данных, приведенных в таблицах 1 и 2, видно, что при применении протективного антигена против кандидамикоза свиней сохранность поросят повышается к 10-дневному возрасту на 3,0-13,0%, то есть соответственно количество поросят увеличивается к 10-дневному возрасту на 10-15 голов ($\chi^2 = 8,2-9,0, p < 0,001$).

Резюме: В статье представлены технология получения протективного антигена гриба *Candida albicans* и результаты его производственных испытаний на свиньях разных возрастных групп. Показано, что при введении протективного антигена в сыворотке крови иммунизированных животных обнаруживаются специфические агглютинины, наиболее высокие титры которых отмечается после второй иммунизации, особенно при аэрозольном методе вакцинации. Сохранность молодняка свиней, полученного от иммунизированных свиноматок, обработанных данным препаратом, существенно повышается.

SUMMARY

The article deals with the technology of protective antigen fungus *Candida albicans* obtaining. This antigen has been tested on pigs of different age groups and the results are given in the article. The author demonstrates that during the protective antigen injection specific agglutinins are found out in the blood serum of immunized animals. The highest titres are marked after the second immunization, especially during the aerosol vaccination method. The safety of young pigs born to immunized sows treated with the given preparation raises increasingly.

Keywords: candidamycosis, fungi *Candida albicans*, a protective antigen, a sow, agglutinins.

Литература

1. Агольцов В.А. Получение противокандидозной вакцины и изучение её иммуногенных и биохимических свойств. // В.А. Агольцов/ Вестник СГАУ имени Н.И.Вавилова.-2005.-№ 1.-с.3-5.
2. Бидненко С.И., Дыховичная Д.Е. Биохимическая и иммунологическая характеристика антигенов, полученных при ультразвуковой дезинтеграции штаммов *Candida albicans* различной вирулентности. // Журн. микробиол., 1975, № 2. – С.121-122.
3. Быков, В.Л. Морфогенез кандидоза слизистых оболочек при введении иммунодепрессантов / В. Л. Быков, Е. Н. Пахомова // ЖМЭИ.-1998.-№1.-С. 28-31.
4. Никифоров Ю.Н., Караев З.О., Дроздов А.И., Яробкова Н.Д., Беспалова С.М. Антиген для выявления кандидозной сенсibilизации. // Вопросы микробиологии, вып. XIV, Горький, 1978. – С.117-121.
5. Пономаренко В.А. Иммунохимическая и иммунобиологическая характеристика некоторых

экстрактов, выделенных из клеток *Candida albicans*. – Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Л., 1972, – 210 с.

6. Себряков Е.В. Структурно-функциональная характеристика грибов рода *Candida* и патогенетические особенности кандидамикоза сельскохозяйственных животных. Дисс. ... докт. вет. наук. – Персиановка, 1991. – С.14-42.

7. Себряков А.Е., Ерошенко А.В., Афанасьев А.И. Микологическая диагностика кандидоза поросят. // Инфекц. и инвазионные заболевания с.-х. животных и птиц. – Персиановка, 1993 (1994). – С.40-43.

8. Черных Н.Б. Иммунопрофилактика болезней животных. – М.: Колос, 1981. – 415 с.

9. Hurd R.D. a Drake C.H. *Candida albicans*. Infections in actively and passively immunised animals. // *Mycopathologia*. – 1953, V.6, № 4. – P.290.

10. Mazzetti G., Marraccini C., Fissi G. Primi tentativi sperimentali di immunizzazione con *Candida albicans* [First attempted experimental immunization with *Candida albicans*] / *J. Lo Sperimentale (Firenze)* – 1956. – 106(2)/ – Mar. – Apr. 56. – P.177-181.

Контактная информация об авторах для переписки

Шарафутдинов Азат Минсентович, кандидат биологических наук, доцент

e-mail: sharafutdinov75@bk.ru

УДК 619:616.98:578.842.1:616-036.22(470)

Саркисян Х.В.

(“Научный центр оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов” ГНКО, Министерство Сельского Хозяйства, Республика Армения, МСХ РА)

ИЗУЧЕНИЕ ВИРУЛЕНТНЫХ СВОЙСТВ ПОЛЕВОГО ИЗОЛЯТА ВИРУСА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ “ШИКАОХ-2009”

Ключевые слова: АЧС, диагностика, изолят, вирулентность

Введение

Африканская чума свиней (АЧС) является одной из наиболее значимых и серьезных болезней домашних и диких свиней, характеризующаяся высокой контагиозностью и летальностью, сверхострым, острым, подострым и хроническим течением (1,2,3). При сверхострой форме обычно первым признаком болезни является внезапная гибель животных. В большинстве случаев при естественных вспышках АЧС, клинические признаки сходны с таковыми при острой форме классической чумы свиней (4,6).

Инкубационный период, при этом, длится от двух до семи, а иногда до 15 дней. Отмечается лихорадка постоянного типа (41-42°C) в течение 3-5 дней, угнетение, слабость, шаткость походки, понос с примесью крови. В начале болезни возникает эритема, а перед гибелью – цианоз кожи ушных раковин, подгрудка, живота, пяточка и конечностей. Наблюдается учащение дыхания, дрожь, истечения из носа. Отказ от корма регистрируют за 1-2 дня до гибели. При остром и подостром течении животные обычно гибнут через 2-14 суток по-

сле появления первых клинических признаков (4).

При вскрытии трупов свиней, павших от АЧС, обычно отмечают выраженный геморрагический диатез в различных органах, мраморность лимфатических узлов, инфаркт селезенки, кровоизлияния в почках на фоне их анемии, а также катарально-геморрагический гастроэнтерит. Слизистая оболочка желудка и кишечника может быть гиперемирована, усеяна петехиями, которые, прежде всего, появляются в прямой кишке.

Вирус АЧС выделяют из патологического материала больных животных на культуре клеток свиного происхождения (6,7). Идентификацию вируса АЧС, как правило, проводят при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР), реакции иммунофлюоресценции и методом иммуноферментного анализа (ELISA) /1,5/.

В последние годы отмечено смещение неблагополучия АЧС по видовым группам в сторону увеличения числа вспышек заболевания среди диких кабанов.

С учетом возможности формирования природных очагов заболевания, изу-

чение биологических свойств эпизоотических изолятов вируса АЧС, циркулирующего среди диких кабанов в разных регионах республики Армении (РА) является актуальным.

Целью настоящей работы было изучение вирулентных свойств полевого изолята «Шикаох-2009», выделенного от диких кабанов в Сюникской области РА в 2009 году.

Материалы и методы

В работе использовали изолят вируса АЧС «Шикаох-2009», который был выделен на первичной культуре клеток костного мозга свиней (ККМС) из патологического материала, отстрелянного (09.09.2009г.) дикого кабана, обитавшего на территории заповедника «Шикаох» Сюникского марза.

Для культивирования вируса АЧС использовали первичную культуру клеток костного мозга поросенка, полученную в лаборатории «Научного центра оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов» РА.

В качестве ростовой и поддерживающей среды использовали питательную среду с добавлением 10%-ной эмбриональной сыворотки теленка, пенициллина -100тыс. ЕД, стрептомицина- 0,1гр. (или гентамицина 100 ЕД) на 1000 см³ питательной среды и 1-3%-ного раствора аглутамин.

Вирус АЧС титровали на культуре ККМС, выращенной в чашках Карреля,

при помощи непрямой реакции иммунофлюоресценции (НРИФ). Определение титра инфекционности вируса АЧС вычисляли по методу Рида и Менча, и выражали в lg ККИД₅₀/см³.

При постановке НРИФ использовали антивидовые конъюгаты для диагностики АЧС, изготовленные референс лабораторией г.Перуджия (Италия), полученные в рамках программы ФАО.

Результаты и обсуждение

Для изучения вирулентных свойств изолята вируса АЧС «Шикаох-2009» использовали шесть 4-х месячных поросят серонегативных к вирусу АЧС из благополучного по инфекционным заболеваниям хозяйства.

С этой целью поросят массой 30-35кг заразили внутримышечно, доза заражения 1,0см³ x 4,25 lg ККИД₅₀/см³. Начиная со вторых суток после заражения у этих животных регистрировали повышение температуры тела по сравнению с нормальной (рис.1).

Из данных представленных на рис.1, видно, что температура тела всех поросят достигала максимальных значений к 5-7 суткам после заражения их вирусом АЧС. На этом уровне она держалась до 11-14 суток после инфицирования, затем отмечали ее снижение. Это свидетельствовало об окончании виремии, что подтверждалось дополнительными лабораторными исследованиями.

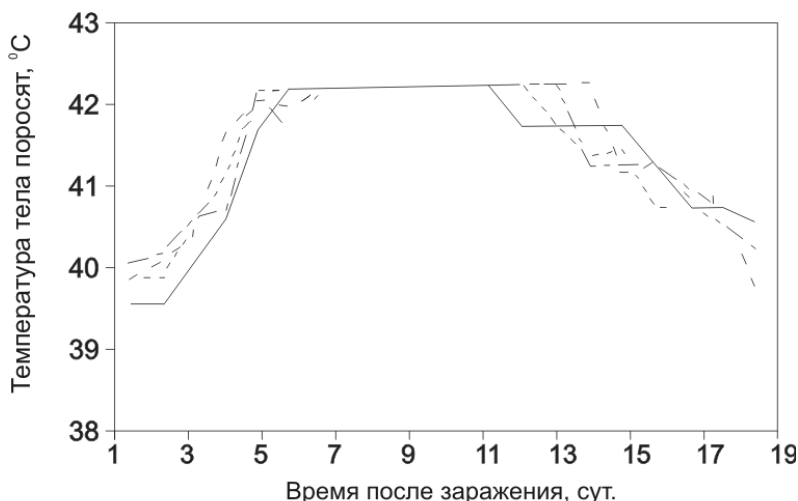


Рис. 1. Температура тела поросят после заражения изолятом вируса АЧС «Шикаох-2009»

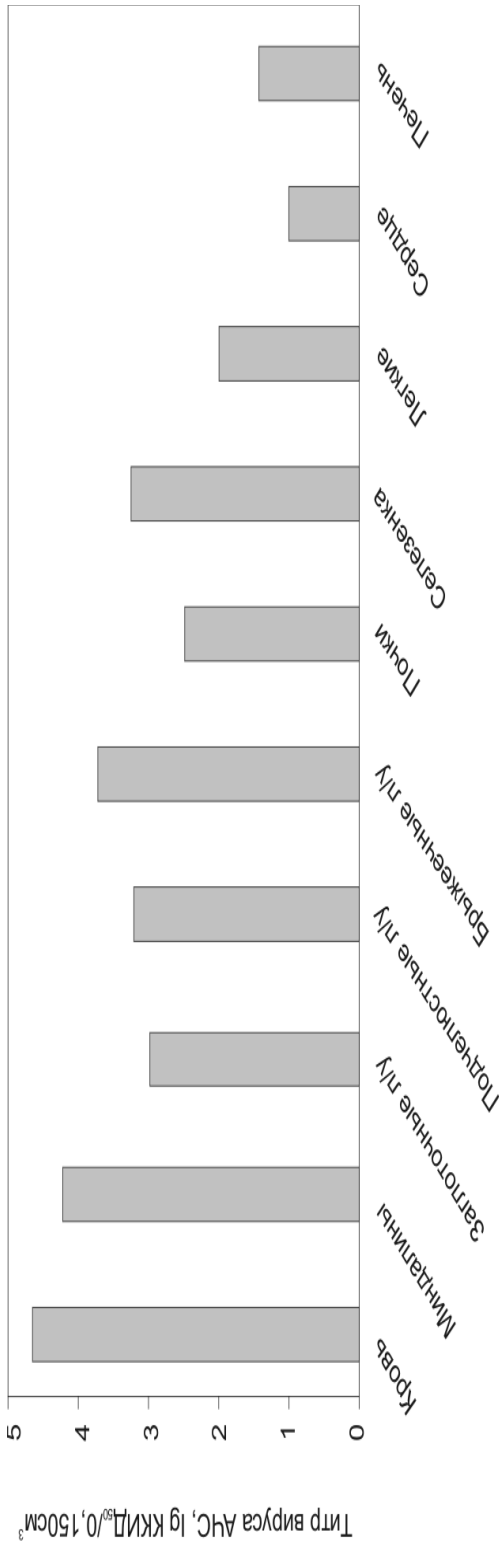


Рис. 2. Результаты обнаружения вируса АЧС в пробах органов поросят, экспериментально инфицированных изолятом "Шикаох-2009"

Одновременно с развитием гипертермии у животных наблюдалось сильно выраженное угнетение и отдышка. Животные больше лежали и наблюдался паралич задних конечностей. Появлялись цианозные красно-фиолетовые пятна на коже ушей, рыла, брюхе, промежности и нижней части шеи.

В некоторых случаях наблюдался понос с примесью крови. В агональной стадии болезни животные находились в коматозном состоянии, которое продолжалось 24-48 часов, температура тела снижалась ниже нормы и животные погибали на 4-10 день после повышения температуры.

После гибели животных было произведено вскрытие для подтверждения диагноза на АЧС по патологоанатомическим изменениям и отбор проб биологического материала с целью исследования путем НРИФ.

Результаты патологоанатомического исследования указывали на переболевание подопытных свиней АЧС, что при вскрытии подтверждалось обнаружением типичных для АЧС патологоанатомических изменений внутренних органов, таких как: цианоз кожи с диффузными кровоизлияниями, геморрагическая инфильтрация селезенки и лимфатических узлов, кровоизлияния под эпикардом и капсулой почек, отеки междольковой и междольчатой соединительной тканью и паренхимы легких, стенок желчного пузыря, скопление серозно-фибринозного экссудата в сердечной сумке, грудной и брюшной полостях, геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка с изъязвлениями и некрозами вершин складок. У двух поросят обнаружили фибринозно-гнойную двустороннюю бронхопневмонию, а также плеврит.

Во время вскрытия у животных были отобраны кровь и пробы внутренних органов (селезенки, почек, печени, заглочоч-

ных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов, миндалин, легких, сердца), из которых была приготовлена 10-20% суспензия с целью исследования на наличие вируса АЧС при помощи НРИФ с использованием монослоя первичной культуры ККМС, выращенной в чашках Карреля.

Все препараты, приготовленные из вышперечисленных органов с использованием первичных культур клеток, в НРИФ получили положительные результаты. Препараты с максимальным количеством светящихся клеток условно оценивали на 4 креста, с минимальным количеством – 1 крест, промежуточные результаты – 2 и 3 креста.

Результаты исследованных проб путем НРИФ, полученных из различных органов переболевших поросят, представлены на рис.2.

Данные рис.2 свидетельствуют о том, что вирус АЧС удалось обнаружить во всех исследованных органах и тканях зараженных животных. В наибольшей концентрации вирус АЧС накапливался в миндалинах, лимфатических узлах и селезенке на 9-11 сутки после заражения поросят. В более низкой концентрации вирус был обнаружен в почках и легких, а в минимальном количестве – в печени и сердце.

Выводы

Таким образом, заражение 4-х месячных поросят выделенным изолятом вируса АЧС позволило выявить развитие заболевания с характерными для АЧС клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями. Исследования препаратов, приготовленных из патологического материала путем непрямой реакции иммунофлюоресценции (НРИФ) также показали положительные результаты, что свидетельствует о выраженной вирулентности изолята «Шикаох-2009».

Резюме: Расширение международных связей и совершенствование транспортных средств повлияли на изменение ареалов трансграничных болезней животных (ТБЖ). К числу особо опасных ТБЖ относится и африканская чума свиней (АЧС). В августе 2007г. Всемирная организация здравоохранения животных (МЭБ) объявила о вспышке АЧС на территории Армении, где заболевание за сравнительно короткий период времени приняло характер опустошительной эпидемии и охватило поголовье свиней почти во всех регионах. В последние годы, отмечено смещение неблагополучия по АЧС по видовым группам в сторону увеличения числа вспышек заболевания среди диких кабанов. В статье приведены данные изучения вирулентных свойств полевого изолята АЧС «Шикаох-2009», выделенного от диких кабанов Сюникской области РА в 2009 году. Заражение поросят выделенным изолятом вируса и данные клинических и патологических изменений, а также исследования проб внутренних органов путем НРИФ свидетельствуют о выраженной вирулентности изолята «Шикаох-2009».

SUMMARY

Expansion of international communications and improving of the means of transportation has been influenced the change of the areal of transboundary animal diseases (TAD). The African Swine Fever (ASF) also one of the most dangerous TAD. In August 2007 The World Organization for Animal Health (OIE) has announced an outbreak of ASF in the territory of Armenia, where the disease in a relatively short period of time had the character of a devastating epidemic, and the pigs from almost all regions were involved in epidemic. In recent years noted that ASF mainly occurred among wild boars with the increasing of the number of outbreaks. In the article the data for investigation of the virulent properties of the field isolate of ASF - "Shikahokh-2009", selected from the wild boars in Syunik marz 2009 year, are presented. The Infection of pigs with the isolated virus and clinical, pathological data, as well as testing of samples of internal organs by IFT shows pronounced virulence of the ASFV "Shikahokh-2009" isolate.

Keywords: ASF, diagnosis, isolate, wild boar

Литература

1. Вирусные болезни животных / В.Н.Сюрин, А.Я.Самуйленко, Б.В.Соловьев, Н.В.Фомина // М. – 1998 – 928 с.
2. Диагностика африканской чумы свиней / И.Ф.Вишняков, Н.И.Митин // Вопр.вет.вирусол., микробиологии и эпизоотол.: матер. науч. конф. ВНИИВВиМ. – Покров, 1992. - ч.1. - с. 57-70.
3. Инструкция по профилактике и ликвидации АЧС // утв. ГУВ МСХ СССР 1980г.
4. Труды федерального центра охраны здоровья животных // Э.А.Аншба, В.Н.Герасимов, С.А.Кукушкин, Н.А.Власов. - Владимир 2008. - том VI. - с.121-127.
5. Африканская чума свиней / Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. // М.: 1972. – с.
6. Review of african swine fever: Transmission, spread and control / Penrith M.L., Vosloo W. // J.South African Vet. Assoc., 2009 -Vol.80. -№2. - P.58-62.
7. Trends in Emerging Viral Infections of Swine / Morilla A., Yoon K.J., Zimmerzman J.J. // Ames:Iowa State Press, 2002 - 393p.
8. Куриннов В.В., Белянин С.А., Василев А.П., Стрижакова О.М., Лыска В.М., Ногина И.В., Зубаирова С.Н., Балышев В.М., Цыбанов С.Ж., Колбасов Д.В., Миронова Л.П., Черных О.Ю., Аликова Г.А. Экспериментальные и полевые исследования специфических антител в тканях органов у инфицированных вирусом АЧС домашних свиней и кабанов с острым течением болезни. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 4, 2012. – с. 9-11.

Контактная информация об авторах для переписки

Саркисян Х.В., "Научный центр оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов" ГНКО, Министерство сельского Хозяйства, Республика Армения, МСХ РА

УДК 619:616.9:636.4

Скворцов В.Н., Маханёв В.В., Юрин Д.В.

(Белгородский филиал ВИЭВ)

АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОРФЛОКСАЦИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КОЛИБАКТЕРИОЗЕ ЦЫПЛЯТ

Ключевые слова: норфлоксацин, фторхинолоны, чувствительность, лечение, колибактериоз.

Несмотря на широкое внедрение в ветеринарную практику антимикробных препаратов, инфекционные болезни остаются одной из важнейших проблем современного птицеводства.

Ведущее место в инфекционной патологии занимает колибактериоз, на долю которого приходится до 60% падежа цыплят [1; 2; 4; 6].

Для лечения и профилактики этой болезни используется широкий спектр анти-

микробных препаратов, но в связи с длительным и бесконтрольным применением эффективность многих из них снизилась, а не рациональное употребление способствовало образованию резистентных популяций эшерихий.

Внедрение рациональной терапии позволит предупредить развитие антибиотикоустойчивых возбудителей, что, в свою очередь, предотвратит их распространение среди птиц.

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости изучения вопросов антибактериальной терапии и разработке мер её оптимизации с учетом чувствительности возбудителей к антимикробным препаратам.

Повысить эффективность антимикробной терапии и снизить вероятность развития резистентных форм патогенных бактерий можно путем создания новых химиотерапевтических соединений и соблюдения принципов их рационального применения. Причём для лечения необходим препарат, не обладающий токсическим действием, но, в то же время, даже его незначительное содержание в органах и тканях птиц должно быть достаточным для подавления роста этиологически значимых микроорганизмов.

Большой интерес в этом плане представляют препараты фторхинолонового ряда, и, в частности, норфлоксацин.

Фторхинолоны воздействуют непосредственно на субъединицы фермента ДНК – гиразы, что приводит к остановке репликации ДНК и гибели микроорганизма [10; 11; 12].

Действие фторхинолонов на микроорганизмы носит бактерицидный характер. При этом бактерицидный эффект проявляется на уровне минимальных подавляющих концентраций (МПК) или при концентрациях, превышающих МПК в 2-4 раза [5; 7; 8; 9; 13].

Норфлоксацин – первый монофторхинолон, введенный в клиническую практику в начале 80-х годов. В отличие от других фторхинолонов при введении норфлоксацина его высокие концентрации регистрируются только в ЖКТ и мочеполовых путях. Этот препарат высокоактивен в отношении большинства аэробных грамотрицательных бактерий, стрептококков и энтерококков, многих анаэробных бактерий, хламидий, микоплазм и микобактерий. Высокая активность норфлоксацина в отношении возбудителей кишечных инфекций позволяет получить значительный лечебный эффект при его пероральном применении [3].

Целью нашей работы явилось изучение антимикробной активности и лечебной эффективности норфлоксацина при экспериментальном колибактериозе птиц.

Материалы и методы исследований

Чувствительность микроорганизмов к норфлоксацину определяли диско-диффузионным методом (МУК 4.2.1890-04, 2004 «Определение чувствительности микро-

организмов к антибактериальным препаратам»).

Минимальную подавляющую концентрацию (МПК) норфлоксацина определяли с помощью Hi Comb Mictest («Hi Media Laboratories», Индия).

В первом опыте терапевтическую эффективность норфлоксацина при экспериментальном колибактериозе цыплят изучали на суточных бройлерах кросса Хаббард Ф-15 массой 49-51 г, из которых было сформировано три группы по 20 голов в каждой. Заражение производили внутрибрюшинным способом, суспензией суточной культуры *E. coli* в концентрации 150 млн. КОЕ/0,5 мл. Препарат вводили перорально при помощи зонда в течение 5 суток. Первой группе норфлоксацин вводили в дозе 5 мг/кг массы тела, второй - 10 мг/кг массы тела; а третья группа была контрольной.

Во втором опыте исследования проводили на 60 цыплятах, которые были разделены на три группы по 20 голов в каждой. Цыплятам первой группы норфлоксацин вводили перорально при помощи зонда в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 3 суток. Цыплятам второй группы препарат вводили в той же дозе, но в течение 5 суток. Третья группа цыплят была контрольной и лечению не подвергалась.

В третьем опыте находилось четыре группы цыплят суточного возраста по 25 голов, которым норфлоксацин давали перорально в концентрациях: первой группе 100 мг/л воды, второй 200 и третьей 300 мг/л воды, а четвертая группа служила контролем. Норфлоксацин выпаивался с водой в свободном доступе в течение 5 суток.

В четвёртом опыте изучали сравнительную терапевтическую эффективность норфлоксацина и гентамицина. Для этой цели использовали три группы цыплят по 150 голов в каждой. Цыплятам первой группы выпаивали норфлоксацин в концентрации 200 мг/л воды в течение 5 суток, цыплятам второй группы - гентамицин по той же схеме. Третья группа была контрольной, лечению не подвергалась.

За опытными цыплятами вели наблюдения в течение трёх недель.

Результаты исследований

Чувствительность изолированных микроорганизмов к препарату определяли дискодиффузионным методом. В опытах было использовано 44 штамма *E. coli*, выделенных от птиц. При определении чувствительности микроорганизмов к норф-

локсацину результаты оценивали по одной из трех категорий: чувствительные, промежуточно-чувствительные и резистентные.

Анализируя результаты исследований, можно констатировать, что 88,6% (39 штаммов) микроорганизмов данного вида были чувствительны к норфлоксацину, а 11,4% (5 штаммов) оказались резистентными к препарату.

Исследования по определению МПК норфлоксацина для эшерихий показали, что бактериостатические концентрации для микроорганизмов данного вида находились в пределах 0,1-0,5 мкг/мл.

Результаты исследований по лечению экспериментального колибактериоза цыплят, полученные в первом опыте, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Эффективность норфлоксацина, применяемого перорально в различных дозах, при лечении экспериментального колибактериоза цыплят

№ группы	Кол-во цыплят	Доза, мг/кг массы тела	Выжил о, голов (%)	Пало, голов (%)	Суммарная продолжительность жизни	
					абсолютная	%
1	20	5	15 (75)	5 (25)	159/200	79,6
2	20	10	19 (95)	1 (5)	198/200	99
3	20	-	0	20 (100)	44/200	22

Из данных таблицы видно, что лечение норфлоксацином в дозе 10 мг/кг является более эффективным. Суммарная продолжительность жизни составила 99%.

В группе цыплят, которым норфлоксацин вводили в дозе 5 мг/кг массы тела, за период наблюдений пало 5 цыплят, а по-

казатель суммарной продолжительности жизни равнялся 79%. В контрольной группе к концу опыта пали все цыплята, суммарная продолжительность жизни – 22%.

Во втором опыте изучалась эффективность норфлоксацина при его пероральном введении цыплятам, эксперименталь-

Таблица 2

Лечение экспериментального колибактериоза цыплят норфлоксацином

№ группы	Кол-во цыплят	Доза (мг/кг)	Курс лечения (дни)	Выжило, голов (%)	Пало, голов (%)	Суммарная продолжительность жизни	
						абсолютная	%
1	20	10	3	14 (70)	6 (30)	155/200	77,5
2	20	10	5	17 (85)	3 (15)	172/200	86
3	20	-	-	0	20 (100)	58/200	29

но заражённым эшерихиями, в течение трёх и пяти суток (табл. 2).

Результаты исследований, представленные в таблице, показывают, что в первой группе цыплят, лечение которых осуществлялось в течение трех суток, пало 6 голов, а показатель суммарной продолжительности жизни составил 77,5%. Во второй группе цыплят, которых лечили в течение пяти суток, пало 3 головы, показатель же суммарной продолжительности жизни был равен 86%. В контрольной группе пали все цыплята, суммарная продолжительность жизни при этом составила 29%.

В третьем опыте норфлоксацин применяли с питьевой водой в свободном доступе в различных концентрациях (табл. 3).

Из полученных данных видно, что препарат проявил высокую активность во всех опытных группах. Показатель суммарной продолжительности жизни в группе цыплят, которым норфлоксацин давали с водой в концентрации 100 мг/л, составил 96,5%, а в группах, в которых препарат выпаивался в концентрациях 200 и 300 мг/л воды, этот показатель был равен 100%. В контрольной группе к концу опыта па-

Таблица 3
Эффективность норфлоксацина, применяемого перорально с питьевой водой, при лечении экспериментального колибактериоза цыплят

№ группы	Кол-во цыплят	Доза, мг/л воды	Курс лечения	Выжило, голов (%)	Пало, голов (%)	Суммарная продолжительность жизни	
						абсолютная	%
1	25	100	5 дней	20 (80)	5 (20)	241/250	96,4
2	25	200		25 (100)	0	250/250	100
3	25	300		25 (100)	0	250/250	100
4	25	-		-	0	25 (100)	77/250

ли все цыплята, суммарная продолжительность жизни составила 28%.

В четвёртом опыте изучали сравнительную терапевтическую эффективность норфлоксацина и гентамицина при лече-

нии экспериментального колибактериоза цыплят (табл. 4).

В результате проведенного эксперимента установлено, что лечение норфлоксацином оказывало выраженное терапев-

Таблица 4
Сравнительная лечебная эффективность норфлоксацина и гентамицина при экспериментальном колибактериозе цыплят

№ группы	Препарат и курс лечения	Доза, мг/л воды	Кол-во цыплят	Выжило, голов (%)	Пало, голов (%)	Суммарная продолжительность жизни	
						абсолютная	%
1	Норфлоксацин 5 дней	200	150	135 (90)	15 (10)	736/750	98,1
2	Гентамицин 5 дней	200	150	23 (15,4)	127 (84,6)	117/750	15,6
3	Контроль	-	150	5 (3,4)	145 (96,6)	99/750	13,2

тическое действие. Сохранность поголовья в этой группе составила 90% (15 цыплят пало). Гентамицин цыплятам выпаивался в аналогичной концентрации, но не оказывал терапевтического эффекта. В этой группе пало 127 (84,6%) цыплят, в контрольной группе - 145 (96,6%) цыплят.

Выводы

Норфлоксацин *in vitro* проявил высо-

кую антимикробную активность в отношении эшерихий, его МПК для этих микроорганизмов составила 0,1–0,5 мкг/мл.

Пероральное введение норфлоксацина цыплятам в дозе 10 мг/кг массы тела или в концентрации 200 мг/л питьевой воды в течение 5 дней обеспечивает выздоровление 98–100% птиц, экспериментально зараженных *E. coli*.

Резюме: проведены исследования по изучению чувствительности штаммов кишечной палочки, выделенной от больных колибактериозом цыплят, к норфлоксацину. Препарат проявил высокую антибактериальную активность в отношении эшерихий. 88,6% микроорганизмов данного вида были чувствительны к норфлоксацину. МПК препарата составила 0,1 - 0,5 мкг/мл. В четырёх опытах по лечению экспериментального колибактериоза находилось 670 цыплят. Результаты исследований свидетельствуют о том, что пероральное введение норфлоксацина цыплятам в дозе 10 мг/кг массы тела или в концентрации 200 мг/л питьевой воды в течение 5 дней обеспечивает выздоровление 98–100% птиц.

SUMMARY

Examinations on learning of sensitivity of strains of the coliform bacillus secured from chickens sick of a colibacillosis, to a norfloxacin are conducted. The drug has shown high antibacterial activity in the ratio E. coli. 88,6 % of microorganisms of the yielded sort were sensitive to a norfloxacin. A drug MIC has compounded 0,1-0,5 mkg/ml. In four experiences on treatment of the experimental colibacillosis there were 670 chickens. Effects of examinations testify that peroral injection of a norfloxacin to chickens in a dose of mass of a skew field of 10 mg/kg or in concentration of potable water of 200 mg/l within 5 days ensures recover of 98-100 % of auks.

Keywords: a norfloxacin, Fluoroquinolones, sensitivity, treatment, a colibacillosis.

Литература

1. Андреева Н.Л. Изучение бактериальных инфекций на птицефабриках (Ленинградская обл.) / Н.Л. Андреева, М.Е. Дмитриева, А.А. Климов, Л.С. Фогель // *Ветеринария*. - 2004. - №5. - С. 14 - 16.
2. Борисенкова А.Н. Бактериальные болезни птиц, вызываемые зоопатогенными и эпидемиологически опасными микроорганизмами / А.Н. Борисенкова, Т.Н. Рождественская, О.Б. Новикова // *Матер. всерос. вет. конгресса*. Москва. - 2004. - С. 34 - 37.
3. Падейская Е.Н. Основные итоги исследований в ряду антимикробных препаратов класса хинолонов к началу XXI века, успехи и неудачи в разработке высокоэффективных фторхинолонов / Е.Н. Падейская // *Антибиотики и химиотерапия*. - 2001. - №8. - С. 32 - 39.
4. Рождественская Т.Н. Создание комплексной системы профилактики бактериальных болезней птиц в хозяйствах промышленного типа // *Автореф. дисс. док. вет. наук.* - СПб. - 2011. - 54 с.
5. Сидоренко С.В. Механизмы устойчивости к хинолонам и современный уровень чувствительности клинически значимых микроорганизмов к офлоксацину / С.В. Сидоренко, С.П. Резван, А.Н. Макарова // *Антибиотики и химиотерапия*, 1996; 41 (9):33 - 38.
6. Яковлев С.С. Эпизоотическая ситуация в птицеводстве России // *Ветеринария*. - 2000. - №9. - С. 3 - 4.
7. Fernandes P.V. Correlation of in vitro activities of the fluoroquinolones to their in vivo efficacies / P.V. Fernandes, R.N. Swanson // *Drugs exp.clin. res.* - 1988. - Vol. 14. - P 375 - 378.
8. Giamarellou H. Mechanism of quinolone resistance in *Klebsiella pneumoniae* multiresistant strains isolated in Greece / H. Giamarellou, I. Golan, E. Xirouchaki // 7 th. Eur. congr. clin. microbiol. Inf. diss., Vienna. - 1995. - № 708. - P.32 - 38.
9. Ito A. et al. In vitro antibacterial activity of AM - 715, a new naldixic acid analog // *Antimicrob. ag. chemother.* - 1980. - №17. - P.103 - 108.
10. Neu H.C. In vitro activity of norfloxacin, a quinolonecarboxylic acid, compared with that of β - lactams, aminoglycosides and trimethoprim // *Antimicrob. ag. chemother.* - 1982. - № 22. - P.23 - 27.
11. Scheer M. Untersuchungen zur antibakteriellen Aktivität von Baytril // *Vet. med. nachr.* - 1987. - № 2. - P. 90 - 99.
12. Wolfson J. The fluoroquinolones: Pharmacologie, clinical, use and toxicities in humans // *Antimicrob. ag. chemother.* - 1985. - №28. - P.716 - 721.
13. Yoshida H. Mechanism of bacterial resistance to quinolones // Sparfloxacin-Empirig antimicrobial therapy of respiratory tract infections in the community setting, proc. 19th Intern. congr. chemother. Montreal. - 1995.0110.
14. Якубенко Е.В., Коцаев А.Г., Петенко А.И. Эффективность применения пробиотиков Бацелл и Моноспорин разных технологий получения в составе комбикормов для цыплят-бройлеров. - Краснодар. - *Ветеринария Кубани*, № 4, 2009. - с. 2-5.

Контактная информация об авторах для переписки

Скворцов Владимир Николаевич – доктор ветеринарных наук, директор Белгородского филиала Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко РАСХН, 308002, г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел. 8-4722-26-29-75. Электронный адрес: bes512@yandex.ru

Маханёв Витлий Владимирович – младший научный сотрудник Белгородского филиала Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко РАСХН, 308002, г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел. 8-4722-26-29-75. Электронный адрес: bes512@yandex.ru

Юрин Дмитрий Васильевич – научный сотрудник Белгородского филиала Всероссийского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко РАСХН, 308002, г. Белгород, ул. Курская, 4. Тел. 8-4722-26-29-75. Электронный адрес: bes512@yandex.ru

УДК 636.2.033

Махаринец Г.Г., Добрелин В.И.*(ГНУ Донской НИИСХ Россельхозакадемии)*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ТЕЛЯТ, СОДЕРЖАВШИХСЯ НА РЕЖИМНОМ ПОДСОСЕ

Ключевые слова: режимный подсос, мясная продуктивность, преджелудки, откорм, рацион, показатели крови

Южный регион России – зона развитого скотоводства. Для повышения эффективности и рентабельности производства говядины необходима дальнейшая разработка рациональных технологий, обеспечивающих рост мясной продуктивности скота и улучшения качества мяса, сокращающих сроки выращивания и откорма молодняка на основе сбалансированного кормления, создания нормальных условий содержания животных, освоения прогрессивных селекционных методов, позволяющих в минимальные сроки поднять уровень производства [1].

У многих специалистов бытует мнение, что, не выпоив 500-700 л молока, невозможно вырастить «нормальную» ремонтную телочку или бычка. Выпайвая такое количество молока или молочных продуктов, как правило, получают «нормального» пузатого молочника, а не жвачное животное. Большое количество молока в схеме выпойки и малое количество концентрированных кормов обеспечивают функционирование и развитие сычуга (как у моногастричного поросенка) и слабое, недостаточное развитие рубца. В результате у телят появляется «сенное брюхо» и другие пороки развития, а так же значительное увеличение экономических затрат. Поэтому рекомендуется переводить телят на сухой тип кормления как можно раньше. Предпочтительнее скормливать теленку корма с низким содержанием клетчатки и высоким содержанием крахмала и сахара, т.е. зерновые. Так как полисахариды клетчатки грубых кормов трудно переваримы, то микрофлора рубца улучшается при потреблении теленком зерновых кормов [9].

Летучие жирные кислоты (ЛЖК) и клетчатка дифференцировано влияют на развитие абсорбирующей (всасывающей) поверхности и объема рубца. Летучие жирные кислоты в рубце теленка образуются при ферментации поступающих в пищеварительную систему кормов: из грубых (с высоким содержанием клетчат-

ки) – уксусная, из зерновых (содержащих крахмал и сахар) – пропионовая и масляная кислоты. На формирование всасывающей способности стенок рубца (рост папилл) большое значение оказывает синтез масляной кислоты. Именно она является лимитирующей в формировании абсорбирующей поверхности рубца. Мнение «профессионалов» что именно сено, силос, сенаж развивают рубец, по меньшей мере, не профессионально [7].

Уксусная и пропионовая кислоты обеспечивают организм теленка энергией. Присутствие в рационе телят легкопереваримого крахмала и сахаров дает импульс для роста и развития микробиоценоза рубца.

В рационе телят жидкие корма, пре-стартерные и стартерные комбикорма обеспечивают телят энергией и всеми необходимыми питательными веществами. Возраст перехода к рубцовому пищеварению полностью определяется рационом. Ограничивая количество выпаиваемого молока или ЗЦМ телятам, увеличивается потребление пре-стартерного или стартерного комбикормов, которые и обеспечивают развитие рубцового пищеварения. Если период молочного кормления телят длиться дольше 3-4 месяцев, то увеличение количества пищи, поступающей в рубец, будет вызывать нежелательную ферментацию.

По данным Каюмова Ф.И. и др. (1999) к возрасту отъема (6 мес.) живая масса бычков казахской белоголовой породы, содержащихся на режимном подсосе, увеличилась до 160-180 кг. А к убойному, 18-месячному возрасту, они весили 400-450 кг. По массе парной туши такие бычки превосходили безотъемных животных на 21-38%, мякоти – на 16-25%, внутреннего сала – на 6-12%. Такая система выращивания молодняка положительно повлияла на продуктивные и воспроизводительные качества коров-матерей казахской белоголовой. Живая масса после отъема повышается на 3-5%, время от отела до первой охо-

ты сокращается на 3-6 дней (4-5%), от первой охоты до плодотворного осеменения – на 8-11 дней (33%), сервис-период (от отела до оплодотворения) – на 14-17 дней [4].

Использование технологии режимного подсоса помогло хозяйствам, в которых она применялась, увеличить производство говядины на 20-25%, а ее себестоимость снизить на 8-12%.

Для получения высококормящей говядины, до выхода скота на пастбище можно применять как режимный подсос, т.е. матерей содержать на выгульных площадках и не менее трех раз в течение суток запускать их в помещение к телятам для подсоса, так и со свободным выходом телят для подсоса к матерям. Использование режимного подсоса и отдельное содержание коров-матерей обеспечивают лучшие зоогигиенические условия для телят, значительно сокращают расход подстилочного материала и затраты труда [3].

Чем раньше телята начнут поедать концентрированные корма, тем интенсивнее будет рост преджелудков, тем интенсивнее будет рост и длина ворсинок в рубце, тем больше общая площадь всасывающей поверхности желудочно-кишечного тракта будет у животного, выше уровень ферментации в рубце, тем большее количество питательных веществ оно сможет усвоить. Ранний перевод теленка на режимный подсос от матери позволяет снизить затраты корма, а также снизить риск возникновения поносов, вызванных кормлением [8].

Лабораторией молочного и мясного скотоводства ГНУ ДЗНИИСХ выполнялись исследования в 2011 году по изучению способа выращивания молодняка мясного направления продуктивности в ООО «Дила» Орловского района Ростовской области. Материалом (объектом) для исследований послужили телята до 6-8-месячного возраста калмыцкой породы и кровь. От-

бор крови у телят на анализ производили из яремной вены до утреннего кормления. В крови определяли следующие показатели: количество эритроцитов и лейкоцитов, гемоглобин, резервная щелочность, общий белок.

Для проведения эксперимента при рождении были отобраны телочки и бычки калмыцкой породы, из которых по принципу сбалансированных групп (с учетом возраста, пола, живой массы, физиологического состояния), сформировали 2 группы – контрольную и опытную по 48 и 45 голов соответственно. Опыт проводили в 2 этапа: первый – с 20-дневного возраста до 3-месячного, второй – с 3-х до 6-месячного. Сначала новорожденный теленок вместе с матерью находился в отдельном боксе, затем формировались группы из 20-30 коров и 20-30 новорожденных, где в течение 20 дней теленок привыкал к своей матери. Далее группы укрупнялись до 60 коров и 60 телят. С этого момента вводился регулируемый (режимный) подсос, то есть теленок получал ограниченный доступ к матери на кратковременный период и в строго определенное время.

Животные первой (контрольной) группы получали обычный рацион, второй (опытной) – с вводом стартерного комбикорма, производимого фирмой «Провими». Рационы подопытных животных составлялись с учетом детализированных норм кормления [5]. При этом были использованы корма местного производства.

Введение регулируемого подсоса, раннее приучение телят к концентрированным кормам и ввод стартерного комбикорма способствовали повышению интенсивности роста опытной группы во все возрастные периоды. Масса бычков и телочек при рождении была практически одинаковой во всех группах и составила: 22,5 и 22,4 кг (табл. 1).

В трехмесячном возрасте живая масса

Таблица 1

Возрастная динамика живой массы молодняка, кг

Возраст	Группа					
	опытная			контрольная		
рожд.	22,53	±	2,03	22,38	±	2,73
1	34,18	±	1,59	34,11	±	2,76
2	59,62	±	2,03	51,04	±	2,48
3	90,49	±	2,63	71,21	±	3,33
4	114,82	±	2,81	89,04	±	3,11
5	140,40	±	3,18	105,29	±	3,22
6	157,18	±	12,77	116,89	±	13,19

бычков опытной группы составила 90,5 кг, что на 24% больше, чем у сверстников контрольной группы ($P<0,05$). В этом же возрасте живая масса телочек опытной группы имела то же значение (90,5 кг). Разница с контрольными аналогами была более значительной – 30,78% ($P<0,05$).

К концу исследований бычки опытной группы превосходили сверстников контрольной по живой массе на 34,92%, телочки – на 33,90%.

Вследствие введения режимного подсоса и престартера в рацион молодняка опытной группы они во все возрастные периоды превосходили по величине живой массы сверстников контрольной. Так, в возрасте 3 и 6 месяцев эта разница составила 27,08 и 34,47% ($P<0,05$).

Таким образом, к отъему (6 мес.) живая масса молодняка калмыцкой породы, содержащегося на режимном подсосе, увеличилась до 157 кг, у их сверстников – до 117 кг, $P<0,05$ (табл. 1).

Адаптивные возможности организма проявляются в реальных условиях существования. Способность телят в молочный период адаптироваться к способам выра-

щивания, влияет на последующую их мясную продуктивность, качество мяса, является мерой его индивидуального здоровья и характеризуется функциональным состоянием гомеостатических систем. При этом изменения, возникающие в организме, во многом зависят от физиологической зрелости его органов и систем при рождении. Одним из критериев физиологической адаптации являются показатели состава крови животных [2].

На основании биохимического анализа крови не установлено существенных различий между контрольными и опытными сверстниками. У опытных животных в 3 и 6 месяцев отмечено несколько более высокое содержание в крови белка и гемоглобина, что в определенной мере способствовало лучшему наращению живой массы молодняка, особенно бычков. Проведенный анализ биохимических и морфологических показателей в 3-х и 6-месячном возрасте выявил возрастную динамику и различия между группами (табл. 2).

Проявилась тенденция к превосходству по содержанию гемоглобина в крови опытного молодняка над контрольными

Таблица 2

Морфологический состав крови телят

Показатель	Контрольная	Опытная
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$:		
В 3 месяца	6,06 \pm 0,39	6,60 \pm 0,33
В 6 месяцев	6,56 \pm 0,74	7,18 \pm 0,20
Лейкоциты, $\times 10^9/л$:		
3 месяца	7,04 \pm 0,36	7,58 \pm 0,43
6 месяцев	6,01 \pm 0,09	6,97 \pm 0,26
Гемоглобин, г/л:		
3 месяца	77,66 \pm 4,36	108,11 \pm 4,63
6 месяцев	108,17 \pm 4,88	120,12 \pm 5,14

сверстниками в возрасте 3 и 6 месяцев: в 3 месяца больше, чем в крови контрольной на 39,21%; в шесть – на 11,05%.

С возрастом у молодняка обеих групп концентрация белка в сыворотке крови увеличилась на 7,04 и на 19,38% (табл. 3). Среднее содержание общего белка в сыворотке крови телят опытной группы было на 7,04 и 19,38%, соответственно в 3-х и 6-месячном возрасте, чем в контрольной группе.

В целом, изменение с возрастом содержания общего белка и его фракций в сыворотке крови молодняка обуславливает ха-

рактер биохимических процессов, протекающих в организме животных, и отражает закономерность возрастных изменений.

С возрастом у телят всех подопытных групп произошло некоторое повышение белкового коэффициента, то есть отношение концентрации альбуминов к глобулину. Между группами не имелось существенных различий, однако, у контрольных бычков белковый коэффициент в 3 и 6 месяцев был выше на 14,1 и 4,6%, что указывает на их преимущество по степени резистентности.

Следовательно, полученные результа-

Содержание общего белка и его фракций в сыворотке крови, г/л

Показатель в возрасте	Группа	
	контрольная	опытная
Общий белок:		
3 месяца	58,67±1,07	62,80±0,87
6 месяцев	62,80±0,50	74,97±0,83
Альбумины:		
3 месяца	22,94±0,5	26,49±0,65
6 месяцев	29,30±0,20	35,67±0,62
Глобулины:		
3 месяца	35,73±0,40	36,31±0,30
6 месяцев	33,50±0,32	39,30±2,89
Белковый коэффициент:		
3 месяца	0,64±0,06	0,73±0,04
6 месяцев	0,87±0,05	0,91±0,03

ты позволяют заключить, что все подопытные животные не имели отклонений от физиологической нормы.

Таким образом, на основании биохимического анализа крови не установлено существенных различий между контрольными и опытными сверстниками. У опытных, содержащихся на режимном подсосе, во все возрастные периоды наблюдалось несколько более высокое содержание в крови белка и его фракций, гемоглобина, что в определенной мере способствовало луч-

шему наращиванию живой массы помесей, особенно бычков.

В результате проведенных исследований получены экспериментальные данные, что при введении режимного подсоса и включении в рацион стартерного комбикорма, производимого фирмой «Провими», молодняк калмыцкой породы более интенсивно растет и в 6-месячном возрасте имеет живую массу на 34,5% большую, чем сверстники.

Резюме: Чем раньше телята начнут поедать концентрированные корма, тем интенсивнее будет рост преджелудков, тем интенсивнее будет рост и длина ворсинок в рубце, тем больше общая площадь всасывающей поверхности желудочно-кишечного тракта будет у животного, выше уровень ферментации в рубце, тем большее количество питательных веществ оно сможет усвоить. Ранний перевод теленка на режимный подсос от матери позволяет снизить затраты корма, а также снизить риск возникновения поносов, вызванных кормлением.

SUMMARY

The earlier the calves begin to eat concentrated feed, the more intense will be the growth of proventriculus, so intense is the growth and length of villi in the rumen, the larger the total area of the suction surface of the gastrointestinal tract of the animal will be above the level of fermentation in the rumen, the more nutritious substances, it can absorb. Early transfer to the custodial sucking calf from the mother to reduce the cost of feed, as well as reduce the risk of diarrhea caused by feeding.

Keywords: custodial leak, meat productivity, proventriculus, feeding, diet, blood parameters.

Литература

1. Амерханов Х.А. Информационно-аналитическая система в мясном скотоводстве России / Х.А. Амерханов. // - М., 2003. - 331 с.
2. Афанасьева А.И. Степень распространения функциональной гипотрофии у новорожденных телят красной степной породы в условиях промышленного комплекса / А.И. Афанасьева, В.Г. Огуй, К.Н. Лотц // Здоровье сберегающие технологии - агропромышленному комплексу Российской Федерации: матер. Междунар. науч.-практ. конф. - Троицк: УТАВМ, 2008. — С. 3-5.
3. Гуткин С. Особенности роста тканей у скота разных пород / С. Гуткин, Ф.Х. Сиразетдинов // Зоотехния. - 2003. - № 3. - С. 31-32.
4. Зелепухин А.Г. Мясное скотоводство России предстоящего десятилетия. / А.Г. Зелепухин, Ф.И. Каюмов. // Молочное и мясное скотоводство. - 2001. - № 6 - с.7-12.
5. Калашников А.П. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных. / А.П.Калашников, В.В. Щеглов // Справочное издание. - М.- 2003. - С. 455.

6. Каюмов Ф.Г. Продуктивные качества калмыцких помесей / Ф.Г. Каюмов, В.К. Еременко, А.Ф. Чемоданов // Зоотехния. - 1999. - №2. - с.23-25.

7. Клейменов Н.И. Системы выращивания крупного рогатого скота / Н.И. Клейменов, В.Н. Клейменов, А.Н. Клейменов. - М.: Росагропромиздат, 1989. - 320 с.

8. Петров Е.Б. Технологические и экономические аспекты производства говядины. / Е.Б. Петров, А.И. Чертоляс, Ю. Кранц. // Рекомендации. - Москва - 2007 г.- МСХ, ФГУП «ГВЦ Минсельхоза России», с. 36.

9. Сипатый Д.В. Льяное семя в стартерных комбикормах для телят [Телята молочного периода] / Д.В. Сипатый, М.П. Кирилов, В.Н. Виноградов, Н.И. Анисова, Р.З. Фатрахманов. // Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных / Ярослав. науч.-исслед. ин-т животноводства и кормопроизводства. - Ярославль, 2009. - С. - 155-158.

10. Топурия Г.М., Чернокожев А.И. Применение Гермивита при выращивании телят. - Краснодар. - Ветеринария Кубани, № 3, 2010. - с. 7-8.

Контактная информация об авторах для переписки

Махаринец Галина Григорьевна, кандидат биологических наук, заведующая отделом животноводства ГНУ ДЗНИИСХ, e-mail: dzniisx@aksay.ru

Добрелин Вадим Иванович, кандидат ветеринарных наук, заместитель заведующего лабораторией молочного и мясного скотоводства ГНУ ДЗНИИСХ

УДК 579.252.55:615.332:579.25:577.212.3

Семенихин В. И., Юрик С. А.

(ГНУ Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Россельхозакадемии)

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ НА ПОДВИДЫ С ПОМОЩЬЮ ОЛИГОНУКЛЕОТИДНЫХ ПРАЙМЕРОВ ГОМОФЕРМЕНТАТИВНЫХ МЕЗОФИЛЬНЫХ ЛАКТОКОККОВ

Ключевые слова: штамм, культура, *Lactococcus lactis* subspecies *cremoris*, subspecies *lactis*, ДНК, ПЦР, праймер.

При производстве сметаны, творога и других кисломолочных продуктов в качестве одного из компонентов бактериальной закваски используют гомоферментативные мезофильные *Lactococcus lactis*. При типировании штаммов и изолятов *Lactococcus lactis* на подвиды применяют несколько методов, где основным является способ, основанный на изучении биологических и биохимических свойств и сопоставлении полученных данных с данными дифференциальной таблицы 17.8. определителя микроорганизмов Берджи [1]. Это позволяет определить видовую принадлежность тестируемых лактококков.

В последующем рядом исследователей были использованы различные способы дифференциации лактококков, основанные на анализе ДНК гена 16S rRNA *Lactococcus lactis*. Так применялся метод, основанный на использовании RAPD-PCR (random amplified polymorphic DNA) для 16S rRNA гена. Осуществлялся синтез, затем проводился электрофорез и сравне-

ние фингерпринтов данного гена с фингерпринтами, полученными одновременно на референтные штаммы *Lactococcus lactis* и делалось заключение о принадлежности исследуемой культуры к subspecies *lactis* или subspecies *cremoris* [2].

Другим приемом для определения видовой принадлежности является RFLP (restriction fragment length polymorphisms) анализ, включающий синтез олигонуклеотидных праймеров на ген *gadB* *Lactococcus lactis* subspecies *lactis*, проведение ПЦР, гидролиз эндонуклеазой рестрикции *AseI* и электрофорез. Затем сравниваются паттерны данного гена с паттернами, полученными одновременно на референтные штаммы *Lactococcus lactis* subspecies *lactis*, делается заключение о принадлежности исследуемой культуры [3]. В другом варианте специфичность полученных паттернов для subspecies *cremoris* и subspecies *lactis* подтверждалась гибридизацией в не радиоактивном варианте. [4].

К недостаткам вышеназванных методов можно отнести в первом случае необходимость проведения большого числа биохимических дифференцирующих тестов, а во втором – при идентификации культуры лактококков помимо постановки ПЦР необходимо осуществлять гидролиз ампликонов эндонуклеазами, гибридизацию с ДНК-зондом и сравнение с референтными культурами, что обуславливает длительность процесса тестирования и высокую его стоимость.

Целью наших исследований было разработать способ мономорфного маркирования нуклеотидных последовательностей при помощи специфических синтетических олигонуклеотидных праймеров в ПЦР с использованием в качестве молекулярной мишени ДНК генов транспозонов *Lactococcus lactis subspecies lactis* и *Lactococcus lactis subspecies cremoris*.

Материалы и методы исследования

Исследованию были подвергнуты культуры *Lactococcus lactis*, выделенные в разные годы в лаборатории микробиологии ГБНУ СибНИИС Россельхозакадемии (г. Барнаул). Для выделения ДНК с помощью 10% СТАВ брали суспензии штаммов и культур, выращенных на питательном бульоне из гидролизованного молока (БГМ).

Выбор специфических праймеров осуществляли на основе выбранных фрагментов ДНК, характерных для *Lactococcus lactis subspecies lactis* и *subspecies cremoris*, при анализе полных геномов референтных штаммов, представленных в базе данных GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/GenBank Search.html>). Химический синтез праймеров осуществляли амидофосфитным методом на автоматическом синтезаторе ASM-102U (Biosset Ltd, Новосибирск). Концентрацию олигонуклеотидных праймеров в маточном растворе определяли спектрометрическим методом.

Постановку ПЦР проводили на амплификаторах «Бис» М-105. О результатах судили по размеру синтезированного фрагмента ДНК, мигрирующего в 1,0%-м геле агарозы при силе тока 35–40 мА. В качестве маркера использовали ДНК pBLSKII(+), гидролизованную MspI. Документирование полученных результатов проводили с помощью цифровой фотокамеры.

Секвенирование ампликонов выполнили по двум цепочкам ДНК, используя общепринятые методики Т. Маниатис, Э. Фрич, Д. Сэмбрук [5] и Максама-Гилбер-

та [6].

Результаты и обсуждение

Праймеры. Поиск специфических праймеров осуществляли на основе выбранных фрагментов ДНК генов транспозонов, характерных только для *Lactococcus lactis subspecies cremoris* и, соответственно, для *subspecies lactis*. Провели анализ полных геномов референтных штаммов *Lactococcus lactis ssp. cremoris*: MG1363, NZ9000, SK11, и *ssp. lactis*: IL1403, KF147, CRL264, представленные в базе данных GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/GenBank Search.html>). Выбранные фрагменты ДНК тестировали с помощью программы Blast (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/blast>). Окончательный выбор праймеров 12F-12R для *ssp. cremoris* и 83F-83R для *ssp. lactis* основывался на следующих критериях: высокий уровень сходства соответствующих специфических фрагментов ДНК *Lactococcus lactis subspecies(ssp.) cremoris* и *Lactococcus lactis subspecies(ssp.) lactis* с ДНК различных штаммов этой бактерии. Олигонуклеотиды были комплементарны последовательностям специфических фрагментов ДНК *ssp. cremoris* и *ssp. lactis*, не образовывали димеры.

Выделение ДНК. При выделении из бактериальной культуры лактококков клетки осаждали в бляшку центрифугированием 1-2 мин при 5500-6000 об/мин. Надосадочную жидкость удаляли. 50 мкл культуры добавляли к 350 мкл подогретого до +80 С 10% СТАВ, перемешивали и инкубировали 30 минут. Экстрагирование ДНК проводили с помощью смеси фенол/хлороформ/изоамиловый спирт (25:24:1). Из водной фазы ДНК осаждали двумя объемами этанола, затем высушивали при +37 С в течение 25 мин и растворяли в 40 мкл автоклавированной бидистиллированной воды.

Проведение полимеразной цепной реакции.

Состав реакционной смеси для каждой исследуемой пробы ДНК 2,5 мкл 10х буфера (650 мМ трис-НСl pH 8,9; 160 мМ (NH)4SO4; 30 мМ MgCl; 0,5% Tvin-20); 2,5 мкл 2,5 мМ dNTP, 2,5 мкл 0,25 мкМ каждого праймера; 0,5 мкл 2,5 е.а. Таq-ДНК полимеразы; 2-3 мкл пробы ДНК и автоклавированной бидистиллированной воды до 25 мкл. Температурный режим проведения ПЦР: прогревание реакционной смеси при 95°С в течение 3 мин – 1 цикл, затем денатурация при 94°С 0,2 мин, отжиг при 60°С 0,2 мин, элонгация при 72°С 0,4 мин – 40 циклов и досинтез при 72°С в течение 0,8 мин

– 1 цикл.

Определение размера продуктов ПЦР. Продукты ПЦР визуализировали методом электрофореза в 0,5х трис-боратном буфере, который проводили в 1%-ном геле агарозы с бромистым этидием при силе тока 40 мА в течение 25–30 мин. 12,5 мкл продуктов ПЦР смешивали с 3 мкл буфера для нанесения и вносили в лунки геля под электрофорезный буфер. Электрофо-

рез проводили до тех пор, пока краситель пройдет от старта не менее 2,5-3,5 см геля (примерно 35 минут). Результаты учитывали с помощью трансиллюминатора, просматривая гель в ультрафиолетовом свете с длиной волны 254 нм. Анализ считали положительным, если размер ампликона соответствовал ожидаемому размеру фрагмента ДНК *ssp. lactis* в 449 н.п., а фрагмента ДНК *ssp. cremoris* – в 334 н. п.

Таблица – Результаты исследований по определению специфичности ПЦР по выявлению *Lactococcus lactis ssp. cremoris* и *ssp. lactis*

№ п/п	Наименование культуры	ПЦР с праймерами	
		<i>ssp. cremoris</i> 12F-12R	<i>ssp.s lactis</i> 83F- 83R
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	Отрицательно	Отрицательно
2	<i>Staphylococcus albus</i>	Отрицательно	Отрицательно
3	<i>Streptococcus epidermitis</i>	Отрицательно	Отрицательно
4	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Отрицательно	Отрицательно
5	<i>Escherihia coli</i>	Отрицательно	Отрицательно
6	<i>Proteus vulgaris</i>	Отрицательно	Отрицательно
7	<i>Streptococcus termophilus</i> 124 Коллекция ГНУ СибНИИС	Отрицательно	Отрицательно
8	<i>Streptococcus termophilus</i> 28-2 Коллекция ГНУ СибНИИС	Отрицательно	Отрицательно
9	<i>Lactoc. lactis ssp. lactis</i> 174 Коллекция ГНУ СибНИИС	Отрицательно	Положительно
10	<i>Lactoc. lactis ssp. cremoris</i> C9182 Коллекция ГНУ СибНИИС	Положительно	Отрицательно
11	<i>Lactoc. lactis ssp. cremoris</i> 1614 Коллекция ГНУ СибНИИС	Положительно	Отрицательно
12	<i>Lactoc. lactis ssp. cremoris</i> 3М-5 Коллекция ГНУ СибНИИС	Положительно	Отрицательно
13	<i>Lactoc. lactis ssp. cremoris</i> E8 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Положительно	Отрицательно
14	<i>Lactoc. lactis ssp. lactis</i> №49 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Отрицательно	Положительно
15	<i>Lactoc. lactis ssp. lactis</i> 283 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Отрицательно	Положительно
16	<i>Lactoc. lactis ssp. lactis</i> 344-4 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Отрицательно	Положительно
17	<i>Lactoc. lactis ssp. lactis</i> 430-4 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Отрицательно	Положительно
18	<i>Lactococcus lactis subsp. lactis</i> 505-2 Коллекция ГНУ СибНИИС, Барнаул	Отрицательно	Положительно
19	<i>Lactobac. acidophilus</i> La 5 Коллекция ГНУ СибНИИС	Отрицательно	Отрицательно
20	<i>Lactobac. delbr. ssp. bulgaricus</i> 630 Коллекция ГНУ СибНИИС	Отрицательно	Отрицательно
21	Дистиллированная вода	Отрицательно	Отрицательно

Определение специфичности ПЦР. Обобщенные результаты серии исследований по определению специфичности ПЦР с праймерами 12F-12R и 83F-83R представлены в таблице, которые показывают, что по-ложительные анализы продуктов ПЦР получали только тогда, когда в качестве матрицы использовали ДНК фрагмента генов *trnproSase*, характерные только для *Lactococcus lactis* ssp. *cremoris* и, соответственно, для *Lactococcus lactis* ssp. *lactis*. Анализы были отрицательными, когда использовали ДНК других бактерий.

Для подтверждения специфичности синтезируемых фрагментов ДНК, характерных для *Lactococcus lactis* ssp. *cremoris*, наработали их с праймерами 12F-12R на матрице ДНК штамма *Lactococcus lactis* ssp. *cremoris* str. 3M-5. Аналогично поступили с фрагментами для *Lactococcus lactis* ssp. *lactis*, полученных с праймерами 83F-83R на матрице ДНК штамма *Lactococcus lactis* ssp. *lactis* str. 49. Затем провели их секвенирование.

Анализ нуклеотидных последователь-

ностей синтезируемых ампликонов с помощью праймеров 12F-12R и 83F-83R провели методом выравнивания с опубликованными последовательностями полных геномов референтных штаммов *Lactococcus lactis* ssp. *cremoris* и ssp. *lactis* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/GenBankSearch.html>). Установили, что рассматриваемые нуклеотидные последовательности ампликонов исследуемых штаммов *Lactococcus lactis* ssp. *cremoris* str. 3M-5 и *Lactococcus lactis* ssp. *lactis* str. 49 совпадали соответственно с опубликованными нуклеотидными последовательностями референтных штаммов.

Таким образом, разработанные синтетические олигонуклеотидные праймеры 12F-12R и 83F-83R для выявления фрагментов ДНК, характерных только для *Lactococcus lactis* subspecies *cremoris* и *Lactococcus lactis* subspecies *lactis* обладают специфичностью и позволяют проводить дифференциацию на подвиды штаммов и культур *Lactococcus lactis*, используемых в заквасочных культурах при производстве кисломолочных продуктов.

Резюме: Разработанные синтетические олигонуклеотидные праймеры 12F-12R и 83F-83R для выявления *Lactococcus lactis* subspecies *cremoris* и *Lactococcus lactis* subspecies *lactis* обладают специфичностью и позволяют проводить дифференциацию на подвиды штаммов *Lactococcus lactis*, используемых в заквасочных культурах при производстве кисломолочных продуктов.

SUMMARY

The developed synthetic oligonucleotide primers 12F-12R, and 83F-83R to detect DNA fragments unique to the *Lactococcus lactis* subspecies *cremoris* and *Lactococcus lactis* subspecies *lactis* possess specificity and allow differentiation to the subspecies strains and cultures *Lactococcus lactis*, starter cultures used in the manufacture of dairy products.

Keywords: strain, culture, *Lactococcus lactis* subspecies *cremoris*, subspecies *lactis*, DNA, PCR primer.

Литература

1. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т. – Т.2. – Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уильямса. – М.: Мир. – 1997. – С. 538-566.
2. J. Prodralov, A. Panov and B. Rittich Application of PCR, rep-PCR and RAPD techniques for typing of *Lactococcus lactis* strains// Folia Microbiologica – 2005. – vol. 50. – № 2. – P. 150-154.
3. M. Nomura, M. Kobayashi, and T. Okamoto Rapid PCR-Based Method Which Can Determine Both Phenotype and Genotype of *Lactococcus lactis* Subspecies// Applied and Environmental Microbiology. May 2002. – vol. 68. – № 5. – P. 2209-2213.
4. Ward L.J. Two methods for the genetic differentiation of *Lactococcus lactis* ssp. *lactis* and *cremoris* based on differences in the 16S rRNA gene sequence/ L.J. Ward, J.C. Brown, G. P. Davey //FEMS Microbiol Lett. – 1998. – vol. 166. – №1. – P. 15–20.
5. Маниатис Т. Молекулярное клонирование / Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Д. – М.: Мир, 1984. – С. 205–240.
6. Maxam F.M., Gilbert W. In: Methods in Enzymology. – 1980. – Vol. 65. – Part. I. – P. 499–550.

Контактная информация об авторах для переписки

Владимир Иванович Семенихин, доктор биологических наук, заведующий лабораторией генной инженерии ГНУ ИЭВСиДВ Россельхозакадемии, служебный (383) 348-57-09; E-mail: vsemenikhin@mail.ru

София Антоновна Юрик, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории генной инженерии ГНУ ИЭВСиДВ Россельхозакадемии, служебный (383) 348-57-09, государственное научное учреждение Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Россельхозакадемии, 630501, Новосибирская область, Новосибирский район, п. Краснообск, а/я 8

УДК: 619:578.81:616.21:616-002.153.636.2-05.381

Шахов А.Г., Сашнина Л.Ю., Федосов Д.В., Алехин Ю.Н., Сидельникова И.Р.
(Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт
патологии, фармакологии и терапии РАСХН)

МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ТЕЛЯТ С РАЗНЫМ ИММУННЫМ СТАТУСОМ В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ К НОВЫМ УСЛОВИЯМ, ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Ключевые слова: телята, микробиоценоз, неспецифическая резистентность, респираторные болезни.

Введение. Возникновение и широкое распространение респираторных болезней телят на комплексах по доращиванию и откорму сборного поголовья во многом зависят от состояния естественной резистентности и иммунологической реактивности организма [1,2,6,7,3]. Транспортный стресс и последующая адаптация животных к новым условиям содержания и кормления после стрессового воздействия приводят к снижению адаптационных механизмов, естественной резистентности организма, и, как следствие, повышению восприимчивости к заболеваниям, степень выраженности которых, по-видимому, определяется исходным состоянием иммунного статуса [5, 6].

Цель исследования. Изучить микробный пейзаж верхних дыхательных путей у телят с разным иммунным статусом при адаптации их к новым условиям и его взаимосвязь со сроками возникновения респираторной патологии и длительностью ее течения.

Методика исследования. Исследования проведены на комплексе по откорму молодняка крупного рогатого скота ЗАО «Юбилейное» Хохольского района Воронежской области. Материалом для исследования служили цельная кровь, сыворотка крови и носовые смывы (выделения).

Бактериологические исследования носовых смывов (выделений) были проведены общепринятыми методами, молекулярно-генетические – методом ПЦР с применением соответствующих утвержденных тест-систем, серологические исследования – согласно утвержденным методикам и наставлениям к соответствующим наборам в реакции ИФА.

Показатели резистентности: общую гемолитическую активность компонента (КАСК), бактерицидную (БАСК) и лизоцимную (ЛАСК) активность сыворотки

крови, фагоцитарную активность лейкоцитов (ФАЛ), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ) определяли согласно «Методическим рекомендациям по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных» (2005). При изучении внешнего дыхания использовали спирометр «ССП» и оксигеметр – 057М.

Результаты исследования. Подопытных клинически здоровых телят (n=100) разместили в освобожденные станки волновни, в которой в течение месяца находились 550 телят 3-5 месячного возраста, заболеваемость последних респираторными болезнями составила 58,2%. На следующий день подопытных животных иммунизировали против парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи-болезни слизистых вакциной «Три-вак» двукратно.

В течение всего периода исследований респираторная патология была диагностирована у 76 из 100 телят. С учетом сроков появления первых клинических признаков респираторных болезней животных разделили на три группы, у 4 телят каждой из них был проведен анализ результатов клинических, иммунологических, бактериологических и молекулярно-генетических исследований на 2, 8, 15, 22 и 28 дни после транспортировки.

В первую группу вошли телята, у которых были выявлены симптомы субклинической стадии сухого макробронхита в конце первой недели пребывания на комплексе. В последующие 1-2 недели у них наблюдали манифестацию симптомов бронхита, сопровождающегося появлением в покое сухого кашля, сухих хрипов в средней и нижней передней трети легочного поля, повышением частоты дыхания и температуры тела, а на 22-28 дни – симптомо-комплекса бронхопневмонии с выраженными обструктивными явлениями.

Во вторую группу вошли телята, у которых в конце 2-й недели после завоза их на комплекс появились признаки сухого макробронхита, усилившегося в течение следующей недели, хотя выраженность лихорадки и нарушения внешнего дыхания снижались. У отдельных животных в течение двух недель, кроме того регистрировали симптомы острого катарального трахеита, а в конце опыта отмечали хроническое течение макробронхита и формирование синдрома обструкции легких.

В третью группу вошли животные, у которых клинические признаки болезней органов дыхания появились в конце 3-й недели после транспортировки. При этом у одних телят наблюдали слабовыраженные

признаки макробронхита, у других – вначале симптомы катарального трахеита, а впоследствии признаки макробронхита. У больных животных отмечали лихорадку и увеличение минутного объема дыхания.

При анализе показателей неспецифической резистентности установлено, что у животных 3-й группы, заболевших в конце третьей недели после транспортировки, при фоновом исследовании уровни гуморальных факторов неспецифической защиты были выше, чем у телят 1-й и 2-й групп, у которых клинические признаки появились раньше, соответственно в конце первой и второй недели: БАСК на 9,3 и 6,0%, ЛАСК – в 2,3 раза, а КАСК – на 30,7 и 67,9 % (табл.1).

Таблица 1

Показатели неспецифической резистентности у телят

Номер группы	Дни после транспортировки	БАСК, %	ЛАСК, мкг/мл	КАСК, % гем	ФАЛ, %	ФЧ	ФИ
I группа	2	44,2±3,77	0,03±0,017	3,6±0,61	77,5±2,5	7,6±0,32	9,2±0,37
	8	76,4±2,38	0,12±0,012	4,5±0,54	66±1,41	5,7±0,39	8,9±0,5
	15	50,4±6,25	0,16±0,018	4,4±0,28	70,5±2,2	6,5±0,24	9,2±0,24
	22	53,5±4,53	0,25±0,053	4,1±0,32	69±0,58	5,9±0,61	8,5±0,84
	28	61,1±1,25	0,18±0,027	5,1±0,67	78±2,87	7,2±0,23	9,2±0,49
II группа	2	45,6±0,78	0,03±0,001	2,8±0,68	74±4,0	6,3±0,01	8,5±0,44
	8	74,8±3,83	0,13±0,017	4,4±1,0	64±0,01	6,3±0,66	9,8±1,03
	15	65,3±3,44	0,13±0,01	3,6±0,33	73±3,0	5,7±0,32	8,6±0,35
	22	61,3±5,92	0,22±0,038	3,0±0,15	71±1,0	6,6±0,6	9,9±0,42
	28	66±2,89	0,19±0,049	5,2±0,39	78±8,0	7,4±0,2	9,6±1,25
III группа	2	48,3±7,95	0,07±0,009	4,7±0,33	76±4,0	7,0±0,68	8,8±0,89
	8	80,1±5,87	0,16±0,001	4,5±0,63	66±2,0	6,9±0,6	10±1,24
	15	72,7±3,74	0,17±0,021	4,4±0,21	68±4,0	6,8±0,18	9,8±0,28
	22	62,4±1,96	0,18±0,011	3,4±0,22	70±2,0	5,4±0,25	6,7±0,01
	28	62,1±1,43	0,18±0,006	6,4±0,49	78±3,0	7,3±1,28	8,2±0,67

При исследовании на 8 день после транспортировки у животных всех групп отмечали одинаковую тенденцию увеличения активности неспецифических гуморальных факторов, что могло быть следствием проведенной вакцинации. Однако у телят 3-й группы уровни этих показателей были выше, чем у животных первых двух групп: БАСК – на 4,8 и 7,0%, ЛАСК – 33,3 и 23,1%, и поглотительная способность нейтрофилов (ФЧ и ФИ) на 12,3 и 2,1% соответственно.

Спустя неделю у телят первой группы, у которых в течение 7 дней регистрировали респираторную патологию, отмечали активацию фагоцитарного звена – увеличение показателей ФАЛ, ФЧ и ФИ в со-

четании с повышением уровня лизоцима в крови. У животных второй группы с появлением у них в это время респираторной патологии отмечали снижение БАСК, КАСК и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, хотя поглотительная способность их (ФЧ и ФИ) снизилась, что могло быть следствием увеличения антигенной нагрузки на фагоцитарное звено. У телят третьей группы в это время показатели гуморального и клеточного звена неспецифической защиты оставались высокими (табл.1).

Через 3 недели после транспортировки у животных первой группы на фоне возможного обострения хронически протекающей респираторной патологии про-

изошло увеличение уровня лизоцима в сыворотке крови на 56,3%, и несколько повысилась ее бактерицидная активность. У телят второй группы в это время отмечали повышение уровня лизоцима на 69,2% и незначительное увеличение поглотительной способности лейкоцитов (ФЧ и ФИ). Появление у животных третьей группы в указанный срок признаков респираторной патологии сопровождалось угнетением бактерицидной на 14,2%, комплементарной активности сыворотки крови на 22,7% и поглотительной способности лейкоцитов ФЧ и ФИ на 20,6 и 31,6% соответственно.

На 28 день у животных всех групп отмечали заметное увеличение показателей фагоцитоза и общей гемолитической активности комплемента сыворотки крови, а у телят 1-й и 2-й групп после предшествующей стадии обострения хронического воспалительного процесса также повышение БАСК и снижение ЛАСК.

Проведенными исследованиями иммунного статуса установлено, что у животных третьей группы показатели неспецифической резистентности изначально были выше, чем у телят других групп, и оставались стабильно высокими более длительный период (до появления клинических признаков).

Возникновение респираторной патологии у телят всех групп происходило на фоне снижения БАСК, клеточного (ФАЛ, ФЧ, ФИ) иммунитета и повышения ЛАСК. Снижение бактерицидной активности сыворотки крови вызвано повышением анти-

генной нагрузки, а увеличение лизоцимной активности связано с усилением напряженности фагоцитарной системы в организме животных, при этом снижение показателей поглотительной способности (ФЧ, ФИ) обусловлено миграцией лейкоцитов в ткани пораженного органа. В процессе развития болезни отмечалось повышение показателей неспецифической гуморальной и клеточной защиты. При хронизации процесса уменьшение лизоцимной активности свидетельствовало о снижении резервной способности иммунной системы.

На протяжении всего опыта у телят всех групп отмечали напряженный поствакцинальный иммунитет против парагриппа-3 и вирусной диареи-болезни слизистых и незначительное снижение уровня антител к вирусу ИРТ, связанное с тем, что вакцинация животных проведена на фоне выраженной сероконверсии, вызванной циркулирующей у телят этого возбудителя. Однако у животных 3-й группы напряженность иммунитета против ИРТ была выше, чем у телят других групп на протяжении всего срока наблюдения (табл.2).

При изучении микробного пейзажа новыми исследованиями установлено носительство в верхних дыхательных путях телят первой группы патогенных микроорганизмов *Mycoplasma bovis* (100%), вируса ИРТ (25%), *Staphylococcus aureus* (25%), *Streptococcus* групп Д и С (75 и 50%), и сапрофитной микрофлоры *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus saprophyticus* в 25 и 50% случаев соответственно.

При появлении у них первых клиниче-

Таблица 2

Уровень антител у телят в сыворотке крови

Номер группы	Дни после транспортировки	ИРТ,%	ПГ-3,%	ВД-БС
I группа	2	40,3±1,84	71,6±3,84	1:200
	8	35,4±1,5	82,3±6,9	1:100
	15	42,9±3,18	81,1±11,75	1:200
	22	41,6±1,9	73,9±8,32	1:250
	28	32,6±0,77	58,8±8,8	1:400
II группа	2	51,9±12,05	74,7±18,1	1:200
	8	40,5±5,5	82±4,76	1:400
	15	44,0±1,40	79,5±6,9	1:200
	22	37,8±2,25	94,5±1,2	1:400
	28	32,4±6,0	79±4,93	1:450
III группа	2	53,5±3,5	87,8±0,55	1:300
	8	49,4±5,8	75,5±2,95	1:400
	15	47,3±7,2	79,3±4,36	1:700
	22	40,9±1,25	80,3±1,55	1:800
	28	43,7±2,55	83,5±9,95	1:800

ских признаков респираторной патологии наряду с присутствием в носовых выделениях микоплазм (75%), стрептококков групп Д (75%) и С (50%), увеличилась частота изоляции золотистого стафилококка

и обнаружение генома вируса ИРТ с 25 до 100%. Кроме того от всех телят изолированы эшерихии различных серовариантов и не выделялись вышеуказанные сапрофитные микроорганизмы (табл. 3).

Таблица 3

Микробиоценоз верхних дыхательных путей телят

Микро- организмы	Группы														
	I группа					II группа					III группа				
	Дни после транспортировки														
	2	8	15	22	28	2	8	15	22	28	2	8	15	22	28
Staph. saprophyticus,%	25	н/в	25	25	50	н/в	н/в	н/в	50	50	50	50	50	н/в	50
Staph. epidermidis,%	50	н/в	н/в	50	25	50	50	н/в	н/в	50	50	50	50	н/в	н/в
Staph. hyicus,%	н/в	н/в	25	50	50	50	50	н/в	50	100	н/в	н/в	50	50	50
Strept. гр. Д,%	75	75	50	50	50	100	100	100	50	50	50	100	50	50	100
Strept. гр. С,%	50	50	75	75	50	50	50	100	50	н/в	н/в	н/в	50	100	100
Staph. aureus,%	25	100	75	100	100	н/в	н/в	50	50	50	н/в	н/в	н/в	100	100
E. coli,%	н/в	100	75	75	100	н/в	н/в	100	50	100	н/в	н/в	н/в	50	н/в
Citrobacter spp.,%	н/в	н/в	н/в	50	50	н/в	н/в	н/в	50	100	н/в	н/в	н/в	50	н/в
Enterobacter spp.,%	н/в	н/в	25	50	50	н/в	н/в	н/в	50	100	н/в	н/в	н/в	50	н/в
Myc.bovis,%	100	75	50	50	50	100	50	50	50	50	100	н/в	н/в	н/в	н/в
Вирус ИРТ,%	25	100	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	н/в	н/в	н/в

При дальнейшем развитии патологии от телят первой группы во все сроки исследований выделяли (обнаруживали) указанные патогены, но отмечены тенденции снижения обнаружения геномов микоплазм и вируса ИРТ до 50% и появление в микробном пейзаже в последние 2 недели опыта представителей родов Citrobacter и Enterobacter в 50% случаев, а также сапрофитной микрофлоры.

Таким образом, от телят первой группы из носовых смывов (выделений) изолировали (обнаруживали) патогенные (вирус ИРТ, микоплазмы, золотистый стафилококк, стрептококки групп Д и С), потенциально патогенные (эшерихии, представители родов Citrobacter и Enterobacter) и сапрофитные (Staph. epidermidis, Staph. saprophyticus Staph.hyicus) микроорганизмы. При этом патогенные микроорганизмы выделяли как до, так и наиболее часто при возникновении и развитии болезней, а потенциально патогенные – только при клиническом проявлении патологии.

Результаты исследований свидетельствуют о вирусно-бактериальной этиологии респираторных болезней телят первой

группы.

У животных 2 группы до появления заболевания установлено носительство в верхних дыхательных путях вируса ИРТ в 50%, Myc. bovis – в 100% и 50%, стрептококков групп Д и С в 100 и 50% соответственно и сапрофитных микроорганизмов Staphylococcus epidermidis и Staphylococcus hyicus – в 50% случаев (табл. 3).

При проявлении у них клинических признаков респираторных болезней наряду с присутствием в микробном пейзаже вируса ИРТ (50%), микоплазм (50%), стрептококков группы Д (100%) отмечено увеличение частоты изоляции стрептококков группы С с 50 до 100%, обнаружение Staphylococcus aureus (50%), эшерихий различных серовариантов (100%) и отсутствие сапрофитных микроорганизмов.

При развитии болезни в последующие 7 дней частота изоляции золотистого стафилококка и микоплазм оставалась такой же, а стрептококков групп Д и С и E. coli снизилась до 50%. Кроме указанных патогенов из носовых выделений изолированы микроорганизмы родов Citrobacter и Enterobacter, Staphylococcus

hyicus и *Staphylococcus saprophyticus* в 50% случаев, но не обнаружен геном вируса ИРТ. При дальнейшем развитии патологии из верхних дыхательных путей выделены все указанные патогены (за исключением стрептококков группы С): вирус ИРТ, микоплазмы, стрептококки группы Д, золотистый стафилококк в 50%, эшерихии, цитробактеры и энтеробактеры в 100%, а также сапрофиты *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus saprophyticus* в 50% и *Staphylococcus hyicus* в 100% случаев.

Таким образом, от животных второй группы из носовых смывов (выделений) изолировали патогенные (вирус ИРТ, микоплазмы, золотистый стафилококк, стрептококки групп С и Д), потенциально патогенные (эшерихии различных серовариантов, представители родов *Citrobacter* и *Enterobacter*) и сапрофитные (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus hyicus*) микроорганизмы. При этом патогенные микроорганизмы выделяли как до, так и наиболее часто при возникновении и развитии болезней, а потенциально патогенные – только при клиническом проявлении патологии.

Результаты исследований также свидетельствуют о вирусно-бактериальной этиологии респираторных болезней телят второй группы.

Микробный пейзаж верхних дыхательных путей телят третьей группы до клинического проявления респираторных болезней был представлен микоплазмами только при фоновом исследовании (100%), вирусом ИРТ в течение первой недели после транспортировки (50%), стрептококками группы Д в течение 3-х недель (50%, 100% и 50%) и стрептококками группы С за одну неделю до заболевания (50%), а также сапрофитными микроорганизмами *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus* в течение 3-х недель (50%) и *Staphylococcus hyicus* за одну неделю до заболевания (50%) (табл. 3).

При появлении у них клинических признаков респираторной патологии наряду с присутствием в микробном пейзаже стрептококка группы Д (50%) и *Staphylococcus hyicus* (50%) увеличилась частота выделения стрептококка группы С с 50 до 100% и обнаружены золотистый стафилококк (100%), эшерихии, цитробактеры и энтеробактеры (50%), в то же время в нем отсутствовали микроорганизмы *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus*

saprophyticus. При развитии патологии из носовых выделений изолировали стрептококки групп С и Д и золотистый стафилококк в 100% случаев, а также сапрофиты *Staphylococcus hyicus* и *Staphylococcus saprophyticus* (50%).

В целом от телят третьей группы частота изоляции из носовых смывов (выделений) патогенных и потенциально патогенных микроорганизмов была в 1,6 и 1,3 и в 3,8 и 3,7 раза меньше, чем от животных 1 и 2-ой групп соответственно, а сапрофитных в 1,5 раза больше в сравнении с аналогичным показателем у телят первой группы.

Результаты изучения микробного пейзажа у телят 3-й группы свидетельствуют о бактериальной этиологии респираторных болезней. Отсутствие обнаружения генома вируса ИРТ в носовых выделениях животных, по-видимому, связано с высокой напряженностью гуморального иммунитета против инфекции, вызываемой этим возбудителем.

Проведенными исследованиями по изучению микробного пейзажа установлено, что появление первых клинических признаков респираторной патологии сопровождается обнаружением в верхних дыхательных путях телят всех групп золотистого стафилококка (100%), эшерихий различных серовариантов у животных 1-й и 2-й (100%) и 3-й (50%) групп, микроорганизмов родов *Citrobacter* и *Enterobacter* у животных 3-й группы (50%), увеличение в 2 раза частоты выделения стрептококков группы С у телят 2-й и 3-й групп и в 4 раза вируса ИРТ у животных 1-й группы.

Дальнейшее развитие респираторной патологии у телят 1, 2, 3-й групп соответственно в течение 3, 2 и 1 недели также взаимосвязано с обнаружением в верхних дыхательных путях золотистого стафилококка в 75, 100 и 100% (1-я группа), 50 и 50% (2-группа), 100% (3-я группа) случаев, эшерихий в 75, 75 и 100% (1-я группа), 50 и 100% (2-я группа), стрептококков групп Д и С в 100% (3-я группа), цитробактера в 50 и 50% (1-я группа), в 50 и 100% (2-я группа), энтеробактера в 25, 50 и 50% (1-я группа), в 50 и 100% (2-я группа), микоплазм и вируса ИРТ в 50, 50 и 50% (1-я и 2-я группы).

Таким образом, состав микробного пейзажа верхних дыхательных путей, сроки возникновения и длительность течения респираторных болезней телят после завоза их в специализированное хозяйство для дощивания и откорма зависят от исходно-

го состояния иммунной системы, при этом исследование микробного пейзажа имеет диагностическое и прогностическое значение у животных, предрасположенных к респираторной патологии. У телят с более высокими показателями иммунного статуса из верхних дыхательных путей в меньшей степени выделяются потенциально

патогенные и патогенные микроорганизмы, а клинические признаки респираторной патологии появляются позже, чем у животных со сниженной функцией иммунной системы, что свидетельствует о лучшей адаптации их к новым условиям после стрессорного воздействия.

Резюме: состав микробного пейзажа верхних дыхательных путей, сроки возникновения и длительность течения респираторных болезней телят после завоза их в специализированное хозяйство для доращивания и откорма зависят от исходного состояния иммунной системы, при этом исследование микробного пейзажа имеет диагностическое и прогностическое значение у животных, предрасположенных к респираторной патологии. У телят с более высокими показателями иммунного статуса из верхних дыхательных путей в меньшей степени выделяются потенциально патогенные и патогенные микроорганизмы, а клинические признаки респираторной патологии появляются позже, чем у животных со сниженной функцией иммунной системы, что свидетельствует о лучшей адаптации их к новым условиям после стрессорного воздействия.

SUMMARY

the composition of the microbial landscape of the upper respiratory tract, the timing of occurrence and duration of respiratory diseases of calves after their delivery in a specialized farm for nurture and fattening depend on an initial condition of immune system, thus research of a microbic landscape has diagnostic and prognostic value at the animals predisposed to respiratory pathology. Calves with higher rates of immune status of the upper respiratory tract potentially pathogenic and pathogenic microorganisms are lesser extent allocated, and clinical symptoms of respiratory pathology appear later, than at animals with the reduced function of immune system that testifies to their best adaptation to new conditions after stress influence. Calves with higher indicators of the immune status from the top respiratory ways potentially pathogenic and pathogenic microorganisms are lesser extent secreting, and clinical symptoms of respiratory pathology appear later, than at animals with the reduced function of immune system that testifies to their best adaptation to new conditions after stress influence

Keywords: calfs, microbiocenosis, nonspecific resistance, respiratory diseases.

Литература

1. Красочко П.А. с соавт. Инфекционные заболевания молодняка животных. Смоленск, 2001, 379 с.
2. Красочко П.А. Современные подходы к специфической профилактике вирусных респираторных и желудочно-кишечных инфекций крупного рогатого скота/ Красочко П.А. Красочко И.А., Борознов С.Л./Труды Федерального центра охраны здоровья животных. Материалы международной научно-практической конференции «Инфекционная патология животных» ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГУ «ВНИИЗЖ»), т.VI – Владимир: Издательство ООО «Транзит ИКС», 2008. - С. 243-251.
3. Костыркин Ю.А. Эффективность инактивированной вакцины при факторных респираторных болезнях телят/ Костыркин Ю.А., Мищенко В.А., Думова В.В., Лисицын В.В., Никешина Т. Б., Кухаркина О.В., Кононов А.В. // Ветеринарная патология. - 2005. - №3 (14) – С. 72-75.
4. Методические рекомендации по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных. Воронеж. 2005. 62 с.
5. Рецкий М.И. Значение антиоксидантного статуса в адаптивной гетерогенности и иммунологической резистентности животных/ Рецкий М.И., Бузлама В.С., Шахов А.Г./ Актуальные проблемы

- болезней молодняка в современных условиях. Международная научно-практическая конференция. Воронеж, 23-25 сентября 2002 года / Материалы конференции. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2002. - С. 33-36.
6. Сисягин П.Н. Профилактика вирусных респираторных болезней телят/ Сисягин П.Н., Режепова Г.Р., Убитина И.В., Зоткин Г.В. //Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. Международная научно-практическая конференция. Воронеж, 23-25 сентября 2002 года / Материалы конференции. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2002. - С. 129-130.
7. Шипицын А.Г. Система мероприятий по диагностике, предупреждению и лечению респираторных болезней телят/Шипицын А.Г// Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. Международная научно-практическая конференция. Воронеж, 23-25 сентября 2002 года / Материалы конференции. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2002.- С. 672-673.
8. Лукьянова И.А., Плешакова В.И., Власенко В.С. Применение иммуномодуляторов Вестин и Провест для профилактики вирусных респираторных инфекций телят. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 4, 2012. – с. 7-9.

Контактная информация об авторах для переписки

Шахов А.Г., Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии, доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент РАСХН, заведующий отделом микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии РАСХН» Россельхозакадемии. 394087, Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б. Тел.: служ. (473) 253-93-54, E-mail.vnivipat@.

mail ru

Сашнина Лариса Юрьевна, кандидат ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник отдела микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии РАСХН» Россельхозакадемии. 394087, г. Воронеж, ул. Ломоносова 114/б, тел.: служ. (473)253-93-54.

Федосов Д.В. научный сотрудник отдела микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии РАСХН» Россельхозакадемии. 394087, Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б. Тел.: служ. (473) 253-93-54

Алехин Юрий Николаевич, кандидат биологических наук, кандидат биологических наук, заведующий лабораторией клинико-функциональной диагностики отдела патобиохимии и патофизиологии ГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии РАСХН» Россельхозакадемии. 394087, Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б. Тел.: служ. (473) 253-62-10

Сидельникова Ирина Романовна, аспирант Ю.Н. Алехина ГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии РАСХН» Россельхозакадемии. 394087, Воронеж, ул. Ломоносова, 114-б. Тел.: служ. (473) 253-62-10

УДК 636:611.3+636.598

Дюмин М.С., Пронин В.В.

(Ивановская государственная сельскохозяйственная академия)

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА ГУСЕЙ ПЕРЕЯСЛАВСКОЙ ПОРОДЫ С ВОЗРАСТОМ

Ключевые слова: кишечник, морфометрия, гуси перьяславской породы.

Введение: Всестороннее изучение морфологии систем и органов живого организма позволит более детально и углубленно понять процессы, протекающие в организме, а значит и создать базу для разработки систем полноценного сбалансированного кормления, содержания животных и птиц, что обеспечит получение максимальной продуктивности. Морфология с использованием комплексных анатомических и морфометрических методик позволяет глубже изучить и обосновать видовые, возрастные и породные различия, выявленные в структуре органов и систем организма каждого конкретного вида птиц. Залог успеха современного птицеводства и тем более, его интенсификация всегда основываются на знаниях биологии птиц, её морфофункциональных особенностей, в частности, органов аппарата пищеварения [1].

Анализ данных литературы, свидетельствует о недостаточном внимании к изучению закономерностей развития кишечника гусей в постэмбриональном периоде. В

научных публикациях [1;2] имеются сведения о развитии кишечника гусей некоторых пород, где авторы отмечают специфические особенности, однако данные, касающиеся развития кишечника гусей перьяславской породы в постэмбриональном онтогенезе, в доступной литературе отсутствуют.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является изучение морфологии толстого отдела кишечника гусей перьяславской породы до 120-суточного возраста.

Методика исследования. Материалом для исследования послужил толстый отдел кишечника 54 клинически здоровых гусей перьяславской породы, разбитых на девять групп (1-, 15-, 30-, 45-, 60-, 75-, 90-, 105-, 120-сутки) постэмбрионального онтогенеза.

Гуси были получены на гусеферме ГНУ Владимирского НИИСХ Россельхозакадемии, благополучного по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Возраст гусей определяли по книгам зоотехническо-

го учета.

Эвтаназию птицы осуществляли с соблюдением международных принципов Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным. Вскрывали грудобрюшную полость по белой линии, оценивали анатомо-топографические показатели кишечника, последний извлекали, освобождали от химуса, проводили измерение длины кишечника с помощью нитки и штангенциркуля с точностью до 1,0 мм, определяли массу кишок на весах ВЛК-500 с точностью до 0,1 г.

Результаты исследования. Анализ полученных данных свидетельствует, что максимальный коэффициент интенсивности роста массы толстого отдела кишечника в целом и его составляющих (парных слепых, прямой кишки и клоаки) отмечен у гусей 15-суточного возраста. К 120-суточному возрасту происходит нелинейное снижение коэффициента роста массы всех составляющих толстого отдела кишечника. Следует отметить, что в 15- и 30-суточном возрастах самой высокой интенсивностью прироста массы обладают слепые кишки,

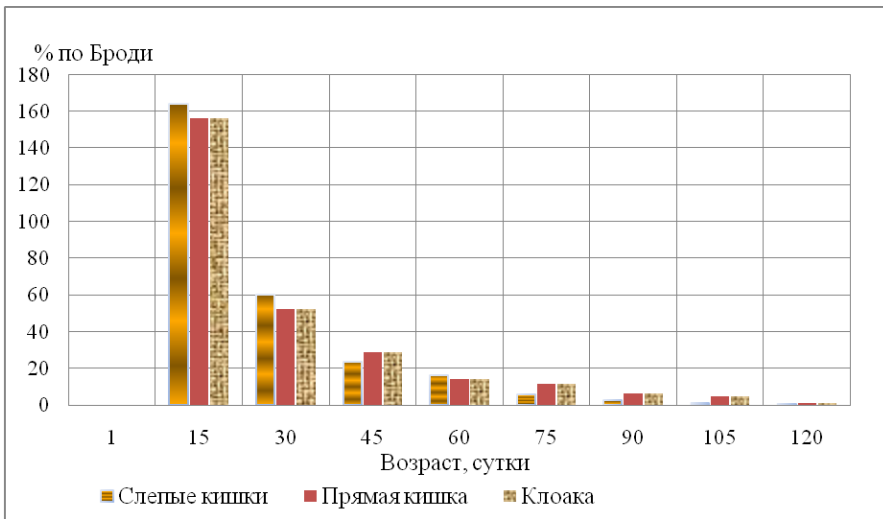


Рис. 1. Динамика интенсивности роста массы слепых, прямой кишки и клоаки гусей перемыславской породы

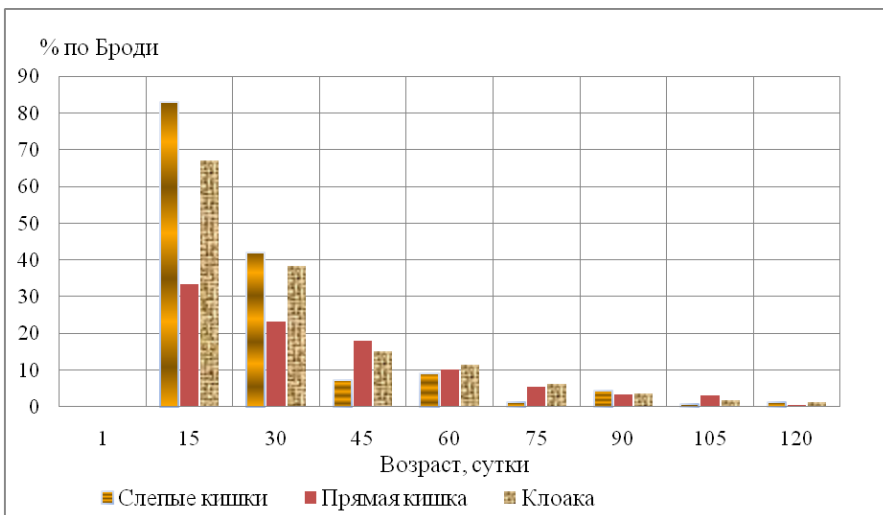


Рис. 2. Динамика интенсивности роста длины слепых, прямой кишки и клоаки гусей перемыславской породы

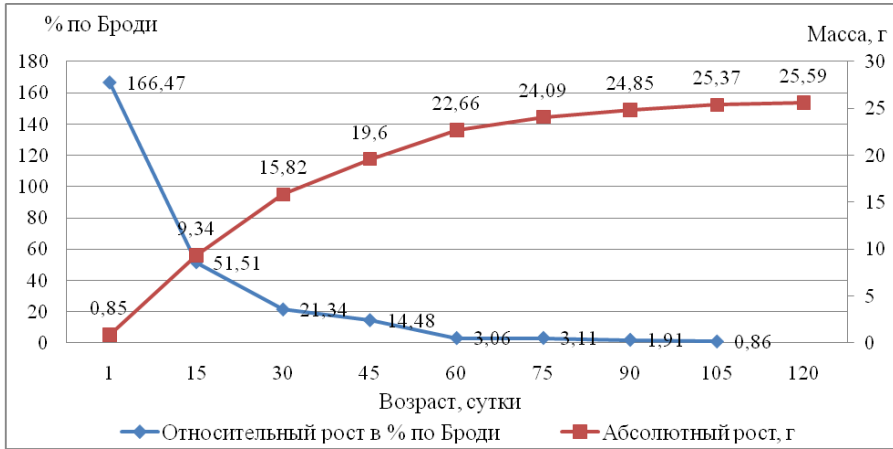


Рис. 3. Динамика абсолютного и относительного роста массы толстого отдела кишечника гусей переяславской породы

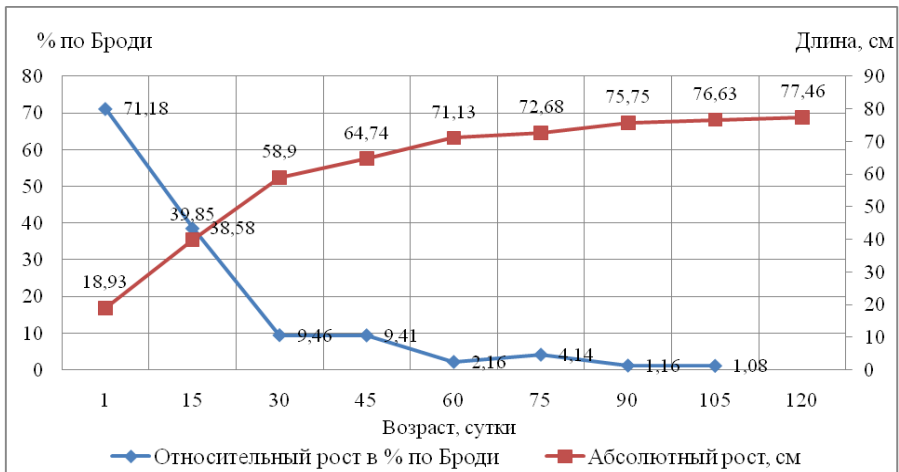


Рис. 4. Динамика абсолютного и относительного роста длины толстого отдела кишечника гусей переяславской породы

в сравнении с показателями прироста массы прямой кишки и клоаки. К 45-суточному возрасту отмечено снижение относительного прироста массы слепых кишок, по отношению с таковыми показателями прямой кишки и клоаки. В возрасте 60 суток гусей, прирост изучаемых показателей у всех кишок толстого отдела остается на одном уровне ($P \leq 0,05$). С 75- по 120 сутки постэмбрионального онтогенеза гусей, отмечена закономерность одинакового прироста массы прямой кишки и клоаки, который незначительно превышает таковой слепых кишок (рис. 1).

Анализируя данные относительного прироста длины толстого отдела кишечника и его составляющих, следует отметить, что максимальными они являются в 15-су-

точном возрасте гусят. К 45-суточному возрасту наблюдается резкое снижение относительного прироста длины кишок толстого отдела. Отмечено, что до 30 суток постэмбрионального развития гусей, наиболее интенсивным приростом длины обладают парные слепые кишки. Показатели относительного прироста длины прямой кишки имеют минимальные показатели в этот период, однако, в 45-суточном возрасте относительный прирост массы прямой кишки преобладает над прочими, в составе толстого отдела кишечника. В 45-суточном возрасте показатели прироста длины слепых кишок имеют минимальные значения. В 60-суточном возрасте данные относительного прироста длины кишок толстого отдела одинаковы. К 75-суточному воз-

расту гусей наблюдается незначительный спад интенсивности прироста длины слепых кишок по сравнению с прямой кишкой и клоакой. В последующие изучаемые возрастные периоды прирост длины кишок толстого отдела практически не изменяется, достигая минимальных показателей в 120-суточном возрасте (рис. 2).

Анализируя динамику относительной массы и длины толстого отдела кишечника следует отметить, что до 15-суточного возраста гусей изучаемые показатели значительно увеличиваются, а затем происходит спад интенсивности прироста массы и длины кишок толстого отдела, достигая минимальных показателей в 120-суточном возрасте.

По мнению некоторых авторов [3;4], данные абсолютного и относительно-

го роста (по Броди), их графическое изображение (а точнее пересечение) динамики может свидетельствовать о становлении «зрелости» организма. Имеются сведения [5], что место пересечения этих показателей на графике косвенно указывает на критическую фазу в развитии организма или органа.

Нами установлено, что морфофункциональная зрелость по линейному показателю относительного роста массы и длины толстого отдела кишечника выявляется в 15-суточном возрасте гусей (рис. 3, 4). В критический период происходят крупные морфофункциональные преобразования на тканевом и органном уровнях, характеризующиеся повышением чувствительности организма к абиотическим факторам среды.

Резюме: В статье представлены данные морфометрических показателей толстого отдела кишечника гусей переяславской породы с возрастом. Установлено, что в 15-суточном возрасте гусей интенсивность прироста массы и длины толстого отдела кишечника в целом и его составляющих имеют максимальные показатели. К 120-суточному возрасту происходит нелинейное снижение интенсивности прироста массы и длины толстого отдела кишечника гусей переяславской породы.

SUMMARY

The article presents some research informations about morphometric indicators the large intestinal of the geese of pereslawl breed with age. Found that a 15-day-old goslings rate of weight gain and the length of the large intestine as a whole and its components have maximum performance. For 120-day age is a non-linear decrease in the intensity of weight gain and the length of the large intestine pereslawl geese breed.

Keywords: intestine, morphometric, geese of pereslawl breed.

Литература

1. Ноговицина, Е.А. Возрастные особенности морфологии кишечника гусей при введении в рацион Вермикулита: автореф. ... дисс. канд. биол. наук / Е.А. Ноговицина. – Троицк, 2007. – 21 с.
2. Пономарева, Т.А. Сравнительно-возрастная морфометрия участков кишечника у гусей и уток / Т.А. Пономарева, Е.А. Ноговицина // Материалы IX науч. практ. конф. «Перспективы, направления научных исследований молодых ученых». Троицк, 2005. – С. 118-120.
3. Тельцов, Л.П. Функциональная морфология тонкой кишки в эмбриогенезе / Л.П. Тельцов, П.А. Ильин, В.А. Столяров. – Саранск: Изд-во Мордов. Ун-та, 1993. – 196 с.
4. Тельцов, Л.П. Развитие пищеварительных органов животных, человека и птиц в онтогенезе / Л.П. Тельцов, В.А. Здравинин, Е.Д. Чумакова // Морфология. – Санкт-Петербург, 2004. Т. 126. №4. – С. 120.
5. Темлякова, В.С. Морфофункциональное развитие гладкой мышечной ткани стенки толстой кишки у плодов и новорожденных телят: автореф. ... дисс. канд. биол. наук / В.С. Темлякова. – Саранск, 2009. – 21 с.
6. Петенко А.И., Лысенко Ю.А. Особенность формирования микробиоценозов ЖКТ и эффективность обменных процессов у перепелов при использовании пробиотических кормовых добавок. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 4, 2012. – с. 24-26.

Контактная информация об авторах для переписки

Дюмин Максим Сергеевич, соискатель (e-mail: dyumin_1986@mail.ru).

Пронин Валерий Васильевич, заведующий кафедрой нормальной, патологической анатомии и ветеринарно-санитарной экспертизы, профессор, доктор биологических наук (e-mail: proninvv63@mail.ru), ФГБОУ ВПО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени академика Д.К. Беляева», г. Иваново

УДК 636.4.082

Урбан Г.А.

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ СУПОРΟΣНЫХ И ПОДСОСНЫХ СВИНОМАТОК

Ключевые слова: свиноматки, органический селен, янтарная кислота, карток (β-каротин+витамин Е), морфологический состав крови, биохимические показатели крови.

Важной задачей науки является разработка, испытание, апробация биологически активных добавок и выдача рекомендаций по применению экологически безопасных препаратов, естественных метаболитов, комплексных соединений, активно влияющих на формирование продуктивных свойств животных. Эффект этих добавок обусловлен их регулирующим влиянием на интенсивность обменных процессов и усилением функционального состояния органов и систем [1, 2, 3].

Дополнительное включение в рацион свиноматок таких веществ как селен, вита-

мин Е, β-каротин и янтарная кислота (естественные метаболиты, имеющиеся в организме и участвующие в процессах метаболизма) оказывают положительное влияние на биохимический и морфологический состав крови и продуктивность свиноматок [4, 5, 6].

Мы поставили перед собой цель – обосновать целесообразность комплексного применения этих веществ супоросным и подсосным свиноматкам.

Исследования проводили по схеме, представленной в табл. 1.

Гематологический статус крови сви-

Таблица 1

Схема опыта

Группа	Применяемые препараты		
	органический селен	янтарная кислота	карток (β-каротин+витамин Е)
I-контрольная	-	-	-
II-опытная	по 0,3 мг/кг корма ежедневно	-	-
III-опытная	по 0,3 мг/кг корма ежедневно	7,5 мг/кг живой массы - по 10 дней с интервалом 10 дней	-
IV-опытная	по 0,3 мг/кг корма ежедневно	-	по 10 мл – через каждые 10 дней
V-опытная	по 0,3 мг/кг корма ежедневно	7,5 мг/кг живой массы - по 10 дней с интервалом 10 дней	по 10 мл – через каждые 10 дней

номаток также подвергся изменению под воздействием испытываемых препаратов (табл. 2).

Содержание эритроцитов у супоросных свиноматок II группы, получавшей добавку селена, возросло на 4,4 %; у маток III и IV групп, получавших селен с янтарной кислотой или с препаратом Карток, количество эритроцитов увеличилось на 7,4-8,5 %; в V группе увеличение произошло на 11,1 %. Достоверные различия получены только в III и V группах. Остальные зна-

чения были недостоверны и можно говорить лишь о наблюдающейся тенденции к увеличению.

Количество лейкоцитов во II группе относительно контроля повысилось на 4,6 % ($P \leq 0,05$), в III, IV и V группах – на 11,1-12,5 % ($P \leq 0,05$). Как видно, наибольшим содержанием форменных элементов в крови отличались свиноматки III и V групп. Почти аналогичная картина наблюдалась по изменению уровня гемоглобина. В III- V группах его содержание превыша-

Таблица 2

Морфологический состав крови супоросных и подсосных свиноматок

Группа	Эритроциты x 10 ¹² /л	Лейкоциты x 10 ⁹ /л	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Средний объем эритроцитов, мкм ³	Содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг
Супоросные свиноматки						
I	7,24±0,22	13,24±0,32	140,67±1,32	42,1±0,31	58,14±0,48	19,4±0,14
II	7,56±0,26	13,86±0,23	145,46±1,50	44,3±0,40	58,59±0,66	19,2±0,11
III	7,86±0,18	14,74±0,29	149,83±0,95	45,9±0,35	58,49±0,42	19,0±0,18
IV	7,78±0,28	14,72±0,40	148,68±1,14	46,6±0,28	59,89±0,56	19,1±0,13
V	8,05±0,30	14,90±0,38	151,38±1,22	46,9±0,43	58,26±0,52	18,8±0,09
Подсосные свиноматки						
I	7,41±0,13	13,82±0,18	135,02±0,86	42,8±0,36	57,75±0,57	18,2±0,11
II	7,90±0,16	15,27±0,15	153,84±1,27	46,7±0,30	59,11±0,76	19,4±0,20
III	8,84±0,21	15,96±0,18	154,81±1,13	47,8±0,33	54,07±0,60	17,5±0,17
IV	8,23±0,18	15,03±0,21	155,66±1,31	47,9±0,53	58,20±0,69	18,9±0,16
V	8,78±0,25	16,17±0,25	156,75±1,24	48,1±0,45	54,78±0,81	18,0±0,14

ло уровень контрольной группы на 7,1-9,1 г/л или на 6,5-7,6 % ($P \leq 0,05$), во II группе – на 3,4 % ($P \leq 0,05$).

Изменение показателей гематокрита у супоросных свиноматок подчинено той же закономерности, что и остальные морфологические показатели крови. Более высокие его значения отмечены у свиноматок III, IV и V групп – на 9,0-11,4 % ($P \leq 0,005-0,01$) выше контроля; во II группе – выше на 5,2 % ($P \leq 0,05$).

По среднему объему эритроцитов и содержанию гемоглобина в 1 эритроците различий между группами маток в супоросный период не обнаружено. Во время лактации максимальный объем эритроцитов был у свиноматок II и IV групп, которые превышали сверстников III и V групп по данному показателю на 7,9-9,3 % и 6,2-7,6 %; у них же выше была и концентрация гемоглобина в одном эритроците – 18,9-19,4 пг против 17,5-18,0 пг в III и V группах.

Морфологические показатели крови у свиноматок в подсосный период были выше, чем во время супоросности, что объясняет повышенную интенсивность у них окислительно-восстановительных процессов в организме, обусловленную необходимостью создать оптимальные возможности для роста и сохранности приплода.

Применение естественных метаболитов свиноматкам во время лактации, по сравнению с супоросным периодом, отличалось более существенным повышением гематологических показателей крови в опытных группах относительно контроля. В ответ на добавку органического селена количество эритроцитов во II группе увеличилось по сравнению с I группой на 6,6 %, лейкоцитов – на 10,4 %, содержание гемоглобина – на 13,9 %, величина гематокрита – на 9,1 % (при $P \leq 0,05$). В III и IV группах, получавших комплексную добавку из двух препаратов, увеличение показателей крови произошло соответственно на 11,0-19,2; 10,7-15,4; 14,6-15,2 и 11,6-11,9 % ($P \leq 0,05$), в V группе, где применялись три добавки, соответственно на 18,4; 17,0; 15,9 и 12,3 % ($P \leq 0,05$).

В целом морфологический состав крови свиноматок находился в пределах физиологической нормы. Большее содержание эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови связано с более высоким уровнем анаболических процессов в организме свиноматок, что способствует формированию более крупных и жизнеспособных плодов.

Характер протекающих в организме процессов во многом отражает биохими-

ческий состав крови, поэтому его физиологический статус тесно связан с направлением продуктивности животных.

Исследование белкового обмена у супоросных свиноматок (табл. 3) свидетельствует о наличии достоверных изменений в содержании общего белка и его фракций в результате применения биологически активных препаратов.

Скармливание маткам селена во время супоросности вызвало повышение количества общего белка в крови на 2,7 %. Использование селена в комплексе с другими препаратами оказало более эффективное воздействие на белковую картину крови: в III-V группах уровень общего белка повысился на 5,4-7,0 % ($P \leq 0,05$).

Анализируя изменение содержания альбуминов в крови, следует отметить наличие тенденции снижения их количества по мере увеличения числа вводимых в организм добавок. Во II и III группах уровень альбуминов по сравнению с контролем был ниже на 0,8-1,3 %, в IV и V группах – на 5,7-8,3 %. Так как альбумины рассматриваются как пластический материал для процессов синтеза, можно полагать, что они в большем количестве используются матками опытных групп на образование плодов.

По содержанию альфа- и бета-глобулинов различий между группами не установлено, но гамма-глобулином преимущество опытных групп над контролем составило 37,8-43,5% ($P \leq 0,001$).

Непосредственное влияние на синтез белка в организме оказывают ферменты аминотрансферазы, участвующие в процессах переаминирования. Они способствуют обратимому переносу NH_3 -группы с аминокислот на кетокислоты. В наших исследованиях выявлена четко выраженная тенденция снижения активности АСТ и АЛТ у супоросных свиноматок опытных групп по мере увеличения числа применяемых добавок. При даче свиноматкам селена и селена с янтарной кислотой (II и III группы) активность фермента АСТ снизилась на 6,6-8,7 % ($P \leq 0,05$), фермента АЛТ – на 12,8-13,7 % ($P \leq 0,01$), при скармливании селена в комплексе с Карток, а также селена с янтарной кислотой и Карток (IV и V группы) активность АСТ снизилась на 13,9-25,0 % ($P \leq 0,05$), фермента АЛТ на 24,6-25,5 % ($P \leq 0,01$). Более низкий уровень ферментов переаминирования в сыворотке крови супоросных свиноматок, которые получали добавку биологически активных препаратов, связан, вероятно, с лучшим исполь-

Таблица 3

Показатели белкового обмена супоросных и подсосных свиноматок

Группа	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	Глобулины, г/л		АСТ, мкмоль/мл	АЛТ, мкмоль/мл
			альфа	бета		
Супоросные свиноматки						
I	71,20±1,06	30,46±0,90	11,62±0,52	8,26±0,38	20,86±0,64	2,88±0,04
II	73,15±1,82	30,08±1,42	11,86±0,46	8,69±0,50	22,42±0,43	2,63±0,09
III	75,20±1,17	30,06±1,67	13,18±0,74	9,40±0,45	23,56±0,53	2,79±0,05
IV	76,06±1,62	28,80±1,96	13,09±0,96	9,29±0,42	24,88±0,56	2,48±0,07
V	76,48±1,88	28,12±1,35	12,06±0,61	9,89±0,39	25,41±0,78	2,46±0,07
Подсосные свиноматки						
I	72,20±1,23	28,67±1,57	12,79±0,60	8,57±0,46	22,17±0,62	2,65±0,06
II	75,65±1,44	29,84±1,38	12,81±0,51	8,32±0,50	24,68±0,44	2,57±0,06
III	74,39±1,62	29,31±1,63	12,86±0,55	8,19±0,53	24,03±0,57	2,70±0,07
IV	79,36±1,07	30,62±0,88	14,79±0,63	8,13±0,61	25,82±0,84	2,55±0,04
V	81,04±2,06	30,25±1,48	16,24±0,48	8,30±0,49	25,25±0,72	2,49±0,05

зованием аминокислот в процессе биосинтеза и снижением интенсивности их катаболизма. С другой стороны, снижение активности этих ферментов в пределах физиологической нормы может свидетельствовать о благоприятном воздействии испытываемых добавок на функциональное состояние печени.

В подсосный период наблюдалась интенсификация белкового обмена у свиноматок IV и V групп, у которых общим было получение добавки селена и препарата Карток. Содержание общего белка в этих группах превышало аналогичный показатель контрольной группы на 9,9-12,7 % ($P \leq 0,05$), количество альбуминов на 5,5-6,8 %, альфа-глобулинов на 15,6-26,9 % ($P \leq 0,05$), гамма-глобулинов на 13,4-16,4 % ($P \leq 0,05$). Для сравнения – во II и III группах преимущество над контролем по общему белку и альбуминам составляло 3,0-4,7 % и 2,2-4,0 %, по гамма-глобулинам – 8,3-11,3 %.

Межгрупповые различия по активности ферментов переаминирования были незначительными и недостоверными. Важную энергетическую и пластическую роль в организме свиней выполняют липиды. Вместе с белками и углеводами липиды составляют основную массу органического вещества живой клетки. Они участвуют в процессах созревания, входят в состав митохондрий, являются структурными элементами клеточных оболочек. Большую роль играют липиды в формировании защитных свойств организма, составляют основу ряда биологически активных веществ – гормонов, витаминов, ферментов.

Имеются данные о том, что липиды несут в себе генетическую информацию [7].

Одной из форм существования липидов в органах и тканях являются липидно-белковые комплексные соединения. Одна из важнейших функций липопротеидов заключается в транспортировке жирных кислот – из печени в периферические ткани. Они транспортируют жирорастворимые витамины А, Д и Е, адсорбируя их на своей молекуле. Наиболее высокой адсорбционной способностью обладают бета-липопротеиды.

Липопротеиды высокой плотности (α -липопротеиды) осуществляют обратный транспорт холестерина – из тканей в печень, где происходит его

катаболизм. Они переносят также жирные кислоты, фосфолипиды и триглицериды.

Изучение показателей, характеризую-

щих липидный обмен в организме (табл. 4), показало, что применение органического селена, янтарной кислоты и препарата Карток способствовало повышению в крови супоросных свиноматок общих липидов и триглицеридов. Преимущество опытных групп над контрольной по содержанию общих липидов составило 26,7-46,5 % ($P \leq 0,001$).

Введение в организм супоросных свиноматок естественных метаболитов привело к значительному повышению содержания в крови липопротеидного комплекса: альфа-липопротеиды превышали уровень у животных контрольной группы на 28,0-57,6 % ($P \leq 0,01$), бета-липопротеиды – на 27,6-52,1 % ($P \leq 0,01$). Как видно, наиболее интенсивно происходит увеличение липопротеидов высокой плотности (альфа-липопротеиды). При этом следует отметить большее увеличение их в группах, где свиноматки получали селен в комплексе с другими препаратами (III-V группы).

Во время подсосного периода содержание общих липидов в крови свиноматок было ощутимо выше и превышало уровень их в контрольной группе на 35,7-57,1 % ($P \leq 0,01$). Преимущество опытных групп над контролем по количеству липопротеидов оставалось практически таким же как и в супоросный период, составляя 26,5-54,6 % по α -липопротеидам и 30,6-51,0 % по бета-липопротеидам.

Основным источником жира в крови, который используется клетками тканей в качестве энергетического материала, являются триглицериды. Добавка селена в рацион свиноматок способствовала увеличению количества триглицеридов по отношению к контролю на 17,6 % ($P \leq 0,05$) в супоросный период и на 23,9 % ($P \leq 0,05$) во время подсоса. Введение селена в сочетании с янтарной кислотой или Картоком повысило содержание триглицеридов на 33,3-43,1 % ($P \leq 0,01$) в супоросный и на 26,0 % ($P \leq 0,05$) в подсосный периоды. При комплексном применении трех препаратов в V группе преимущество в содержании триглицеридов достигло 49,0 % ($P \leq 0,001$) и 32,6 % ($P \leq 0,05$).

Содержание холестерина в крови супоросных и подсосных свиноматок имело тенденцию к некоторому снижению при комплексном применении биологических добавок: в III-V группах уровень его был ниже, чем в контрольной группе, на 2,0-9,5% в стадии супоросности и на 3,1-7,6% в подсосный период.

Комплексное применение естествен-

Показатели липидного обмена у супоросных свиноматок

Группа	Общие липиды, г/л	Липопротеиды, г/л		Холестерин, моль/л	Триглицериды, моль/л
		альфа	бета		
Супоросные свиноматки					
I	1,26±0,05	0,42±0,04	0,84±0,03	2,06±0,04	0,51±0,05
II	1,85±0,07	0,65±0,06	1,20±0,04	2,17±0,06	0,64±0,05
III	2,24±0,11	0,81±0,04	1,43±0,05	2,02±0,02	0,78±0,04
IV	2,12±0,07	0,82±0,05	1,30±0,03	1,88±0,05	0,80±0,03
V	2,17±0,06	0,80±0,04	1,37±0,05	1,96±0,04	0,84±0,04
Подсосные свиноматки					
I	1,54±0,06	0,64±0,04	0,98±0,04	1,98±0,07	0,54±0,06
II	2,19±0,10	0,81±0,04	1,38±0,03	2,03±0,07	0,57±0,08
III	2,47±0,07	0,94±0,05	1,53±0,03	1,92±0,05	0,58±0,04
IV	2,57±0,08	0,99±0,05	1,58±0,05	1,86±0,06	0,58±0,06
V	2,4±90,13	0,96±0,06	1,53±0,03	1,84±0,08	0,61±0,05

ных метаболитов оказало существенное влияние и на интенсивность углеводного обмена свиноматок (табл. 5).

Содержание глюкозы в крови супоросных маток опытных групп увеличилось на 11,9-17,0 % (P≤0,05) по сравнению с контрольной группой, причем около 12 % этого увеличения обусловлено применением селена.

Аналогично изменению глюкозы происходит изменение содержания и молочной кислоты в крови свиноматок. Добавка органического селена повысила уровень молочной кислоты на 20,0 % (P≤0,05) по отношению к контрольной группе, а в комплексе с янтарной кислотой, β-каротином и витамином Е он способствует ещё боль-

шему увеличению молочной кислоты в крови супоросных свиноматок – на 22,5-30,6 % (P≤0,001).

У подсосных свиноматок добавка селена повысила уровень глюкозы в крови на 13,5 % (P≤0,05), молочной кислоты – на 25,0 % (P≤0,05), комплексное применение изучаемых добавок способствовало увеличению количества глюкозы в крови свиноматок на 17,1-32,0 % (P≤0,05), молочной кислоты на 28,1-32,5 % (P≤0,05).

В результате проведенного исследования установлено, что добавки испытываемых препаратов не оказали существенного влияния на активность фермента лактатдегидрогеназы. У супоросных свиноматок II и III групп активность её по сравнению

Таблица 5

Показатели углеводного обмена у супоросных свиноматок

Группа	Глюкоза, моль/л	Молочная кислота, моль/л	ЛДГ, мккат/л
Супоросные свиноматки			
I	4,35±0,08	15,06 ±0,94	13,16±0,37
II	4,87±0,12	18,08±0,80	13,52±0,43
III	4,90±0,09	19,27±0,68	13,31±0,32
IV	5,09±0,08	18,45±1,14	12,89±0,58
V	4,98±0,13	18,56±0,76	12,65±0,26
Подсосные свиноматки			
I	4,56±0,13	15,47±0,84	13,55±0,29
II	5,18±0,08	19,35±1,10	13,81±0,34
III	5,34±0,15	20,16±1,07	14,34±0,46
IV	5,86±0,09	19,82±1,16	14,08±0,51
V	6,02±0,11	20,86±1,34	14,18±0,48

с I группой оказалась выше на 1,1-2,7 %, в IV и V группах – на 2,6-3,9 %, у подсосных маток соответственно на 1,9-5,8 % и 3,9-4,6 %. Отмеченные изменения были статистически недостоверными.

В целом следует отметить, что при применении органического селена, янтар-

ной кислоты и препарата Карток происходит коррекция метаболических процессов, в частности углеводного обмена, с целью обеспечения организма необходимым количеством химической энергии в виде АТФ для осуществления синтетических процессов.

Резюме: Применении органического селена, янтарной кислоты и препарата Карток происходит коррекция метаболических процессов, в частности углеводного обмена, с целью обеспечения организма необходимым количеством химической энергии в виде АТФ для осуществления синтетических процессов.

SUMMARY

plying of organic selenium, succinic acid and preparation Cartok is resulted in correction of metabolic processes, especially carbohydrate ones, to provide organism with necessary quality of chemical energy in the form of ATP for carrying out of synthetic processes.

Keywords: Sows, organic selenium, succinic acid, cartok (β -carotene+vitamin E), morphological composition of blood, biochemical indices of blood.

Литература

1. Коробов А.П. Использование биологически активных веществ для повышения эффективности производства свинины: автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. – Краснодар, 2001. – 45 с.
2. Бажов Г., Бахирева Л., Багандов А. ЯК и репродуктивные качества свиноматок // Урал. Нива. – Екатеринбург 1995. - №4. - С. 32-33.
3. Погодаев В.А., Пономарев О.В. Влияние новых тканевых стимуляторов на поросят // Зоотехния.- 2003.- № 2.- С. 17-18.
4. Бахирева Л.А. Биологические приемы повышения продуктивных качеств свиноматок // Тез. докл. на 4 Междунар. конф. - Лесные поляны, 1997. - С. 57.
5. Боряев ГИ., Харитонов И.Г. Влияние селено-органического соединения СП-1 на иммунную систему поросят // Ветеринария. - 1997. - № 12. - С. 45-47.
6. Жеребченко В. В., Резниченко Л. В. Сравнительная оценка использования каротинсодержащих препаратов в свиноводстве // Бюллетень научных работ / Белг. ГСХА. – Белгород, 2008. - Вып. 13. - С. 23-28.
7. Алиев А., Барей В., Братко П. Профилактика нарушений обмена веществ у с.-х. животных. – М.: Агропромиздат, 1986. - 260 с.

Контактная информация об авторах для переписки

Урбан Г.А., соискатель

Государственное научное учреждение «Северо-Кавказский зональный научно исследовательский ветеринарный институт» Российской академии сельскохозяйственных наук

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КВАДРАТНОЙ МЫШЦЫ БЕДРА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ СОБАК В УСЛОВИЯХ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова: собака, перелом таза, квадратная мышца бедра

Введение

Повреждения таза, как правило, являются результатом множественных и сочетанных травм с поражением периферических нервов, что приводит к парезам и атрофиям мышц тазовых конечностей [5, 9, 10]. Неустранение смещения костных отломков при переломах седалищной кости вызывает повреждение седалищного нерва [2, 7, 11]. Деформации таза в условиях консервативного метода лечения приводят к вторичным нарушениям статики и биомеханики ходьбы. Квадратная мышца бедра имеет непосредственную взаимосвязь с седалищной костью, входит в группу глубоких мышц тазобедренного сустава, супинирует бедро и разгибает его в тазобедренном суставе [1], следовательно, в разных условиях восстановления после переломов возможны различные морфологические изменения данной мышцы.

Цель исследования – изучение морфологических характеристик квадратной мышцы бедра при консервативном и оперативном методах лечения краниального перелома седалищной кости.

Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на 30 беспородных собаках обоего пола в возрасте от года до пяти лет, весом 6-27 кг. Содержание, операции и эвтаназию животных осуществляли в соответствии с требованиями МЗ РФ к работе экспериментально-биологических клиник и Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей [6]. Животные были разделены на опытную (I) и контрольную (II) серии. После выполнения односторонней поперечной остеотомии тела и ветви седалищной кости, в I серии осуществляли лечение переломов устройством внешней фиксации [8]. Во II серии проводили консервативное лечение, заключающееся в ограничении под-

вижности (постоянное содержание в клетке) и приеме нестероидных противовоспалительных препаратов. Животных обеих серий выводили из опыта через: 14, 28, 65 суток (по 2 собаки на срок); 125, 215 и 400 суток (по 3 собаки на срок).

Рентгенографические исследования включали производство и описание рентгеновских снимков с изучением смещения костного фрагмента. Съёмку в прямой (дорсо-вентральной) и боковой (латеро-медиальной) проекциях выполняли на стационарном рентгенодиагностическом аппарате АРД-2-125-К4.

Патологоанатомические исследования включали макроскопическое описание при послойном препарировании и измерение абсолютного объёма квадратной мышцы бедра опытной и контрольной конечности в I и II сериях эксперимента.

В выше обозначенные сроки осуществляли взятие двух фрагментов квадратной мышцы бедра различной величины. Большой фрагмент мышцы фиксировали в 1% растворе нейтрального формалина, после промывки заливали в парафин. Изготавливали срезы толщиной 3-5 мкм и окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону. Меньший фрагмент мышцы помещали в смесь равных объемов 2% глутарового альдегида и 2% параформальдегида на фосфатном буфере (рН 7,4), постфиксировали в 1% растворе осмиевой кислоты, с дальнейшей дегидратацией в спиртах и ацетоне, пропитывали в аралдите и полимеризовали ($t=56$). Полутонкие (1-2 мкм) продольные срезы изготавливали на ультратоме «Nova» фирмы LKB (Швеция), окрашивали по М.Оntell.

Результаты исследования

В I серии эксперимента на рентгенограммах к 65-м суткам наблюдали признаки сращения седалищной кости с сохране-

нием оси тазовой кости. Во II серии эксперимента на 14-е, 28-е, и в меньшей степени на 65-е сутки после остеотомии определяли изменение положения костного фрагмента седалищной кости. Через 28 суток в 14 из 15 случаев выявляли смещение отломка в сагиттальной плоскости с образованием клиновидного диастаза под углом от 20 до 45°, открытым дорсально. Смещение фрагмента во фронтальной плоскости составляло 1-3°. Расстояние между отломками было в пределах от 1,0 до 10,0 мм.

Макроскопические изменения структуры таза были весьма характерны во II серии опытов. Через 14 и 28 суток между отломками при препарировании области повреждения выявляли образование гематомы. Бедренный желоб седалищного нерва был сужен вследствие смещения костного фрагмента седалищной кости и разрастания костной мозоли, что приводило к фиброзу окружающих тканей седалищного нерва [2]. После 28 суток эксперимента определяли тусклость цвета, уменьшение объема и снижение эластичности квадратной мышцы бедра. Лишь во II серии мышца подвергалась необратимым деструктивным процессам, к 400-м суткам ее объем был меньше на 82% по сравнению с объемом одноименной мышцы контралатеральной конечности.

Через 14 суток эксперимента в I серии в квадратной мышце бедра наблюдали фрагменты волокон с округлыми светлыми ядрами в центрально расположенными крупными ядрышками, что соответствует признакам физиологической внутриклеточной регенерации [3, 4]. Прослойки эндомизия были незначительны, фрагменты миоцитов с увеличенным числом светлых ядер перемежались с участками без скопления таковых, отмечены контрактурно

измененные волокна, в перимизии – редкие ряды адипоцитов.

Во II серии уже к 14-м суткам эксперимента в исследуемой мышце наблюдали усиленный фибриллогенез, приводящий к повышенному содержанию прослоек соединительной ткани, визуализировали фибробласты с длинными отростками и множество тучных клеток, свидетельствующих о процессах воспаления. В мышечных волокнах в изобилии были видны слабо окрашивающиеся ядра (одиночно, парно, группами). В концевых и периферических отделах волокон находили миосателлитоциты II типа с выраженными ядрами и развитой цитоплазмой, наблюдали парные миобласты, прилежащие к поверхности волокон. В контралатеральной конечности отмечали единичные контрактурно-измененные мышечные волокна.

Через 28 суток эксперимента в I серии квадратная мышца бедра обычного строения, в небольшом количестве миоцитов наблюдали увеличение числа и размеров ядер по сравнению с контралатеральной конечностью, волокна с узлами пересокращений единичны. Во II серии в одноименной мышце большинство мышечных волокон было с признаками активизации, прослойки перимизия значительно увеличены, зачастую заполнены крупным адипоцитами, множество очагов клеточной инфильтрации. В миоцитах наблюдали скопления светлых ядер, нередко контрактурно измененные волокна. В контралатеральной конечности визуализировали ядра с признаками деления, в перимизии – единичные адипоциты и тучные клетки.

К 65-м суткам опыта для квадратной мышцы бедра в условиях применения аппарата внешней фиксации были характерны многочисленные признаки как физио-

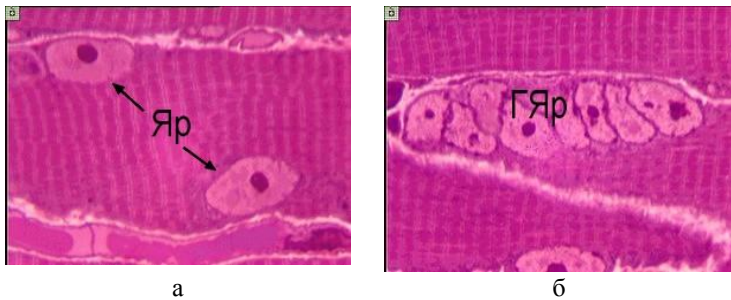


Рис. 1. Гистоструктура квадратной мышцы бедра через 65 суток эксперимента в I серии: а – регенерационные ядра (Яр); б – цепочка ядер, образующих миосимпласт (ГЯр). Полутоновые срезы, окраска по М.Онтелл; 1200х

логической, так и репаративной регенерации, имеющие качественно единые механизмы. В волокнах наблюдали единичные крупные прозрачные ядра (рис. 1 а), а также цепочки из 5-10 таких ядер, образующих миосимпласты с дальнейшим формированием многоядерных миотуб (рис. 1 б), парные миобласты, прилежащие к поверхности волокон. В прослойках перимизия локализованы адипоциты, единичные тучные клетки, фибробласты. В мышце контралатеральной конечности идентифици-

ровали миоциты двух типов и незначительную долю соединительной ткани.

При консервативном методе лечения в мышце представлены разнообразные признаки дегенерации: между миоцитами, зачастую лишенными определенной направленности, локализованы поля адипоцитов и соединительнотканнные разрастания, отмечали участки, где жировые клетки преобладают, присутствуют тучные клетки, а так же волокна с множественными контрактурами (рис. 2). В сохранившихся труб-

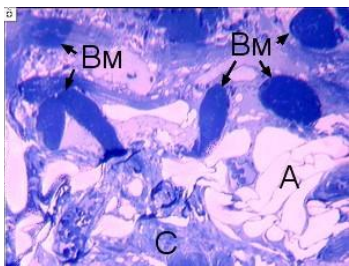


Рис. 2. Гистоструктура квадратной мышцы бедра через 65 суток эксперимента во II серии: преобладают адипоциты (А) и соединительная ткань (С), пересокращенные, и поперечно ориентированные мышечные волокна (ВМ). Полутонкий срез, окраска по М.Оntell, 200х

ках базальных мембран дегенерировавших мышечных волокон после работы макрофагов и нейтрофилов наблюдали скопления округлых светлых ядер с дальнейшим новообразованием мышечных волокон, в перимизии идентифицировали многочисленные фибробласты. Квадратная мышца контралатеральной конечности нормального строения, изредка наблюдали фраг-

менты, содержащие измененные волокна с узлами пересокращений и цепочками светлых ядер, свидетельствующими о внутриклеточной регенерации мышечной ткани. Вблизи микрососудов были локализованы клетки-сателлиты, выполняющие трофическое обеспечение метаболической активности мышечных волокон [3, 4, 12].

Через 215 суток исследования квадрат-

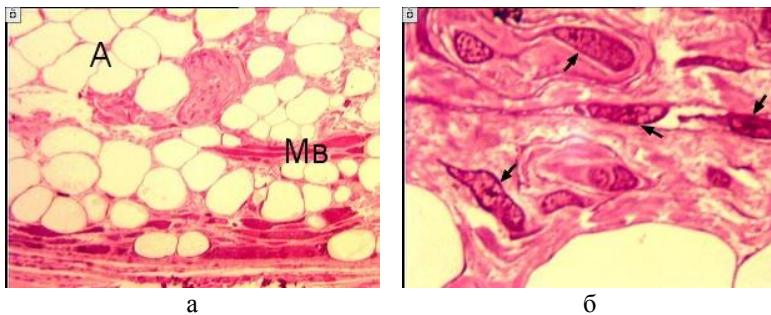


Рис. 3. Гистоструктура квадратной мышцы бедра через 215 суток эксперимента во II серии: а – преобладают адипоциты (А), истонченные, укороченные мышечные волокна (МВ); б – фибробласты (стрелки) в разрастаниях соединительной ткани. Полутонкие срезы, окраска по М.Оntell; а – 200х, б – 1200х

ная мышца бедра в I серии представлена мышечными волокнами с нормальной поперечной исчерченностью, редкими центрально расположенными цепочками ядер, с единичными адипоцитами в эндо- и перимизии. Во II серии имело место фактиче-

ское перерождение мышцы как органа: наблюдали конгломерат из соединительнотканнных тяжей и адипоцитов (рис. 3 а). Преобладали мозаичные картины из дугообразных тяжей, включающих клетки жира и мышечные волокна, без определен-

ной направленности. В обширных соединительно-клеточных разрастаниях идентифицировали многочисленные активированные фибробласты с длинными отростками (рис. 3 б). Для мышцы контралатеральной конечности были характерны продольно ориентированные волокна с единичными контрактурами и немногочисленными адипоцитами.

Таким образом, выявленные морфологические особенности квадратной мышцы бедра в экспериментах по заживлению переломов седалищной кости собак

свидетельствуют о преобладании процессов репаративной регенерации по типу реституции в условиях применения устройства внешней фиксации, обеспечивающего упругое натяжение, и по типу субституции при консервативном методе лечения. Имеет место патологическая атрофия, являющаяся необратимым процессом в виду сохранения вызвавшей его причины вследствие смещения костного фрагмента седалищной кости с последующей потерей физиологического напряжения квадратной мышцы бедра.

Резюме: В эксперименте на беспородных собаках выполнена модель перелома седалищной кости и проведено консервативное и оперативное лечение. В числе комплексного исследования изменений органокомплекса изучено состояние квадратной мышцы бедра. Анализ результатов рентгенографических, патологоанатомических и гистологических исследований показал, что при оперативном лечении переломов седалищной кости наблюдаются умеренные реактивные изменения в квадратной мышце бедра, а консервативное лечение приводит к патологической ее атрофии. Выявленные морфологические особенности квадратной мышцы бедра, свидетельствуют о преобладании процессов репаративной регенерации по типу реституции в условиях применения устройства внешней фиксации и по типу субституции при консервативном методе лечения.

SUMMARY

Ischium fractures were modelled on mongrel dogs. Conservative and operative treatment was used for management. The complex study of the treatment included the condition of the square muscle of the thigh. The radiographic, pathoanatomical and histological analysis showed that mild reactive changes in the square muscle of the thigh were noted while conservative treatment resulted in pathological atrophy. The morphological features revealed in the square muscle of the thigh proved the prevalence of reparative regeneration of the restitution type in the conditions of external fixation and of the substitution type during conservative treatment.

Keywords: dog, pelvic fracture, square femoral muscle

Литература

1. Анатомия собаки и кошки (колл. авторов) / Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Краевец. М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. 580 с.
2. Антонов Н.И., Абрамова Л.Л., Филимонова Г.Н. Изменения органокомплекса таза и тазовой конечности собак при переломах седалищной кости (экспериментальное исследование) // Ветеринарная патология. 2009. № 1. С. 72-76.
3. Данилов, Р. К. Экспериментально-гистологический анализ регенерации тканей / Р. К. Данилов, Х. Х. Мурзабаев, И. А. Одицова // Морфология. 2002. Т. 121. № 2-3. С. 46.
4. Данилов, Р.К. Миосателлитоциты и проблема камбиальности скелетной мышечной ткани / Р.К. Данилов, А.А. Клишов // Успехи совр. биол. 1982. 1. Т. 93, Вып. 3. С. 37-43.
5. Денни Х. Р., Баттервоф С. Д. Ортопедия собак и кошек // Перев. с англ. М. Дорош, Л. Евелева. М.: ООО «АКВАРИУМ БУК», 2004. 696 с.
6. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2003. №4. С. 34-36.
7. Петраков К. А., Панинский С. М. Переломы тазовых костей у собак и кошек // Ветеринария. 1995. № 12. С. 49-50.
8. Пат. № 68286 Российская Федерация, МКИ7 А 61 D 1/00. Устройство для лечения переломов костей таза у мелких домашних животных / Антонов Н.И., Краснов В.В., Кирсанов К.П. № 2007125027/22; заявл. 02.07.2007, опубл. 27.11.07, Бюл. № 33. 1 с.
9. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Перев. с англ. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. 1375 с.
10. Messmer M. Pelvic fractures in the dog and cat: a classification system and review of 556 cases / M. Messmer, P. M. Montavon // Vet. Comp. Orthop. Traum. 2004. Vol. 17, № 4. P. 167-183.
11. Soissons E. R. M. Etude therapeutique des fractures du bassin et des luxations sacro-iliaques chez les carnivores domestiques : These Pour le doctorat veterinaire // Universit Paul-Sabatier De Toulouse. Toulouse, 1988. 104 p.
12. Schmalbruch H. The number of nuclei in adult rat muscles with special

Контактная информация об авторах для переписки

Филимонова Галина Николаевна, к. б. н., старший научный сотрудник лаборатории морфологии ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития» г. Курган

Антонов Николай Иванович, к. б. н., младший научный сотрудник лаборатории эндопротезирования и патологии суставов ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития», г. Курган

Адрес: 640004, г. Курган, ул. Электровозная, д. 25-а, кв. 16. Антонову Н.И.

Контактные телефоны: (3522) 41-52-27, E-mail: aniv-niko@mail.ru

УДК 619:616.31

Савина Ю.Д.

(Ветеринарная клиника «Центр», г. Москва)

ГИПОПАЗИЯ ЭМАЛИ У СОБАК И КОШЕК

Ключевые слова: гипоплазия эмали, дисплазия эмали, несовершенный амелогенез, меловое пятно, эрозия эмали, аплазия эмали, бороздчатая эмаль.

Введение.

Формирование эмали зубов у животных - амелогенез - происходит в две стадии. На первой стадии формируется эмалевая матрица, на второй - матрица подвергается минерализации. Влияние местных и системных факторов, обуславливающее нарушение формирования эмалевой матрицы, приводит к дефектам эмали - гипоплазии эмали.(1)

Несовершенный амелогенез (гипоплазия эмали, дисплазия эмали) (Enamel hypoplasia) - это недоразвитие самого поверхностного слоя зуба, обусловленное нарушением формирования матрикса эмали или ее минерализации, характеризующаяся количественной и качественной неполноценностью последней. Гипоплазия эмали бывает местная и системная. Заболеванию подвергаются как молочные, так и постоянные зубы.(4)

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и (редко) двух зубов. Причиной ее возникновения является либо механическая травма развивающегося фолликула постоянного зуба, либо воспалительный процесс в нем под влиянием биогенных аминов и инфекции, проникающей в фолликул при хроническом периодонтите временного зуба.

Более часто причиной местной гипоплазии является воспалительный процесс, распространяющийся из области верхушки корня временного зуба. Зачаток любого постоянного зуба может оказаться вовлеченным в воспалительный процесс, но

чаще страдают именно зачатки клыков. Особенно этому подвержены собаки карликовых пород, так как именно у них распространена ложная полидентия. При несоблюдении техники удаления молочных зубов возможна механическая травма или попадание инфекции к зачатку или апексу постоянного зуба. Такой излюбленный заводчиками способ удаления молочных зубов, как «отламывание» коронок приводит к возникновению местной гипоплазии в 50% случаев.(5)

Впервые местный тип гипоплазии у людей описал английский стоматолог Джозеф Турнер. Он обнаружил дефекты эмали на двух постоянных премолярах и связал эти дефекты с периапикальным воспалительным процессом временных моляров.

Воспалительный процесс периапикальных тканей временных зубов распространяется на зачатки постоянных зубов и воздействует на них до прорезывания. Воспалительный процесс распространяется диффузно внутри кости, разрушая зачатки соответствующих постоянных зубов, повреждая защитный слой молодой эмали - объединенный эмалевый эпителий (Бауер). Автор также обнаружил, что в некоторых случаях эмалевый эпителий разрушается и образуется грануляционная ткань, которая разрушает эмаль. В подлежащих тканях зуба образуется хорошо минерализованное цементоподобное вещество, которое откладывается в глубине коронковой части зуба, изменяя ее внешний вид.

Травмы передних временных зубов, вызывающие повреждение и следующее за этим воспаление корня зуба, могут тормозить формирование эмалевой матрицы или процесс минерализации подлежащего постоянного зуба фронтального участка челюсти. (3)

При местной гипоплазии постоянный зуб прорезывается в положенный срок, но с дефектом эмали - часто на передней поверхности коронки. Дефект имеет вид белого пятна или углубления с гладким дном и стенками. Через истонченный слой эмали на дне углубления может просвечивать пигментированный дентин, что придает дефекту коричневый оттенок. В некоторых случаях эмаль коронки зуба полностью или частично отсутствует.

При интенсивном и длительном воспалительном процессе, так же как и при глубоким вколоченном вывихе, могут пострадать клетки, строящие дентин. В таком случае обе ткани - эмаль и дентин - формируются неправильно, при этом постоянный зуб имеет неправильную форму - с искривленной или бочкообразной коронкой, причудливыми очертаниями. (2)

Системная гипоплазия эмали - возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме (в пренатальный и неонатальный период). Неправильное построение эмали может наблюдаться в нескольких, развивающихся в один и тот же период, зубах. (4)

Причиной системной гипоплазии является нарушение минерального обмена в организме щенка или котенка при различных патологических состояниях: инфекционных заболеваниях, рахите, диспепсии, пневмонии, а также при нерациональном вскармливании. Гипоплазия молочных зубов, которые формируются во внутриутробный период, обусловлена нарушениями в организме матери, во время беременности (перенесенные вирусные инфекции, тяжелые отравления и т.д.). Гипоплазия постоянных зубов развивается под влиянием различных заболеваний (рахит, тетания, острые инфекционные заболевания, болезни ЖКТ, токсическая диспепсия, алиментарная дистрофия, мозговые нарушения, тяжелый атопический дерматит), возникших в период формирования и минерализации этих зубов, то есть в период от 2 недель до 6 месяцев. Выраженность гипоплазии зависит от тяжести перенесенного заболевания. (6)

В настоящее время медики проводят много исследований, направленных на определение зависимости гипоплазии эмали у людей от системных нарушений. В некоторой степени развитие гипоплазии зависит от лихорадки, сопровождающейся сыпью, в большей же степени гипопластические дефекты связаны с нарушением питания, особенно с недостатком витаминов А, С и D, а также кальция и фосфора. Jarnat и Schoug обнаружили, что 2/3 гипопластических дефектов развивается в период от рождения до первого года жизни ребенка. Примерно в 1/3 случаев гипоплазия обнаруживалась на зубах, формирующихся в раннем детстве (13-34 мес.). Менее 2 % дефектов эмали развивались в позднем детстве (35-80 мес). Sherdon, Bitty и Bales выявили зависимость между временем формирования гипопластического дефекта и наличием какого-либо системного заболевания у 70 % обследованных пациентов. Однако у 23 % пациентов гипоплазия наблюдалась без наличия в анамнезе какой-либо системной патологии, способной вызвать данное состояние. Pirvis и соавт. отметили у новорожденных с неонатальной тетанией в 56 % случаев позднее развитие тяжелой формы гипоплазии временных зубов. Гистологические исследования показали, что нарушение формирования эмали произошло за 3 мес. до рождения. Была выявлена обратная зависимость между средним количеством солнечных часов в день в каждом календарном месяце и развитием неонатальной тетании 3 мес. спустя. Исследования показали, что гипоплазия эмали, так же как и неонатальная тетания, может быть проявлением дефицита витамина D во время беременности и, вероятно, возникает в результате вторичного гиперпаратиреоза у матери. Очевидно у некоторых детей легкие дефицитные состояния или системные заболевания, протекающие бессимптомно, могут снижать активность амелобластов и вызывать дефекты в развивающейся эмали. Гипоплазия эмали часто определяется у детей, имеющих низкий коэффициент умственного развития и высокую распространенность неврологических дефектов. Отмечена высокая распространенность гипоплазии постоянных зубов у детей с нефротическим синдромом и обнаружена связь между временем развития тяжелого заболевания почек и нарушениями формирования эмали (Obliver и Owings). Musselman обследовал детей с врожденными аномалиями в результате краснухи, перенесенной их мате-

рями в период беременности. Средний возраст обследованных - 2,5 года. Гипоплазия эмали в данной группе детей отмечалась и 90 % случаев, в то время как в контрольной группе гипопластические дефекты обнаружены лишь в 13 %. У детей, перенесших краснуху, в 78 % случаев наблюдали коническую исчерченность эмали, в то время как в контрольной группе такой патологии не отмечено. (7)

Гипоплазия эмали, вызванная дефицитными состояниями или системным заболеванием, всегда поражает зубы, формирующиеся и минерализующиеся в данный промежуток времени. Гипопластические дефекты, как правило, имеют одинаковую структуру.

Системная гипоплазия проявляется различными клиническими формами, которые отражают степень поражения эмали в зависимости от выраженности нарушений минерального обмена. (6)

Различают следующие клинические формы системной гипоплазии:

Пятенная форма гипоплазии проявляется в виде меловых пятен белого цвета с четкими границами, гладкой блестящей поверхностью, располагающихся на одном уровне симметрично расположенных коронок зубов. Симметричность характеризуется не только расположением пятен, но и их формой и размером. Эта форма указывает на недостаточное обызвествление эмали при законченном ее формировании. Пятна при гипоплазии не окрашиваются красителями (в отличие от кариеса в стадии пятна).

Эрозивная форма гипоплазии характеризуется истонченностью слоя эмали в различных местах коронки зуба на ограниченном участке. Эта форма имеет вид овальных или округлых углублений с гладкими стенками и дном. Дефекты располагаются симметрично на одноименных зубах, при этом, как правило, одного размера.

Бороздчатая форма гипоплазии проявляется в виде бороздчатых углублений эмали различной ширины и глубины, с четкими ровными краями, с гладким блестящим дном и стенками, расположенных параллельно режущему краю. На дне бороздок слой эмали истончен. Волнистая, точечная и бороздчатая эмаль проявляется после высушивания поверхности. В первое время эти участки имеют нормальный цвет, но по мере дальнейшего роста зуба эти участки постепенно пигментируются. В некоторых случаях гипоплазия эма-

ли проявляется в виде одиночной гиперпигментированной полосы на коронке зуба. Иногда эта бороздка довольно глубока и происходит заметное уменьшение размера коронки зуба в виде перехвата. Очень редко наблюдается лестничная гипоплазия, когда на коронке зубов формируется несколько бороздок. Но характерным является то, что даже при тяжелых формах таких гипоплазий эмали, ее целостность не нарушена.

Смешанная форма гипоплазии характеризуется чередованием белых пятен и эрозии на отдельных зубах и даже в пределах одного зуба или сочетанием бороздок, эрозий и пятен. (3)

Аплазия, т. е. полное отсутствие эмали на дне дефекта - наиболее, тяжелое и редкое поражение. При этом болевой синдром формируется при контакте с раздражителем и проходит после его устранения. Клинически данная патология проявляется отсутствием эмали на части коронки зуба, но чаще на дне чашеобразного углубления, либо в бороздке, охватывающей коронку зуба. Часто при аплазии эмали имеется и недоразвитие дентина. Это проявляется изменениями формы зубов, характерной для данной группы.

Осложнение гипоплазии: поражение эмали зубов приводят к тому, что микроорганизмы ротовой полости более агрессивно воздействуют на дентин, беспрепятственно проникая в него и вызывая глубокий кариес, который еще более углубляет дефект и может вести к потере зуба. Вторым серьезным осложнением является поражение других тканей зуба – цемента, дентина и пульпы, так как гипоплазии эмали редко протекают изолированно. Возможно формирование малокклюзии. (1)

Гистологически при всех формах гипоплазии обнаруживается уменьшение толщины эмали, увеличение межпризменных пространств, потеря четкости эмалевых призм, линии Ретциуса расширены. При более тяжелых формах заметны изменения в дентине. Так, при точечной форме гипоплазии увеличивается зона интерглобулярного дентина, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина. В пульпе уменьшается количество клеточных элементов. При микроскопическом исследовании шлифов гипоплазированных зубов на участках поражения эмали и вблизи них более часто выявляются полосы Ретциуса, что свидетельствует о нарушении минерализации эмали. Изменена ширина, нарушено направление эмалевых

призм.

При тяжелых формах заболевания более выражена спиралевидная изогнутость эмалевых призм. Отдельные призмы почти под прямым углом меняют свое направление. Неравномерна ширина так называемых межпризменных пространств, неодинакова минерализация отдельных участков эмали. При любом виде гипоплазии на шлифах эмали отмечается большое количество эмалевых пластинок, представленных органическим веществом.

Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят и к изменениям в структуре дентина, о чем свидетельствует нарушение хода трубочек преимущественно на границе с эмалью и большее количество интерглобулярного дентина по сравнению с нормой. Это лишний раз подтверждает факт нарушения процесса обызвествления дентина. Позднее интерглобулярный дентин может сорбировать минеральные соли, в результате чего его минерализация восстанавливается до нормальной.(2)

Лечение гипоплазии эмали.

Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо.

Молочные зубы почти полностью минерализуются во внутриутробном периоде, когда состояние плода зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим большое значение в профилактике недоразвития эмали у малыша имеет предотвращение нарушений минерального обмена у матери, т. е. раннее выявление и лечение интеркуррентных заболеваний. (7)

Неправильно откладывать удаление инфицированного временного зуба, даже если он не беспокоит пациента. Это может привести к развитию гипоплазии эмали соответствующего постоянного зуба, к осложнениям в его прорезывании и даже к гибели развивающегося постоянного зуба. В тяжелых случаях формирование эмали нарушается во время рождения или в течение неонатального периода. Нарушения амелогенеза в постнатальный период проявляются дефектами ограниченных участков эмали, локализующихся ближе к шейке (Kronfeld и Schour).

Тактика лечения зависит от степени выраженности гипоплазии. Так, при пятенной форме и при неглубоких поражениях при эрозивной и бороздчатой формах, проводят реминерализующую терапию. Она заключается в регулярном (1 раз в 3-6-12 месяцев) глубоком фторировании зубов.

Впервые термин «глубокое фторирова-

ние» и собственно саму технологию разработал немецкий профессор А.Кнаппвост. При глубоком фторировании применяются эмаль-запечатывающие препараты. Для начала обязательно производят чистку зубов и межзубного пространства от налета и зубного камня. Затем осушают зубы теплым воздухом и наносят тампоном эмаль-запечатывающую жидкость, оставляют на 1 – 2 минуты и опять просушивают теплым воздухом. Потом зубы тщательно тушируют тампоном с молочком гидроокиси меди кальция и ополаскивают рот водой. При тушировании зубов эмаль-запечатывающей жидкостью раствор проникает в поры разрушающейся эмали. Гидроокись меди кальция реагирует внутри пор с комплексом фтористого силиката с образованием мельчайших кристалликов фтористого кальция и геля кремниевой кислоты. Образующиеся кристаллики в силу своих физико-химических особенностей имеют настолько малую величину, что успешно проникают в поры разрыхленной эмали, создавая концентрацию ионов фтора в 5 раз выше, чем при применении простого фторирования зубов. При проведении глубокого фторирования не происходит повреждений минеральной субстанции зубов, так как не удаляется кальций. В результате глубокого фторирования зубов улучшается твердость эмали в 10 раз, значительно снижается риск заболевания кариесом, снижается гиперчувствительность зубов.(7) Для этих целей используют эмаль герметизирующий ликвид Tiefenfluorid (HumanChemie) или Глуфторейд (Омега дент).

При более глубоких поражениях зубов, а также при осложнении в виде кариеса проводят пломбирование зубов композиционными материалами в сочетании с реминерализующей терапией. Пломбирование можно проводить стеклоиономерными цементами, компомерами и светоотверждаемыми композитными материалами.(1)

Ярко-выраженные дефекты эмали и дентина или аплазия эмали являются показанием для ортопедического лечения (протезирования, имплантации). Ортопедическое лечение у малыша лучше проводить после окончания формирования зубочелюстной системы во избежание развития осложнений со стороны пульпы и пародонта. На зубы с несформировавшимися корнями и обширными дефектами тканей можно изготавливать временные ортодонтические коронки, которые предохраняют

зуб от разрушения и только после завершения апексогенеза заменить их по показаниям постоянными протезами.(1)

При наличии местной гипоплазии эмали зуба у животного проводят рентгенологическое, обследование периапикальных тканей, так как ростковая зона в этих зубах часто гибнет до окончания формирования корня, а у верхушки развивается воспалительный процесс, представляющий собой очаг инфекции для организма. В таком случае аномальный зуб требует эф-

фективного лечения или удаления.(5)

Выводы:

К гипоплазии эмали приводят как системные нарушения (причем в равной степени и в организме матери и щенка или котенка), так и местные факторы (в основном травмы зубочелюстной системы). Гипоплазия эмали – довольно распространенное заболевание молодняка. Зубы с клиническими признаками гипоплазии эмали должны подвергаться лечению в обязательном порядке.

Резюме: Несовременный амелогенез (гипоплазия эмали, дисплазия эмали) - это недоразвитие самого поверхностного слоя зуба, обусловленное нарушением формирования матрикса эмали или ее минерализации, характеризующаяся количественной и качественной неполноценностью последней. Гипоплазия эмали бывает местная и системная. Заболеванию подвергаются как молочные, так и постоянные зубы. Гипоплазия эмали – довольно распространенное заболевание молодняка. Зубы с клиническими признаками гипоплазии эмали должны подвергаться лечению в обязательном порядке.

SUMMARY

Amelogenesis imperfecta (enamel hypoplasia, enamel dysplasia) - is a hypoplasia of the superficial layer of the tooth, caused by a violation of enamel formation of the matrix or mineralization, characterized by quantitative and qualitative inferiority of the latter. Enamel hypoplasia is a local and systemic. Disease are both deciduous (primary) and permanent teeth. For enamel hypoplasia as a cause systemic disorders (and equally in the mother and the puppy or kitten), and local factors (mainly dental trauma system). Enamel hypoplasia - a fairly common disease of young animals. Teeth with clinical signs of enamel hypoplasia should be treated on a mandatory basis.

Keywords: enamel hypoplasia, enamel dysplasia, amelogenesis imperfecta, chalky stain, enamel erosion, aplasia of the enamel, enamel is furrowed.

Литература

1. Стоматология детского возраста Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В., WORD, 640 стр., 2003 г.
2. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей Виноградова Т.Ф., DJVU, 168 стр., 2007 г.
3. Детская терапевтическая стоматология Куцевляк В.И. PDF 420 стр., 2002г.
4. Wiggs RB, Lobprise HB, editors. : Veterinary dentistry principles & practice. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
5. Crossley DA, Penman S. Manual of Small Animal Dentistry. 2nd ed. BSAVA; 1995
6. Harvey CE, Emily PE. Small Animal Dentistry. St.Louis: Mosby Year Book, 1993.
7. Лечение и реставрация молочных зубов Даггал М.С., под ред. Виноградовой Т.Ф. ,DJVU, 160 стр., 2006 г.
8. Савина Ю.Д., Ежи Гавор. Классификация заболеваний ротовой полости собак и кошек. – Красnodар. – Ветеринария Кубани, № 1, 2012. – с. 24-27.

Контактная информация об авторах для переписки

Савина Ю.Д., ветеринарная клиника «Центр», г Москва.

УДК.619578.832.5772

Акопян Ж.И., Саркисян Х.В., Маркосян Т.А., Газарянц М.Г.*(Научный центр оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов» ГНКО Республики Армения, «Институт молекулярной биологии» НАН РА, Министерство Сельского Хозяйства, Республика Армения, МСХ РА)*

ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА СА-МОДИФИЦИРОВАННОЙ РНК ПРИ РЯДЕ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Ключевые слова: ящур, болезнь Ньюкасла, иммуностимулятор

Введение

При инфекционных заболеваниях вирусного происхождения очень важно создание и применение ранних превентивных средств, поскольку вакцины, применяемые при профилактике ряда вирусных заболеваний лишь через некоторое время проявляют свои иммунные свойства, а за это время вирус успевает размножиться и поразить новые клетки (1). В связи с этим довольно ощутимые иммуностимулирующие свойства проявляют препараты, получаемые на основе олигонуклеотидов, которые испытываются и как адъюванты, и как противовирусные препараты как в медицине, так и в ветеринарии (2). Ранее нами было показано, что Са-модифицированный препарат РНК обладает значительно высоким иммуностимулирующим и адъювантным свойствами к таким вирусным инфекциям как ящур свиней, болезнь Ньюкасла птиц и др. (3,4). Известны методы активной профилактики болезни Ньюкасла с помощью инаktivированных вакцин или их сочетания в зависимости от эпизоотической ситуации (5). Однако, как лизогенные вакцинные штаммы, так и лентогенные, наряду с положительными свойствами, обладают и рядом недостатков. Вакцины из мезогенных штаммов наиболее иммуногенны, но обладают остаточной вирулентностью. Мезогенный вирус может вызывать респираторные, а иногда и нервные явления. В связи с выраженной реактогенностью их нельзя вводить цыплятам до 30-60 дневного возраста. Примеряемая вакцина штамма «Н» влияет на яйценоскость, а при гиповитаминозе, пуллорозе, кокцидозе, ларинготрахеите, бронхите птиц ее применение сопровождается большим отходом птицы (6). Лентогенные вакцинные штаммы («В», «Ла-Сота» и др.), как естественно ослабленные, так и аттенуированные лабораторными методами, менее патоген-

ны, чем мезогенные и получили наиболее широкое применение в современном птицеводстве. Однако, при аэрозольном методе вакцинации, штамм «В» обладает недостаточной иммуногенностью, хотя не вызывает поствакцинальных осложнений и обеспечивает невосприимчивость к заражению у 70-75% обработанных птиц (7).

Целью представленной работы является определение оптимальных доз препарата у морских свинок, зараженных вирусом ящура, а также в попытке создания эффективного способа профилактики болезни Ньюкасла кур любого возраста, дающего высокий процент невосприимчивости к заражению.

Материалы и методы

Для получения Са-модифицированного препарата РНК сырьем служил нуклеинат натрия, который получали в ОАО «Биосинтез» (г.Пенза, РФ), либо выделенном из киллерных дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, который представляет собой легко растворимый в воде без запаха желто-серый порошок. В нем содержится 13,6% азота (N), 7,8% фосфата (P), 0,1 г белка на сухой вес, соотношение N/P составляет 1,74. Модификацию ионами Са проводили добавлением стерильного раствора кальция хлорида порядка 200-250 мг и 0,1 М раствора хлористоводородной кислоты до появления легкой устойчивой опалесценции в течение 40 минут. В растворе препарат активен 30 дней при температуре 4-10°C. Для определения оптимальной дозы препарата морские свинки весом 350-400 г распределяли на 4 группы по 10 животных в каждой. Препарат вводили внутримышечно в различных дозах и через 48 часов животных подвергали заражению вирусом ящура «О» в дозе 10^4 ИД₅₀. Птицам внутримышечно вводили 10 мг/кг веса Са-модифицированного препарата нуклеината натрия. Исследование крови птиц по

определению титров антител проводили с помощью реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) (8).

Результаты и обсуждения

В первой серии опытов была опреде-

лена оптимальная доза защиты вводимого препарата.

Как видно из результатов, представленных в таблице 1, все морские свинки контрольной группы, которые не получи-

Таблица 1. Влияние различных доз препарата на зараженных ящуром морских свинок

N/N	Доза препарата мг/кг	Количество животных	Количество защищенных животных	Количество заболевших животных
1	2.5	10	4	6
2	5.0	10	8	2
3	15	10	9	1
4	25	10	8	2
5	Контроль (без препарата)	6	0	6

ли препарат, заболели генерализованной формой ящура. В первой группе животных, которым вводили 2,5 мг/кг массы, защита составляла 40%, а в 2-4 группах % защиты животных после введения 5-25 мг/кг препарата составлял 80-90%, что является удов-

летворительным показателем. Дальнейшие исследования проводились для определения оптимального времени введения препарата. С этой целью препарат в дозе 15 мг/кг вводили внутримышечно морским свинкам весом 350-400 г в группах, состоя-

Таблица 2. Действия препарата в зависимости от времени его введения

N/N	Время введения препарата (час) (до заражения)	Количество животных	Количество защищенных животных	Количество заболевших животных
1	6	8	6	2
2	12	8	7	1
3	24	8	6	2
4	48	8	7	1
5	96	8	7	1
6	120	8	5	3
7	144	8	3	5
8	Контроль (без препарата)	6	0	6

щих из 8 животных. Результаты полученных данных представлены в таблице 2.

Из табл. 2 видно, что уже начиная с шестого часа после введения препарата наблюдается его защитное действие на 75%, которое увеличивается к 96 часам с увеличением степени защиты действия вируса ящура до 80-85%, затем следует падение его действия к 120-144 часам. Подобная временная экстренная защита животных крайне важна, ибо если с предлагаемым препаратом вводить и специфическую вакцину, то выработка иммунитета наблюдается, начиная с седьмого дня после введения вакцины, что предохранит животных от поголовного заражения их вирусом ящура.

Механизм действия препарата, по-

видимому, связан с его способностью стимулировать синтез эндогенного интерферона, обладающего известной противовирусной активностью, а также усилением формирования иммунного ответа Т- и В-клеток. Что касается химической модификации ионами кальция, то это крайне важный момент, ибо ионы кальция обеспечивают стабильность препарата, продлевают время его действия, защищают препарат от разрушающего действия тканевых неспецифических нуклеаз, способствуют большей пенетрации препарата через клеточную мембрану.

Таким образом, по результатам этой серии экспериментов можно сделать заключение, что предлагаемый препарат в дозе 15 мг/кг защищает морских свинок от за-

ражения вирусом ящура типа «О» в дозе 10^4 ИД₅₀.

Относительно действия препарата при болезни Ньюкасла птиц было проведено три опыта, где вся подопытная птица была разделена на три группы по 100 голов в каждой и 50 голов в контрольной группе.

Первая группа получала препарат нуклеината натрия в кальциевой форме по 15 мг/кг веса внутримышечно одновременно с вакциной.

Вторая группа цыплят получала препарат по 10 мг/кг веса на третий день после введения вакцины.

Третья группа цыплят получала только вакцину по обычной схеме.

Контрольная группа птиц не получала ни вакцины, ни препарата Са-нуклеината. По истечению 10 дней после вакцинации у первых трех экспериментальных групп брали кровь для определения титра анти-

тел, значение которых достигало 1:1024. У второй группы, где нуклеинат Са вводили на третий день после вакцины, максимальное значение титра антител составляло 1:256. В то же время, в третьей экспериментальной группе, получавшей только вакцину, титр антител колебался в пределах разведения сыворотки от 1:4 до 1:64. Эти данные позволяют предположить, что модифицированный препарат нуклеината натрия, введенный птицам одновременно с вакцинированием, значительно усиливает действие применяемой вакцины.

Согласно принятой инструкции, через 15 дней после вакцинации было проведено контрольное заражение подопытных цыплят всех четырех групп эпизоотическим штаммом «Г» вируса болезни Ньюкасла. Вирус вводили цыплятам внутримышечно по 0.2 мл и наблюдали за выживаемостью птиц. Результаты трех экспериментов сум-

Таблица 3. Сравнительная характеристика применения сочетанного с вакциной препарата нуклеината натрия, обработанного ионами Са при болезни Ньюкасла кур

N/N	Количество голов	Время введения препарата Са-нуклеината	Титр антител	Кол-во павших цыплят	% подежа цыплят
1	100	Одновременно с вакциной	1:1024	10	9
2	100	После вакцины	1:256	14	15
3	100	Только вакцина	1:64	20	20
4	50	Контроль	-	50	100

мированы в представленной таблице 3.

Из представленных в таблице данных видно, что в контрольной группе отмечается 100% гибель подопытных птиц.

В третьей группе, получавшей только вакцину, падеж составлял 20%, что соответствует примерному падежу вакцинированной птицы в птицеводческих хозяйствах. Несколько ниже был падеж птицы во второй группе. И, наконец, самый низкий падеж птиц наблюдался в первой группе экспериментальной птицы.

Новый подход профилактики болезни Ньюкасла кур путем вакцинирования, отличается от известных способов тем, что с целью повышения невосприимчивости к заболеванию, одновременно с закапыванием в ноздри 2 капли вакцины штамма “Ла-Сота” внутримышечно вводят Самодифицированный препарат нуклеината натрия в дозе 15 мг/кг веса экспериментальной птицы.

Существующие моно-, ди- и мультивалентные вакцины, производимые в различ-

ных странах, защищают животных с выработкой иммунитета, как правило, с 7-10 дня после их введения в организм. Однако, в случае вспышки ящура, за этот период происходит практически поголовное заражение животных с последующей их гибелью, что наносит большой экономический ущерб и приводит к значительным финансовым потерям, наносит вред окружающей среде. Чрезвычайно важно то обстоятельство, что введение этого препарата приводит к экстренной защите животных уже спустя 6 часов после его введения с 80-85% защитой животных от заражения вирусом ящура [9]. Из полученных нами экспериментальных данных следует, что препарат имеет неспецифические иммуностимулирующие свойства и создает экстренную защиту животных независимо от типовой штаммовой принадлежности вирусов и не вызывает побочных осложнений.

Обобщая полученные нами экспериментальные данные, можно допустить, что эффект дс-РНК реализуется посредством

стимуляции первичного и вторичного иммунного ответа, синтеза интерферона и ряда биохимических реакций, зависящих, по крайней мере, от двух процессов: а) повышения уровня 2',5'-олигоаденилата, активирующего латентную дс-РНК-зависимую РНК-азу, б) индукции дс-РНК-зависимой протеинкиназы, фосфорилирующий фактор инициации eIF-2. Кроме того, показано, что дс-РНК существенно повышает

уровень фосфорилирования белков плазматической мембраны, активирует трансмембранные токи экстрацеллюлярного иона кальция, повышает активность фосфолипазы A2, которая свою очередь приводит к накоплению и высвобождению лизоформ фосфолипидов и ненасыщенных жирных кислот, обладающих иммуномодулирующими свойствами [9].

Резюме: В работе представлены экспериментальные данные иммуностимулирующих свойств Са-модифицированной РНК при ящуре и Ньюкаслской болезни птиц. Была определена оптимальная доза защиты и оптимального времени введения Са-модифицированной РНК на морских свинках при заражении ящуром. В работе также показано что при Ньюкаслской болезни птиц препарат, введенный птицам одновременно с вакцинированием, значительно усиливает действие применяемой вакцины. Представлены возможные механизмы действия препарата при стимуляции первичного и вторичного иммунного ответа что по-видимому, связан с способностью препарата стимулировать синтез эндогенного интерферона, обладающего известной противовирусной активностью, а также усилением формирования иммунного ответа Т- и В-клеток.

SUMMARY

The experimental data regarding immunopotentiating activities of the Ca - modifying RNA against FMD and Newcastle disease of poultry are presented. The optimal dose of protection and optimal time of injection of the Ca - modifying RNA on guinea pigs after infection of foot-and-mouth are determined. In the presented work also shown that using of preparation simultaneously with the vaccination against Newcastle disease, significantly enhancing the effect of the vaccine. The possible mechanisms of the preparation for the potentiating of the primary and secondary immune response which are possible connected with the ability of the preparation to stimulate the synthesis of endogenous interferon with the further antiviral activity, as well as the strengthening of the immune response of T-and B-cells are presented in the work.

Keywords: food-and-mouth disease, Newcastle disease, immunopotentiator

Литература

1. Новая стратегия борьбы с особо опасными и наиболее распространенными болезнями сельскохозяйственных животных / Рухкян Л.А., Нерсесян С.Е., Акопян Ж.И., Маркосян Т.А. // Мат. межд. Конф. Профилактика, диагностика и лечение инфекционных болезней, общих для людей и животных. - Ульяновск, 2006. - С. 435 - 438
2. Терапевтические препараты на основе нуклеиновых кислот / Власов В.В. // Съезд Российской общества биохимиков и молекулярных биологов. Сб. трудов. - Новосибирск, 2008. - С.19
3. Новый подход к профилактике болезни Ньюкасла кур / Акопян Ж.И., Газарянц М.Г., Маркосян Т.А. // НАН Армении Доклады. - Ереван, 2010. - Т-110., N3. - С. 291 - 294
4. Нерсесян С.Е., Акопян Ж.И., Рухкян Л.А. // Противоящурная вакцина. Патент 1906А2. - Республика Армения. - 15.03.2007. - с.5
5. Гусева Е.В., Сатина Г.А. // В кн: Вирусные болез-

- ни кур. Современные аспекты ветеринарной патологии животных. - Владимир, 1998. - с.128
6. Современные стратегии вакцинопрофилактики инфекционных болезней птиц в Российском птицеводстве. Тенденции и перспективы / Ирза В.Н., Борисов А.В., Борисов В.В., Старов С.К. // Акт. проблемы инф. патологии животных. - Владимир, 2003, с. 277 - 284
7. Оценка эпизоотической ситуации и особенности специфической профилактики при ньюкаслской болезни / Родин Ю.В., Смоленский В.И., Руденко Т.В., Горева И.П., Родин В.В. // Вестник ветеринарии, Ставрополь, 1998. - №2. - с.66-75.
8. Isolation of Avian Pathogens / Swayne D.E., Senne D.A., Beard C.W. - Pennsylvania, USA., 1998. - p.160.
9. Биологическая активность дуспиральной РНК / Акопян Ж.И., Казарян П.А. // Ж. Фарма, Ереван, 2011. - N 3. - с. 77 - 82

Контактная информация об авторах для переписки

Саркосян Х.В., Маркосян Т.А. - сотрудники «Научного центра оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов» ГНКО Республики Армения; sctsbv@yahoo.com
Акопян Ж., Газарянц М.Г. - сотрудники «Института молекулярной биологии» НАН РА; khabez@bk.ru

УДК 619:636.09:633.88

Исаева А.Ю., Староверов С. А., Волков А. А., Ларионов С. В., Козлов С. В.
(Саратовский ГАУ, Саратовский НИВИ РАСХН, Институт биохимии и физиологии растений и микроорганизмов РАН, г. Саратов)

ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НАНО РАЗМЕРНОЙ СТРУКТУРЫ НА ОСНОВЕ КОЛЛОИДНОГО СЕЛЕНА IN VITRO

Ключевые слова: коллоидный селен, лактоферрин, иммунитет, наночастица, иммуностимулятор.

В последнее время большое внимание уделяется использованию в ветеринарной медицине биологически активных веществ природного происхождения, обладающих антимикробным и иммунопротективным действием. Данные соединения позволяют снизить количество применяемых химиотерапевтических средств и, тем самым, повысить качество получаемой сельскохозяйственной продукции [1-3].

Одним из таких веществ является лактоферрин – белок сыворотки молока млекопитающих, железосвязывающий, многомономерный, полифункциональный гликопротеид. Наибольший спектр биологической активности обнаружен у пептидных фрагментов лактоферрина, получаемых при его протеолизе [4]. По литературным данным продукты протеолиза лактоферрина обладают целым рядом биоактивных свойств, обнаруженных *in vitro*. Так, они являются фактором опсонизации и усиления завершенности фагоцитоза, обладают антимикробной, антивирусной, противогрибковой и противогельминтной активностью, тормозят адгезию бактерий на клетках макроорганизма [5-7]. Все перечисленные выше свойства делают лактоферрин интересным объектом для изучения и использования в фармакологии. Однако, многие вопросы, касающиеся лактоферрина и его использования, до сих пор остаются недостаточно изученными.

Так же особый интерес представляет микроэлемент селен. В организме нет такого органа или системы где не использовался бы селен. Этот микронутриент участвует в обмене белков и нуклеиновых кислот, входит в состав ферментов и гормонов, участвует в реакциях иммунитета, воспаления и регенерации. Селеносодержащие белки формируют костную и хрящевую ткани, поддерживают работу скелетных и гладких мышц, контролируют гормональный баланс. Все перечисленные выше свойства делают селен интересным объектом для изучения и использования в

фармакологии. Вместе с этим многие вопросы, касающиеся влияния коллоидного селена на иммунную систему до сих пор остаются недостаточно изученными. Коллоидные частицы имеют некоторое преимущество перед другими наночастицами, благодаря своему мелкому размеру (от 5 до 100 нм), большой свободной поверхности, низкой токсичности, клеточной проницаемости и возможности поверхностной модификации.

В связи с этим мы поставили целью в начале нашей работы изучить некоторые биодинамические параметры комплекса коллоидного селена конъюгированного с лактоферрином *in vitro*.

Материалы и методы исследований. Коллоидный селен синтезировался нами по методу Во Huang et al (2003). Использованные в работе культуры клеток почек эмбрионов свиньи (SPEV), получены из криобанка коллекции клеточных культур лаборатории вирусологии научно-исследовательской ветеринарного института Российской академии сельскохозяйственных наук (РАСХН) (Саратов). Культивирование клеточных культур проводили в пластиковых флаконах в полной RPMI среде (10% эмбриональной сыворотки, гентамицин, ампициллин, амфотерицин) при 37°С. Диссоциация клеток монослойной культуры достигалась промыванием монослоя раствором трипсина в течение 10 мин.

Выделение и культивирование перитонеальных макрофагов и клеток селезенки проводилось по стандартным методикам (Пастер Е.У., Овод В.В., Позур В.К., Вихоть Н.Е. 1989). Пролиферативную активность клеток селезенки проверяли по методу предложенному Кузаковой Н. А. (2002) и Berridge V. M. (1996).

Проведение МТТ теста: МТТ-тест проводили по следующей методике: чистую культуру клеток и клетки с добавлением препаратов инкубировали по 500 мкл в пробирках эппендорф при 37°С в течение 48 часов. Каждую пробирку с клеточны-

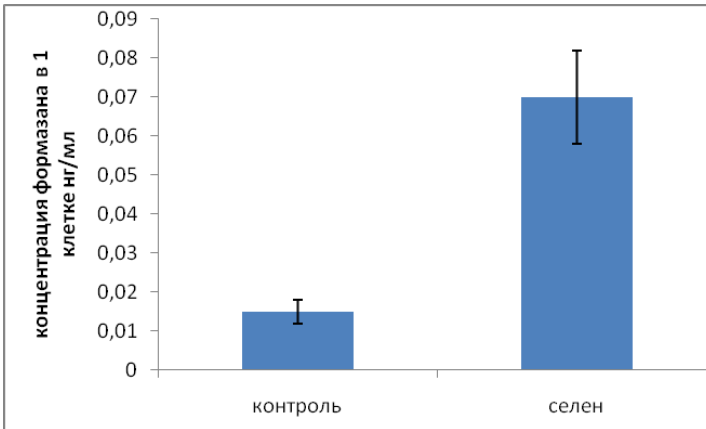


Рис. 1. Изменение дыхательной активности в клеточной популяции при культивировании их в присутствии препарата коллоидного селена ($P < 0,05$)

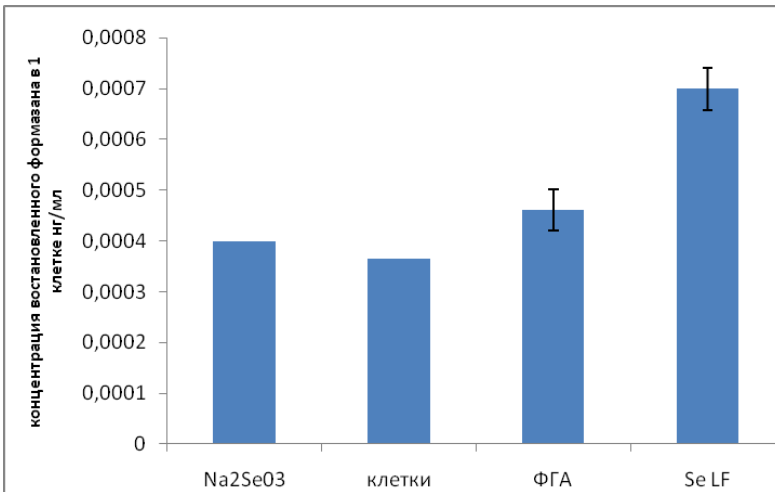


Рис. 2. Трансформирующая активность клеток селезенки крыс в присутствие конъюгатов коллоидного селена.

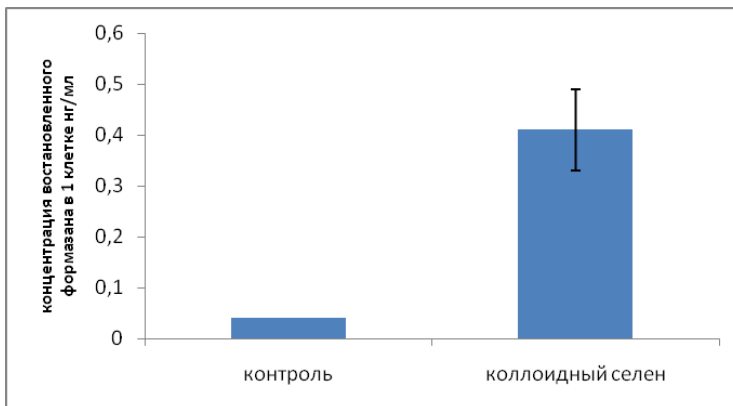


Рис. 3. Изменение дыхательной активности перитонеальных клеток крыс в присутствие конъюгатов коллоидного селена.

ми суспензиями по окончании инкубирования центрифугировали 10 мин при 1000 g. Перерастворили полученный осадок в 500 мкл раствора МТТ и инкубировали в течение часа. После инкубации клетки перерастворили в 500 мкл ДМСО, отбирали по 200 мкл суспензии из каждой пробирки и помещали в лунки 96-луночного плоскодонного планшета. Показания оптической плотности считывали на планшетном ридере Multiscan Ascent Thermo (Scientific) (Bernas T., Dobrucki J.W. 2000).

При изучении взаимодействия коллоидного селена с перитонеальными и лимфоидными клетками к 1 мл клеточной суспензии с количеством клеток $1 \cdot 10^8$ - 10^9 вносится 0,5 конъюгат селена с лактоферрином с концентрацией белка 1 мг на мл перерастворенный в полной RPMI среде. В работе использовали следующие контроли это клетки с селенидом натрия, клетки культивируемые с ФГА и чистые клетки (клетки без внесённых препаратов). Ставится на ночь в термостат 37°C. На следующий день клетки собираются центрифугированием отмываются и проводится измерение МТТ-теста.

При изучении влияния коллоидного селена на окислительно-восстановительные процессы клеток препарат вносился в монослойную культуру клеток в концентрации 1 мг на 10 мл среды. Культивирование проводили в течение 48 часов после чего клетки снимались трипсинизацией и у них определялась интенсивность дыхания в МТТ тесте.

При изучении влияния препарата на дыхательную активность клеток в качестве контроля использовались 100 мкл клеточных суспензий в 1 мл питательной среды. В качестве опыта использовались 100 мкл клеточных суспензий с препаратом (75 мкг/мл) в 1 мл питательной среды с антигеном. Итоговая концентрация клеток составила 2×10^7 клеток в 1 мл. Клетки культивировались в присутствии препара-

та в течение 24 – 72 часов (в зависимости от задачи) при 37°C.

Результаты и обсуждение. Исследование биологической активности комплекса коллоидного селена конъюгированного с лактоферрином проводились на клеточной линии SPEV-2.

Культивирование клеток в присутствие нашей наноконпозиции, приводит к повышению их дыхательной активности в 4 раза (рис 1). Что может говорить о способности препарата активировать окислительные процессы клеточного метаболизма.

Отметив стимуляцию клеточного дыхания у клеток линии SPEV-2, мы в дальнейшем провели исследования по изучению влияния коллоидного селена на стимуляцию пролиферативной активности лимфоидных клеток.

Проведя данные исследования, мы отметили, что коллоидный селен, вызывал повышение пролиферативной активности клеток на 91%, селенит натрия на 9%, а фитогемагглютинин на 26% по сравнению с контролем (рисунок 2).

Отметив дыхательную активность клеток селезенки, мы провели изучение влияния нашего препарата на дыхательную активность фагоцитирующих клеток в частности перитонеальных клеток крыс. На рисунке 3 можно отметить, что дыхательная активность перитонеальных клеток возрастает в присутствии нашего препарата в 10 раз, что может указывать на способность селена активировать клеточную активность.

Закключение: анализируя полученные данные, хочется отметить, что данный комплекс обладает ярко выраженными иммуномодулирующими свойствами, что в дальнейшем позволит создать препараты, обладающие высокой биологической активностью и низкой токсичностью, и даст возможность провести конструирование иммуномодулирующих и вакцинных препаратов.

Резюме: В работе изучается влияние композиции на основе коллоидного селена конъюгированного с полипептидными комплексами для повышения стимулирующего влияния клеточного и гуморального иммунитета, путем непосредственной презентации активных компонентов препаратов в клетки ретикулоэндотелиальной системы.

SUMMARY

The work is devoted to the study of composition on the basis of colloidal selenium with lactoferrin which stimulates the immunity.

Keywords: colloidal selenium, lactoferrin, immunity, nano-part, immunostimulant.

Литература

1. Miedzobrodzki J., Naidu A.S., Watts J.I., Ciborowski P., Palm K., Wadsröm T. Effect of milk on fibronectin and collagen type I binding to Staphylococcus aureus and coagulase-negative staphylococci isolated from bovine mastitis // J. Clin. Microbiol. 1989. V. 27. P. 540-544.
2. Miyauchi H., Kaino A., Shinoda I., Fukuwatari Y., Hayasawa H. Immunomodulatory effect of bovine lactoferrin pepsin hydrolysate on murine splenocytes and Peyer's patch cells // J. Dairy Sci. 1997. V. 80. P. 2330-2339.
3. Holmgren J., Svennerholm A.M., Ahrén C. Nonimmunoglobulin fraction of human milk inhibits bacterial adhesion (hemagglutination) and enterotoxin binding of Escherichia coli and Vibrio cholerae // Infect. Immun. 1981. V. 33. P. 136-141.
4. Dionysius D.A., Milne J.M. Antibacterial peptides of bovine lactoferrin: purification and characterization // J. Dairy Sci. 1997. V. 80. P. 667-674.
5. Dionysius D.A., Grieve P.A., Milne J.M. Forms of lactoferrin: their antibacterial effect on enterotoxigenic Escherichia coli // J. Dairy Sci. 1993. V. 76. P. 2597-2606.
6. Naidu A.S. Lactoferrin: Natural, Multifunctional, Antimicrobial. - Boca Raton, FL: CRC Press, 2000. 86 p.
7. Zimecki M., Mazurier J., Machnicki M., Wiczorek Z., Montreuil J., Spik G. Immunostimulatory activity of lactotransferrin and maturation of CD4+ CD8- murine thymocytes // Immunol. Lett. 1991. V. 30. P. 119-124.
8. Гринь В.А., Родионова Т.Н., Строгов В.В. Фармакокоррекция селеновой недостаточности у телят на откорме. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 6, 2011. – с. 25-26.

Контактная информация об авторах для переписки

Исаева Анна Юрьевна соискатель кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Староверов Сергей Александрович доктор биологических наук начальник отдела биохимии и иммунологии ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт РАСХН г. Саратов, профессор кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Волков Алексей Анатольевич доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Ларионов Сергей Васильевич доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой «Паразитологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы», член - корреспондент Российской Академии сельскохозяйственных наук, заслуженный ветеринарный врач РФ

Козлов Сергей Васильевич кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

УДК 619:636.09:633.88

Исаева А.Ю., Староверов С. А., Волков А. А., Ларионов С. В., Козлов С. В.
(Саратовский ГАУ, Саратовский НИВИ РАСХН, Институт биохимии и физиологии растений и микроорганизмов РАН, г. Саратов)

КОНСТРУИРОВАНИЕ НАНО РАЗМЕРНОЙ СТРУКТУРЫ НА ОСНОВЕ КОЛЛОИДНОГО СЕЛЕНА

Ключевые слова: коллоидный селен, наночастица, наноноситель, наноплатформа.

Одной из важнейших проблем в фармацевтической отрасли остается адресная доставка лекарственных веществ предназначенная для повышения эффективности лечения. Как известно, традиционные лекарственные формы содержат одно или несколько индивидуальных лекарствен-

ных веществ в формах, пригодных для энтерального или парентерального введения. Применяемые подходы к введению лекарств в организм человека и животных, основанные на использовании общепринятых лекарственных форм, имеют целый ряд существенных недостатков:

- повышенный расход лекарственных веществ, вызванный тем, что лекарственное вещество не достигает всех необходимых биологических мишеней или достигает, но в концентрации значительно меньшей по сравнению с необходимой терапевтической;

- ненаправленное действие лекарственного вещества, т.е. взаимодействие с нецелевыми биообъектами, часто приводит к побочным эффектам, обусловленным его метаболитами, и к нецелевому, иррациональному расходу лекарственного средства;

- невозможность поддержания оптимальной терапевтической концентрации лекарственного вещества в течение необходимого времени и, как следствие, необходимость частого приёма лекарственного препарата;

- недостаточная биосовместимость и нежелательные физиологические эффекты в области введения лекарственных средств. Необходимость использования специальных методик введения лекарственного препарата;

- значительные трудности в использовании лекарственных веществ с неоптимальными транспортными свойствами (например, высокая липофильность).

Наиболее ярко перечисленные недостатки проявляются при использовании лекарственных веществ с выраженным побочным действием (большинство противоопухолевых препаратов), а так же лекарств, действующих на центральную нервную систему: наркотические анальгетики, средства лечения болезни Альцгеймера и др., т.е. лекарственных агентов, действие которых требует преодоления гематоэнцефалического барьера.

Цель данного исследования: изучение возможности использования коллоидного селена в качестве наноразмерного средства внутриклеточной доставки биоактивных веществ и антигенов во внутриклеточное пространство.

Материалы и методы исследований. Коллоидный селен синтезировался нами по методу Во Huang et al (2003).

Использованные в работе культуры клеток почек эмбрионов свиньи (SPEV), получены из криобанка коллекции клеточных культур лаборатории вирусологии научно-исследовательской ветеринарного института Российской академии сельскохозяйственных наук (РАСХН) (Саратов). Культивирование клеточных культур проводили в пластиковых флаконах в полной

РPMI среде (10% эмбриональной сыворотки, гентамицин, ампициллин, амфотерицин) при 37 °C. Диссоциация клеток монослойной культуры достигалась промыванием монослоя раствором трипсина в течение 10 мин.

При изучении взаимодействия коллоидного селена с клетками к 1 мл клеточной суспензии с количеством клеток $1 \cdot 10^8$ - 10^9 вносится 0,5 конъюгат селена с лактоферрином с концентрацией белка 1мг на мл перерастворенный в полной среде и 1 мл среды. Ставится на ночь в термостат 370C.

Электронную микроскопию осуществляли на электронном микроскопе LIBRA 120 (Carl Zeiss, Германия). Микроскопию проводили на микроскопе Leica DM 2500 с использованием режимов фазового контраста, темного поля, флуоресценции. Эффект темного поля достигался за счет бокового освещения препарата осветителем Leica CLS. Захват и анализ изображения достигается с помощью цифровой FireWire видеокамеры Leica DFC420C и программы Leica Application Suite.

Результаты и обсуждение. Мы решили использовать селен, как наноразмерное средство внутриклеточной доставки, опираясь на предположение, что данный элемент, имеет определенное преимущество перед другими носителями, связанное с тем, что сам коллоидный селен, является частью метаболической цепочки организма, и вполне вероятно может усваиваться во внутриклеточном пространстве. Тем самым мы убираем нежелательные последствия, связанные с «утилизацией» организмом самого наноносителя.

Проведя синтез полученной нами частицы, мы провели изучение ее размера при помощи электронной микроскопии и установили, что размер частиц полученного нами препарата колеблется в диапазоне от 40 до 100 нм (рисунок 1).

Предварительное изучение созданного нами препарата с биологическими объектами проводили на клетках линии HeLa. Данные по взаимодействию частиц с клетками приведены на рисунках 2; 3.

На всех фотографиях видно оранжевое свечение, что, является включением селена в клетках, и соответственно свидетельствует о проникновении препарата через клеточную мембрану.

На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Коллоидный селен представляет собой нано частицы размером от 40 до 100 нм;

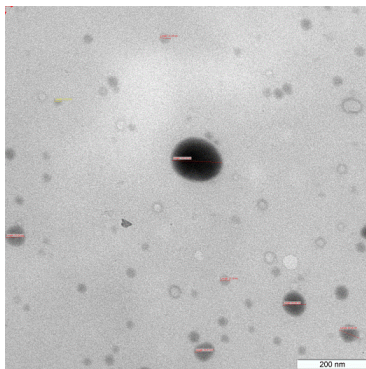


Рисунок 1 - Электронная микроскопия образцов полученного препарата коллоидного селена

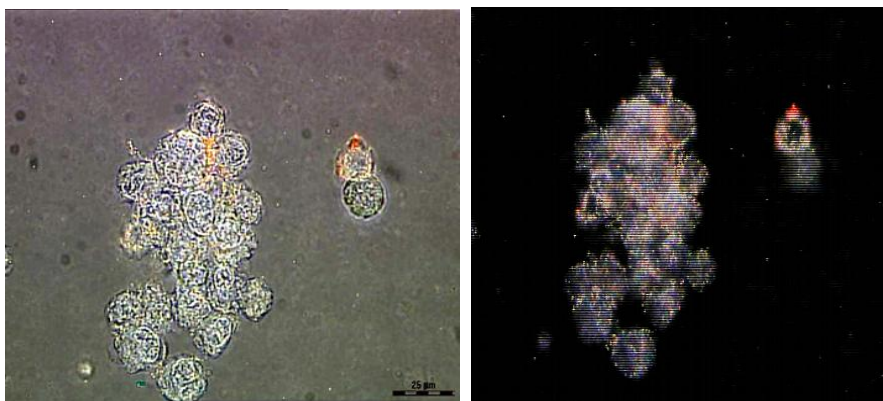


Рисунок 2 - Микроскопия образцов в проходящем и отраженном свете

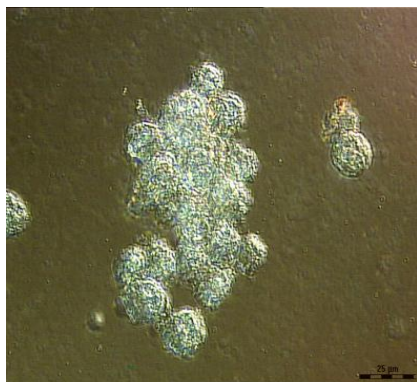


Рисунок 3 - Микроскопия образцов с использованием объективов DIC

2. Коллоидный селен свободно проникает через клеточную мембрану и накапливается во внутриклеточном пространстве;

3. Нано частицы селена могут использоваться в качестве наноразмерного сред-

ства внутриклеточной доставки биоактивных веществ и антигенов во внутриклеточное пространство.

Резюме: В работе было выполнено конструирование нано размерной частицы на основе селена и определены ее основные физико-химические показатели.

SUMMARY

The work contains results of construction of the nano-part on the basis of selenium. Its physico-chemical and biological features were estimated and determined as well.

Keywords: colloidal selenium, nano-part, nano-carrier, nano-basis.

Литература

1. Авцин А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. //Микроэлементозы человека. М., 1991. С. 196-202
2. Муроx В. И., Коломиец Н. Д., Петрова В. С., Гриц М. А., Мойсееиок А. Г. Роль селена в организме животного и человека //Весці нацыянальнай акадэміі навук беларусі № 3 2002 Серыя бялапачных навук С. 99-105
3. Jia X., Li N.,Chen J. A subchronic toxicity study of elemental Nano-Se in Sprague-Dawley rats // Life Sci. 2005;76(17):1989-2003
4. Dungen Peng, Jinsong Zhang, Qingliang Liu, Ethan Will Taylor Size effect of elemental selenium nanoparticles (Nano-Se) at supranutritional levels on selenium accumulation and glutathione S-transferase activity // Journal of Inorganic Biochemistry 2007 Volume 101, No 10, P.1457-1463
5. Bo Huang, Jinsong Zhang, Jingwu Hou, and Chang Chen Free radical scavenging efficiency of nano-Se in vitro //Free Radical Biology & Medicine.-2003.-Vol.-35.-No. 7.-pp.805-813
6. Jinsong Zhang, Xufang Wang and Tongwen Xu Elemental Seleniumat Nano Size (Nano-Se) as a Potential emopreventive Agent with Reduced Risk of Selenium Toxicity: Comparison with Se-Methylselenocysteine in Mice // Toxicological Sciences 101(1),22-31(2008)
7. Фримель Г. Иммунологические методы. -М.: Медицина, 1987, -472 с.
8. Bernas T., Dobrucki J.W. The role of plasma membrane in bioreduction of two tetrazolium salts, MTT, and CTC // Arch. Biochem. Biophys. 2000. V.380. P.108-116
9. Bo Huang, Jinsong Zhang, Jingwu Hou, and Chang Chen Free radical scavenging efficiency of nano-Se in vitro // Free Radical Biology & Medicine.-2003.-Vol.-35.-No. 7.-pp.805-813,
10. Пастер Е.У., Овод В.В., Позур В.К., Виxоть Н.Е. Иммунология: Практикум. - Киев: Вища шк., 1989.
11. Michael V. Berridge, An S. Tan, Kathy D. McCoy, Rui Wang The Biochemical and cellular basis of cell proliferation assays that use tetrazolium salts // Biochemica.- 1996.-№. 4.-p.14-19
12. Кузакова Н. А., Самойлова Е. О., Мoловская Л. Д. Оценка пролиферативной активности лимфоцитов в МТТ-тесте // Инструкция к применению «МинЗдрав Республика Беларусь.-2002.-6 стр.

Контактная информации об авторах для переписки

Исаева Анна Юрьевна соискатель кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Староверов Сергей Александрович доктор биологических наук начальник отдела биохимии и иммунологии ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт РАСХН г. Саратов, профессор кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Волков Алексей Анатольевич доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

Ларионов Сергей Васильевич доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой «Паразитологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы», член - корреспондент Российской Академии сельскохозяйственных наук, заслуженный ветеринарный врач РФ

Козлов Сергей Васильевич кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова

СООТНОШЕНИЕ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ КРОВИ КОРОВ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Ключевые слова: коровы, беременность, гормоны крови, роды, послеродовой период.

Введение

Известно, что с нарастанием сроков беременности у животных отмечаются существенные изменения содержания в крови стероидных гормонов. После овуляции постепенно возрастает содержание прогестина, при одновременном снижении уровня эстрогенов и кортизола крови [1, 3]. Высокий уровень прогестерона в организме беременных отмечается до конца беременности, что обеспечивает (совместно с эстрогенами) оптимальное течение пролиферативных и биохимических изменений в матке, тканях плода, для нормального развития беременности. На заключительном же ее этапе наблюдается противоположная тенденция, связанная с переключением процессов стероидогенеза на эстрогены и кортизол, при резком снижении уровня прогестерона. Это рассматривается как физиологическая реакция организма беременных животных, направленная на переключение ферментативных процессов в биологической системе плацента-плод, на эстрогены и кортизол, для развязывания родовой деятельности и обеспечения сократительной функции матки, для нормального течения родов и послеродового периода.

В этой связи особое информативное значение имеет определение соотношения половых стероидов крови животных в динамике беременности и в зависимости от характера течения родов, послеродового периода. Выявленные закономерности могут быть использованы впоследствии для прогнозирования и профилактики акушерских болезней [1, 2, 4].

Цель исследования

Целью данной работы явилось изучение соотношения половых стероидов (прогестерона с эстрадиолом-17бета, кортизола с прогестероном) крови здоровых и предрасположенных к акушерским болезням коров в динамике беременности.

Методика исследования

Работа выполнена на коровах симментальской, симментал-голландской и черно-пестрой пород в возрасте 4-8 лет, массой тела 450-600 кг, со среднегодовой мо-

лочной продуктивностью 2800-3600 кг.

Для изучения соотношения половых стероидов в организме беременных коров во взаимосвязи с характером течения родов и послеродового периода, в опыт было включено 38 животных. В динамике беременности (3,5-4, 5-5,5, 7,5-8 и 8,5-9 месяцев) от них получали венозную кровь, стабилизируя ее раствором гепарина в разведении 1:10. В плазме крови определяли содержание прогестерона, эстрадиола 17-бета, кортизола. Вычисляли прогестероно-эстрадиоловое и кортизоло-прогестероное соотношение. При наблюдении за животными во время родов и в послеродовой период, нами было установлено, что в опытной группе 24 коровы проявили физиологический характер течения беременности, родов и послеродового периода. У 14 коров проявилась патология родов и послеродового периода в виде задержания последа и острого послеродового эндометрита. В соответствии с этим, после родов мы провели анализ соотношения прогестерона и эстрадиола-17бета, кортизола и прогестерона в крови беременных животных, в зависимости от характера течения беременности, родов и послеродового периода.

Результаты исследования

Анализируя соотношение прогестерона и эстрадиола в организме беременных коров, можно отметить, что в 3,5-4 месяца оно было достаточно высоким у всех животных. Однако у коров с развившейся впоследствии акушерской патологией соотношение прогестерона и эстрадиола было на 19,3 % ниже, чем у здоровых (таблица 1).

У коров с физиологически протекающей беременностью к пяти месяцам стельности соотношение данных гормонов снизилось на 48,6 %, а у больных – напротив, возросло на 40,4 %, превышая таковое у здоровых животных в 2,1 раза (98,8:1 против 47,3:1). В период завершения становления органов и систем плода и в период активного функционирования фетоплацентарной системы (7 месяцев беременности) у коров с нормальным течением родов и послеродового периода было отмечено

увеличение прогестероно-эстрадиолового соотношения на 11,9% . У больных животных оно наоборот, снизилось до 60,6:1, или на 63,0%. При этом абсолютные показатели соотношения гормонов крови в данный период были выше у больных коров (на 12,9%).

Заключительный этап беременности (8,5-9 месяцев) характеризовался уменьшением коэффициента соотношения прогестерона и эстрадиола. При этом у здоровых коров оно снизилось в 7,8 раза, а у больных - в 6,2 раза, превышая соотношения гормонов у здоровых животных на 40,6

%.

Кортизоло - прогестероновое соотношение у коров объективно отражало характер течения родов и послеродового периода. Так в период становления фетоплацентарной системы у здоровых животных оно составило 4,6:1, а у предрасположенных к акушерским болезням - 5,2:1. К 5-5,5 месяцам беременности у здоровых оно уменьшилось до 3,3:1 (на 39,4%), а затем, вплоть до родов, увеличивалось, составляя перед родами 16,3:1. Это выше, чем в пять месяцев беременности, в 4,9 раза.

У коров, предрасположенных к па-

Таблица 1

Соотношение прогестерона и эстрадиола в крови беременных коров в зависимости от характера течения родов и послеродового периода

Соотношение гормонов крови, в зависимости от клинического состояния	Сроки беременности, мес			
	3,5-4	5-5,5	7,5-8	8,5-9
Соотношение прогестерона и эстрадиола				
Здоровые животные	70,5:1	47,3:1	53,7:1	6,9:1
Предрасположенные к акушерской патологии	58,9:1	98,8:1	60,6:1	9,7:1
Соотношение кортизола и прогестерона				
Здоровые животные	4,6:1	3,3:1	10,2:1	16,3:1
Предрасположенные к акушерской патологии	5,2:1	4,9:1	5,1:1	8,9:1

тологии родов и послеродового периода, кортизоло - прогестероновое соотношение в процессе беременности изменялось не столь значительно. До пяти месяцев оно несколько уменьшалось на (6,1%), к 7,5-8 месяцам возросло на 3,9%, и ближе к родам - еще на 45,6%, составляя 8,9:1.

Если сравнивать соотношение кортизола и прогестерона у животных двух групп в абсолютных числах, то можно отметить, что у коров с акушерской патологией оно было выше в первой половине беременности (на 13,0 – 48,4%) и значительно выше - во второй. В 7,5-8 месяцев оно было ниже в два раза, а перед родами – в 1,8 раза.

Таким образом, проведенный нами анализ гормональных показателей и соотношения половых стероидов крови коров в динамике беременности показал, что независимо от клинического состояния животных, у них наблюдаются общие закономерности в изменении содержания половых

гормонов крови и их соотношения. Однако у коров, предрасположенных к акушерским заболеваниям, отмечено более низкое прогестероно - эстрадиоловое соотношение в 3,5-4 месяца и более высокое - на заключительном этапе беременности, а также более низкое соотношение кортизола с прогестероном в 8,5-9 месяцев.

Это свидетельствует о том, что начало развития беременности у животных с развившейся впоследствии акушерской патологией в виде эндометрита и задержания последа протекает при низких показателях содержания прогестерона, основного гормона, обеспечивающего nidацию зиготы, имплантацию эмбриона, нормальную трофику тканей плаценты, и т.д. Данную тенденцию мы отслеживаем на примере прогестероно-эстрадиолового соотношения. Заклучительный этап беременности и подготовка организма матери к родам у больных коров, напротив, проходит при более

низком уровне эстрогенов и кортизола, что объективно отражает кортизоло-прогестероновое соотношение.

Следовательно, мы можем говорить о наличии в организме коров с риском развития акушерской патологии явных нарушений со стороны ферментативных систем, отвечающих за синтез прогестерона в период становления беременности и прекращение стероидогенеза перед родами с прогестерона на эстрогены, кортикостероиды. Высокий уровень кортизола и эстрогенов крови способствует индукции родов и обеспечивает необходимые условия для осуществления сократительной функции матки, для нормального течения родов и послеродового периода у коров.

Выводы

1. У коров, предрасположенных к акушерским заболеваниям, коэффициент соотношения прогестерона и эстрадиола в

3,5-4 месяца беременности ниже, чем у здоровых, но более высок на заключительном ее этапе;

2. У животных, предрасположенных к акушерским заболеваниям, коэффициент соотношения кортизола с прогестероном в 8,5-9 месяцев ниже, чем у здоровых животных; животным с риском развития акушерской патологии сопутствуют нарушения гормонопродуцирующей функции фетоплацентарной системы, особенно на заключительном этапе беременности.

3. Изменения соотношения половых стероидов у коров с акушерской патологией в виде задержания последа и острого послеродового эндометрита хорошо выражены, поэтому возможно использование их для прогнозирования развития акушерской патологии на ранних этапах развития беременности и ее профилактики.

Резюме: Изучено соотношение половых стероидов крови у здоровых и предрасположенных к акушерским болезням коров во время беременности.

SUMMARY

There has been researched the ratio of sex steroids of healthy and susceptible to obstetric diseases cows during the pregnancy.

Keywords: cow, pregnancy, blood hormones, childbirth, postnatal period

Литература

1. Колчина А.Ф. Фетоплацентарная недостаточность и токсикозы беременных коров в техногенно загрязненных районах Урала: Автореф. дис... д-ра вет. наук.- Воронеж, 2000. 22с.

2. Нежданов А.Г., Алехин Ю.Н., Брехов Т.П. Клинико-лабораторные методы диагностики гестоза у коров// Ветеринария. 2010. №8. С. 44-47.

3. Сергеев П.В. Стероидные гормоны. М., 1984. - 240 с.

4. Сила И.А. Клиническое значение определения эстриола при осложненном течении беременности //И.А. Сила, Т.Г. Клейн// Акушерство и гинекология.- 1972.- № 11.- С. 32-36.

Контактная информация об авторах для переписки

Пигарева Галина Павловна кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры акушерства и физиологии с/х животных ФГБОУ «Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I», pigar_66@mail.ru

УДК 636.4.082

Урбан Г.А.

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

ОЦЕНКА ЖИЗНЕОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ РЕСУРСОВ ОРГАНИЗМА НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ ОТ МАТЕРЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ АКТИВНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ

Ключевые слова: селениум, янтарная кислота, Каролин – провитамин А, поросята, гликоген, липиды, ферменты, морфологические и биохимические показатели.

Задачей наших исследований явилось изучение жизнеобеспечивающего ресурса организма новорожденных поросят от матерей, получавших активные метаболиты.

Для решения этой задачи нами были использованы в качестве дотационных добавок для свинок, так называемые, естественные метаболиты, имеющиеся в организме животных и участвующие в слож-

нейших метаболических процессах (Селениум, янтарная кислота, Каролин – провитамин А).

Опыт проводили по схеме, представленной в табл. 1. Все добавки вносились в состав комбикорма при тщательном перемешивании согласно существующих рекомендаций.

Кровь для исследований брали утром –

Таблица 1

Схема опыта на ремонтных свинках

Группа	Количество свинок	Применяемые добавки	Схема применения добавок
I	20	ОР	-
II	20	ОР+Селениум	ежедневно по 0,3 кг/т корма
III	20	ОР+Янтарная кислота	по 10 дней с 10-дневными перерывами по 20 мг/кг живой массы
IV	20	ОР+Каролин	ежедневно по 15 мл/100 кг живой массы

до кормления из ушной вены.

Количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева, гемоглобин – по Сали, общий белок сыворотки крови рефрактометром РДУ, белковые фракции методом электрофореза на агаровом геле по методике С. А. Williams в модификации И.Тодорова [1].

Содержание каротина и витамина А в крови определяли по Бессею, в модификации Анисовой. Содержание витамина Е по цветной реакции с хлорным железом и -дипиридиллом.

Содержание селена в молоке и крови флюориметрическим методом с 3,3- диаминобензидином в модификации Н.А. Голубкиной [2].

Активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), глутаматдегидрогеназы (ГДГ)

в лимфоцитах, гликоген, общие липиды, щелочную фосфатазу и миелопероксидазу в нейтрофилах крови определяли цитохимическим методом[3].

У поросят при рождении и в двухмесячном возрасте определяли запас и расход энергетических запасов в организме (табл. 2) по содержанию гликогена, липидов и активности энергетических ферментов дегидрогеназ.

В результате определения наличия гликогена в нейтрофилах крови установлено, что при рождении 96,0- 98,8 % клеток содержали гликоген, разница между контролем и опытом была невелика – от 1,5 до 2,8 %. Однако, запас гликогена в клетках, оцениваемый по суммарному цитохимическому коэффициенту (СЦК) в опытных группах был выше: во II и III группах, где матки получали добавку Селениума и янтарной кислоты, на 25,6 -26,7 %, в IV группе,

Содержание гликогена и липидов в клетках крови поросят*

Группа	Гликоген		Липиды	
	ППК, %	СЦК, ед.	ППК, %	СЦК, ед.
При рождении				
I	96,0±0,75	1,91±0,07	100,0	2,45±0,056
II	98,5±0,88	2,40±0,08	100,0	2,60±0,05
III	98,8±0,79	2,44±0,08	100,0	2,63±0,06
IV	97,5±0,90	2,25±0,08	100,0	2,53±0,05
В возрасте 60 дней				
I	85,8±1,17	1,78±0,12	100,0	2,20±0,04
II	94,6±1,15	2,31±0,10	100,0	2,36±0,06
III	95,6±1,14	2,34±0,17	100,0	2,42±0,04
IV	92,2±1,12	2,12±0,16	100,0	2,41±0,05

*ППК – процент прореагировавших клеток (%).

СЦК – суммарный цитохимический коэффициент (ед.).

получавшей Каролин, на 17,8 % выше. Разница между контролем и опытными группами статистически достоверна.

К двухмесячному возрасту количество клеток с гликогеном (ППК) снижается, как в контрольной, так и в опытных группах, однако, интенсивность снижения активных клеток разная: у поросят контрольной группы ППК снизился на 10,2 %, в опытных группах только на 3,2–5,3 % (P≤0,05).

Цитохимический коэффициент во II и III группах за два месяца снизился на 3,9–4,3 %, в IV группе на 6,1 %, в контрольной группе снижение было более интенсивным – на 7,3 %.

По содержанию липидов в нейтрофилах крови достоверных межгрупповых различий у новорожденных поросят не обнаружено. К двухмесячному возрасту количественный показатель липидов крови – СЦК - у поросят контрольной группы снизился на 11,0 % (P≤0,05), в опытных группах изменения были менее значительны и СЦК у поросят опытных групп был достоверно выше (P≤0,05). Эти данные свидетельствуют о том, что у поросят опытных групп ко времени отъёма запасы легкоусвояемой энергии, расходуемой на рост, были больше. Следовательно, и потенциальные способности к интенсивному росту в послеотъёмный период у них также были выше.

В таблице 3 приводятся результаты оценки активности энергетических ферментов у поросят-сосунов.

Активность одного из основных фер-

ментов энергетического обмена – сукцинатдегидрогеназы (СДГ) у поросят опытных групп на 46,1–59,1 % (P≤0,01) была выше, чем у аналогов I группы. Среди опытных групп наибольшей активностью фермента отличались поросята II группы.

К двухмесячному возрасту активность фермента в контроле немного

повысилась, а в опытных группах снизилась на 19,1–23,3 %. Несмотря на то, что в опытных группах активность СДГ снизилась довольно значительно, она осталась выше, чем в контроле, на 26,7–27,4 % во II и III группах и на 14,7 % в IV группе. Разница между контрольной и опытными группами по активности СДГ была статистически достоверна как при рождении, так и в 60 дней.

По активности ЛДГ при рождении на первом месте находились поросята контрольной группы, совсем рядом были поросята II группы, в III группе активность была ниже контрольной на 6,3 %, а в IV группе на 15,0 %.

К 60-дневному возрасту активность ЛДГ в контроле снизилась на 5,6 %, в опытных же группах произошло увеличение: во II на 19,8 % (P≤0,05), в III на 27,2 % (P≤0,05), в IV на 24,6 % (P≤0,05). Опытные группы превосходили контроль на 14,4–26,4 % (P≤0,05).

По активности кислой фосфатазы новорожденные поросята опытных групп превосходили своих сверстников из контрольной группы по показателю ППК на 3,0–4,5 %, по величине СЦК на 6,7–12,8 %.

К двухмесячному возрасту показатель

Таблица 3

Активность клеточных ферментов крови поросят

Группа	СДГ, гр./л.	ЛДГ, гр./л.	Кислая фосфатаза,		Миелопероксидаза,	
			ППК, %	СЦК, ед.	ППК, %	СЦК, ед.
При рождении						
I	13,7±0,35	16,8±0,62	86,3±1,60	1,64±0,04	92,4±1,45	1,89±0,11
II	21,8±0,57	16,1±0,44	90,8±1,77	1,85±0,08	98,8±1,52	2,55±0,12
III	21,5±0,60	15,8±0,72	89,5±1,81	1,83±0,08	99,0±1,38	2,45±0,16
IV	20,1±0,42	14,6±0,81	89,3±2,17	1,75±0,10	98,5±1,59	2,43±0,14
В возрасте 60 дней						
I	14,2±0,61	15,9±0,72	83,5±1,41	1,52±0,14	87,0±1,20	1,70±0,13
II	18,1±0,63	19,3±1,02	91,3±1,11	1,93±0,09	95,5±1,38	2,28±0,17
III	18,0±0,80	20,1±0,89	90,9±1,25	1,95±0,13	95,2±1,29	2,29±0,12
IV	16,3±0,84	18,2±1,05	91,5±1,44	2,00±0,09	94,8±1,46	2,19±0,16

Единицы измерения активности ферментов дегидрогеназ – гр./л. (гранул в лимфоците)

активности фермента ППК изменился не существенно – в пределах 0,5-2,8 %, СЦК в контроле уменьшился на 7,9 %, а в опытных группах увеличился на 4,3-14,2 %.

У новорожденных поросят опытных групп установлена повышенная активность фермента миелопероксидазы. По показателю ППК они превосходили контроль на 6,1–6,6 % ($P \leq 0,05-0,01$); особенно выделялись поросята II и III групп, матери которых получали добавки Селениума и янтарной кислоты. По цитохимическому коэффициенту поросята опытных групп превышали контроль на 28,5–34,9 % ($P \leq 0,05$), среди них наиболее высокий СЦК был во II и III группах.

К отъему произошло снижение активности миелопероксидазы как в опытных, так и в контрольной группах: в контроле ППК снизился на 5,4 %, СЦК – на 11,1 % ($P \leq 0,05$); в опытных группах соответственно на 3,4-3,9 % и на 6,9-11,5 %. Как видно, в опытных группах, темпы снижения активности миелопероксидазы были выше, чем в контроле, однако, абсолютные показатели активности фермента у них оставались выше по отношению к животным контрольной группы: ППК на 7,8-8,5 %, СЦК – на 28,8-34,7 %.

Таким образом, установлено, что снижение активности энергетических фер-

ментов в клетках крови, характеризующих уровень запаса энергии в организме, к двухмесячному возрасту у поросят опытных групп значительно ниже, чем у сверстников контрольной группы.

Повышенная активность ферментов у поросят опытных групп, как при рождении, так и по окончании подсосного периода говорят о более высоком уровне обменных процессов у них по сравнению с поросятами контрольной группы, матери которых биологически активных добавок не получали. Это объясняет и более высокую скорость роста, и сохранность поросят в подсосный период. А большой запас энергии в организме к моменту отъема гарантирует им превосходство над сверстниками в энергии роста и в дальнейшем.

Изучение морфологических показателей крови новорожденных поросят показало, что биологически активные добавки, получаемые их матерями, оказали влияние и на физиологический статус полученного приплода (табл. 4).

По количеству эритроцитов в крови поросята опытных групп превосходили аналогов контрольной группы на 6,2-8,3 % ($P \leq 0,05$), по количеству лейкоцитов на 7,4-10,4 % ($P \leq 0,05$), по содержанию гемоглобина – на 10,6-12,3 % ($P \leq 0,05$). Это говорит о том, что окислительно-восстановитель-

Таблица 4

Морфологические и биохимические показатели крови новорожденных поросят (1 сутки)

Показатели	Группа			
	I	II	III	IV
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	8,34±0,18	8,86±0,21	9,04±0,27	8,95±0,20
Лейкоциты $\times 10^9/л$	5,66±0,05	6,25±0,06	6,18±0,06	6,08±0,06
Гемоглобин, г/л	85,52±0,95	96,08±1,15	94,62±1,07	95,33±1,23
Общий белок, г/л	75,47±0,88	81,77±1,06	82,15±1,18	80,90±1,02
Альбумины, г/л	35,12±0,65	39,84±0,81	40,06±0,84	39,15±0,75
Глобулины, г/л в том числе:	40,35±1,10	40,73±1,12	42,09±0,78	41,75±1,20
альфа-глобулины	10,84±0,60	10,05±0,47	11,58±0,44	11,61±0,56
бета-глобулины	14,53±0,92	13,46±0,85	13,40±1,03	13,11±0,76
гамма-глобулины	15,06±1,02	17,22±1,14	17,11±0,84	17,03±0,80

ные процессы у потомства маток, получавших биостимуляторы, протекали на более высоком уровне, чем у приплода маток контрольной группы.

У поросят опытных групп выше были показатели белкового обмена в крови, что является подтверждением более интенсивного синтеза белка в теле плодов в

эмбриональный период. Во II и III группах уровень общего белка в крови поросят на 8,3-8,8 % ($P \leq 0,05$) превышал аналогичный показатель в контрольной группе; содержание альбуминов, участвующих в синтезе белков мышц у них было выше, на 13,4-14,0 % ($P \leq 0,05$), содержание γ -глобулинов, характеризующих состояние иммунной си-

стемы, было выше на 13,0-14,3 % ($P \leq 0,05$).

Одним из мощных антиоксидантов, участвующих в создании защитной системы организма, является селен. Включение его в рацион ремонтных свинок на завер-

шающей стадии формирования половой функции – вплоть до осеменения и перед опоросом способствовало созданию у маток перед началом супоросности крепкого защитного барьера против негативного

Таблица 5
Показатели антиоксидантной защиты и иммунитет у новорожденных поросят

Показатели	Группа			
	I	II	III	IV
Витамин А, ммоль/л	0,25±0,03	0,29±0,03	0,32±0,03	0,43±0,04
Витамин Е, мкг/г	1,12±0,05	1,25±0,04	1,21±0,09	1,18±0,06
Селен, мкг/мл	0,022±0,02	0,107±0,02	0,034±0,03	0,021±0,02
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,41±0,06	2,60±0,05	2,79±0,06	2,75±0,05
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,47±0,02	0,51±0,03	0,52±0,03	0,54±0,03
IgА, г/л	1,13±0,04	1,27±0,04	1,22±0,04	1,24±0,04
IgG, г/л	32,88±1,10	36,44±1,24	35,72±1,30	35,26±1,15
IgM, г/л	1,66±0,05	1,83±0,06	1,78±0,04	1,80±0,05

воздействия свободнорадикальных перекисей. С этих позиций наиболее подготовленными к оплодотворению можно считать свинок II группы (табл.5), получавших добавку органического селена.

У новорожденных поросят в этой группе концентрация селена превышала аналогичный показатель контрольной группы в 4,8 раза, а так как селен обладает синергирующим действием с витамином Е, то и содержание данного витамина во II группе было наивысшим – на 11,6 % ($P \leq 0,05$) превышающим количество его в I группе.

Скармливание Каролина свинкам IV группы является логическим объяснением высокого содержания в крови новорожденных поросят витамина А, превышающим на 72,0 % ($P \leq 0,01$) уровень его у сверстников контрольной группы. Высокое содержание витамина А наблюдалось в крови поросят III группы, матери которых получали янтарную кислоту.

Показатели клеточного иммунитета

более высокими были у поросят III и IV групп: количество Т-клеток в этих группах, по сравнению с контролем, было выше на 15,7 % и 14,1 % ($P \leq 0,05$), В-клеток – на 10,6 % и 14,8 % ($P \leq 0,05$), тогда как во II группе только на 7,8 % и 8,5 %. В тоже время поросята II группы имели преимущество над контрольной группой по содержанию иммуноглобулинов, представляющих гуморальный фактор иммунитета.

По концентрации IgА они превосходили контрольную группу на 12,3 % ($P \leq 0,05$), по IgG – на 10,8 % ($P \leq 0,05$), IgM на 10,2 % ($P \leq 0,05$). У поросят III и IV групп превосходство над контролем по иммуноглобулинам было ниже, соответственно, на 7,9-9,7 %, 7,2-8,6 % и 7,2-8,4 %.

В целом следует отметить, что новорожденные поросята от матерей опытных групп рождались более адаптированными к окружающей среде, способными в определенной мере противостоять воздействию неблагоприятных факторов.

Резюме: Новорожденные поросята от матерей получавших активные метаболиты рождались более адаптированными к окружающей среде, способными в определенной мере противостоять воздействию неблагоприятных факторов.

SUMMARY

New-born piglets from sows received active metabolic were born more adapted to environment and were able as far as possible to resist unfavorable factors.

Keywords: Selenium, succinic acid, Carolin-provitamin A, piglets, glycogen, lipids, ferments, morphological and biochemical indices.

Литература

1. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. - София: Медицина и физкультура, 1963. 874 с.
 2. Флуорометрическое определение селена в биологическом материале с помощью 2,5 диамина нафталина / Назаренко И.И., Кислова И.В., Гусейнов Т.М. и др. // Журнал аналит. химии. 1975. Т. 30. № 4. С. 733-737.

3. Меркурьева Р.В., Аулика Б.В., Назарова Л.В. Биохимические и цитохимические методы определения активности ферментов и фермент-субстратных систем различной клеточной локализации // Метод. рекоменд. М. Йошкар-Ола, 1982. Вып. 1. 46 с.
 4. Nutrient Requirements of Swine. 10th ed. National Academy Press, Washington, 1998. 190 p.

Контактная информация об авторах для переписки

Урбан Г.А. соискатель ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии; 346421, г.Новочеркасск, Ростовское шоссе; www.skznivi.ru.

УДК 636. 4. 082

Коваленко Н.А., Коваленко А.В., Клименко В.А.

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ КРУПНОЙ БЕЛОЙ ПОРОДЫ АВСТРИЙСКОЙ СЕЛЕКЦИИ

Ключевые слова: крупная белая порода, генотип, молодняк свиней, иммунобиологические показатели крови, адаптация.

Введение. Адаптация импортных специализированных мясных генотипов к условиям региональных систем разведения, как показывает практика, проходит сложно. От процесса акклиматизации и степени реализации генетического потенциала зависит эффективность использования завезенного поголовья.[1-2].

Цель исследования. Изучить особенности формирования иммунного статуса молодняка свиней крупной белой породы австрийской селекции в процессе адаптации к условиям Ростовской области.

Методика исследования. Экспериментальная часть работы выполнена в 2009-2012 гг. в условиях племпрепродуктора СЗАО «СКВО» Зерноградского района Ростовской области на свиньях крупной белой породы местной (КБМ) и австрийской (КБА) селекции. По принципу аналогов были сформированы 5 групп животных разных генотипов крупной белой породы (1 контрольная и 4 опытные):

- 1 группа (контрольная) - ♀ КБМ × ♂ КБМ;
- 2 группа - ♀ КБМ × ♂ КБА;
- 3 группа - ♀ (♀ КБМ × ♂ КБА) × ♂ КБА;
- 4 группа - ♀ КБА × ♂ КБА;

5 группа - ♀ (♀ КБА × ♂ КБА) × ♂ КБА.

Кровь для исследований брали у животных из хвостовой вены от 15 голов каждой группы в возрасте 1, 2, 3 и 6 месяцев.

Имунобиологические показатели периферической крови исследовали по общепринятым методикам в проблемных лабораториях ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии.

Полученный цифровой материал обработан биометрическим способом с использованием компьютерной прикладной программы «Microsoft Excel».

Результаты исследования. Анализ иммунобиологических показателей периферической крови поросят сравнимых групп в возрасте 1 месяц (таблица 1) показал, что животные 2 группы достоверно превосходили аналогов из других групп по количеству лимфоцитов на $0,25-0,91 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01-0,001$) или $7,2 - 30,5 \%$; Т-лимфоцитов – на $0,15-0,44 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01-0,001$) или $8,6-30,1 \%$; Т-хелперов - на $0,05-0,1 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01-0,001$) или $11,4-25,6 \%$; Т-супрессоров - на $0,03-0,06 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01-0,001$) или $13,0-30,0 \%$; В-лимфоцитов - на $0,08-0,23 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01-0,001$) или $8,4-28,8 \%$.

Таблица 1

Иммунобиологические показатели крови молодняка свиной КБ в 1 месяц

Показатель/Группа	1	2	3	4	5
лимфоциты, 10 ⁹ /л	3,63 ± 0,08 ^{4,5}	3,89 ± 0,09 ^{1,3,4,5}	3,44 ± 0,08 ^{4,5}	3,01 ± 0,07	2,98 ± 0,06
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 59,2% ***				
T-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,75 ± 0,04 ^{3,4,5}	1,90 ± 0,05 ^{1,3,4,5}	1,64 ± 0,04 ^{4,5}	1,48 ± 0,04	1,46 ± 0,04
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 54,8% ***				
T-хелперы, 10 ⁹ /л	0,44 ± 0,01 ^{3,4,5}	0,49 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	0,41 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,39 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 42,7% ***				
T-супрессоры, 10 ⁹ /л	0,23 ± 0,01 ^{3,4,5}	0,26 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	0,21 ± 0,01	0,21 ± 0,01	0,20 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 39,9% ***				
B-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,95 ± 0,03 ^{4,5}	1,03 ± 0,03 ^{3,4,5}	0,89 ± 0,03 ^{4,5}	0,82 ± 0,03	0,80 ± 0,03
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 35,3% ***				
Ig A, мг/мл	4,58 ± 0,13 ^{2,3,4,5}	4,25 ± 0,11 ⁴	4,11 ± 0,10	3,87 ± 0,10	4,04 ± 0,11
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 26,0% ***				
Ig G, мг/мл	11,71 ± 0,32 ⁴	11,41 ± 0,29	11,30 ± 0,30	10,80 ± 0,26	11,10 ± 0,27
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 7,4%				
Ig M, мг/мл	3,88 ± 0,10 ^{3,4,5}	3,63 ± 0,09 ⁴	3,55 ± 0,09	3,38 ± 0,08	3,47 ± 0,09
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 20,1% **				

Примечание здесь и далее: надстрочный индекс – достоверная разница с группой не менее P < 0,05; достоверность организованного фактора * - P < 0,05, ** - P < 0,01; *** - P < 0,001.

Однофакторный дисперсионный анализ показал, что в структуре генотипической изменчивости влияние организованного фактора на изучаемые признаки составило 35,3 - 59,2 % (P < 0,001).

При анализе уровня содержания иммуноглобулинов разных классов в исследуемых группах было установлено, что лидирующее положение по количеству иммуноглобулинов занимали поросята 1-й группы. Они превосходили аналогов из 2, 3, 4 и 5 групп по иммуноглобулину А на 0,33-0,71 мг/мл (P < 0,05-0,001) или 7,2-15,5 %, иммуноглобулину G – на 0,30-0,91 мг/мл (достоверно только 4 группу P < 0,05) или 2,6-7,8 %, иммуноглобулину М – на 0,25-0,50 мг/мл (достоверно 3, 4 и 5 группы P < 0,05-0,001) или 6,4-12,9 %. Установлено, что иммуноглобулины классов А и М в значительной степени детерминированы организованным фактором – на 26,0 % (P < 0,001) и 20,1 % (P < 0,01). В отношении Ig G, на долю организованного фактора приходится только 7,4 % от общей структуры генотипической изменчивости признака.

Анализ иммунобиологических показателей в 2-х месячном возрасте установил аналогичную предыдущему периоду исследований картину (таблица 2).

Так, наибольшим количеством лимфоцитов отличались животные 2 группы –

4,18 x 10⁹/л. Дисперсионный анализ показал, что влияние организованного фактора на признак достигло 57,9 % (P < 0,001) из общей структуры генотипической изменчивости.

Подобная картина установлена по содержанию Т-лимфоцитов и их отдельных популяций, В-лимфоцитов при высоком влиянии организованного фактора – 54,7 – 57,9 % (P < 0,001).

По уровню содержания иммуноглобулинов разных классов в исследуемых группах различия между сравниваемыми группами были не существенные. Лидирующее положение по количеству иммуноглобулинов занимали поросята 1-й группы. Они превосходили аналогов из 2, 3, 4 и 5 групп по иммуноглобулину А на 0,14-0,63 мг/мл (4 и 5 группа P < 0,05-0,001) или 3,0-14,9 %, иммуноглобулину G – на 0,40-1,30 мг/мл (4 и 5 группа P < 0,05-0,01) или 3,4-11,9 %, иммуноглобулину М – на 0,22-0,51 мг/мл (достоверно 3, 4 и 5 группы P < 0,05-0,001) или 5,9-14,8 %.

Однофакторным дисперсионным анализом установлено, что организованный фактор в незначительной степени влияет на генотипическую изменчивость иммуноглобулинов - на 13,9-18,2 (P < 0,05-0,01).

Анализ иммунобиологических показателей крови молодняка в 3-х месячном воз-

Таблица 2

Иммунобиологические показатели крови молодняка свиней КБ в 2 месяца

Показатель/Группа	1	2	3	4	5
лимфоциты, 10 ⁹ /л	3,92 ± 0,09 ^{3,4,5}	4,18 ± 0,10 ^{1,3,4,5}	3,63 ± 0,09 ^{4,5}	3,21 ± 0,08	3,16 ± 0,09
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 57,9% ***				
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,87 ± 0,05 ^{3,4,5}	2,01 ± 0,05 ^{1,3,4,5}	1,72 ± 0,04 ^{4,5}	1,55 ± 0,04	1,54 ± 0,04
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 55,6% ***				
Т-хелперы, 10 ⁹ /л	0,48 ± 0,01 ^{3,4,5}	0,53 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	0,43 ± 0,01 ⁴	0,40 ± 0,01	0,41 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 57,3% ***				
Т-супрессоры, 10 ⁹ /л	0,25 ± 0,01 ^{3,4,5}	0,28 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	0,22 ± 0,01	0,21 ± 0,01	0,21 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 55,2% ***				
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,05 ± 0,03 ^{3,4,5}	1,13 ± 0,03 ^{1,3,4,5}	0,95 ± 0,03 ^{4,5}	0,85 ± 0,02	0,85 ± 0,03
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 54,7% ***				
Ig A, мг/мл	4,87 ± 0,13 ^{4,5}	4,73 ± 0,13 ⁴	4,61 ± 0,12 ⁴	4,24 ± 0,11	4,52 ± 0,12
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 18,2% **				
Ig G, мг/мл	12,20 ± 0,33 ^{4,5}	11,80 ± 0,32 ⁴	11,50 ± 0,29	10,90 ± 0,28	11,20 ± 0,29
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 13,9% *				
Ig M, мг/мл	3,96 ± 0,11 ^{3,4,5}	3,74 ± 0,11 ⁴	3,65 ± 0,10	3,45 ± 0,08	3,59 ± 0,09
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 17,9% **				

Таблица 3

Иммунобиологические показатели крови молодняка свиней КБ в 6 месяцев

Показатель/Группа	1	2	3	4	5
лимфоциты, 10 ⁹ /л	4,77 ± 0,12 ^{4,5}	4,98 ± 0,13 ^{3,4,5}	4,58 ± 0,12 ⁴	4,22 ± 0,10	4,36 ± 0,10
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 28,1% ***				
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,22 ± 0,05 ^{4,5}	2,35 ± 0,05 ^{3,4,5}	2,14 ± 0,05 ⁴	1,99 ± 0,05	2,07 ± 0,05
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 28,7% ***				
Т-хелперы, 10 ⁹ /л	0,58 ± 0,02 ^{4,5}	0,59 ± 0,02 ^{3,4,5}	0,55 ± 0,01	0,53 ± 0,01	0,54 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 14,5% *				
Т-супрессоры, 10 ⁹ /л	0,30 ± 0,01	0,31 ± 0,01 ⁴	0,29 ± 0,01	0,28 ± 0,01	0,29 ± 0,01
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 9,3%				
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,28 ± 0,03 ⁴	1,32 ± 0,04 ^{3,4,5}	1,20 ± 0,03	1,16 ± 0,03	1,21 ± 0,03
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 17,6% **				
Ig A, мг/мл	5,98 ± 0,16	5,92 ± 0,17	5,85 ± 0,15	5,73 ± 0,16	5,81 ± 0,14
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 2,3%				
Ig G, мг/мл	13,10 ± 0,35	13,02 ± 0,31	12,90 ± 0,32	12,80 ± 0,31	12,90 ± 0,34
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 0,7%				
Ig M, мг/мл	4,18 ± 0,12	4,15 ± 0,11	4,07 ± 0,10	4,00 ± 0,11	4,04 ± 0,09
результаты дисп. анализа	влияние организованного фактора = 2,9%				

расте установил, что поросята 4 и 5 групп характеризовались существенным снижением показателей обоих звеньев иммунитета по сравнению с аналогами 1 и 2 групп.

К 6-ти месячному возрасту сохранились тенденции, отмеченные в предыдущие периоды исследования – превосход-

ство животных 2 группы над аналогами всех остальных групп по количеству Т- и В-лимфоцитов, а молодняк 1 группы – по уровню содержания иммуноглобулинов разных классов (таблица 3). Необходимо отметить, что у животных остальных групп произошло уравнивание абсолют-

ных значений изучаемых показателей.

Дисперсионный анализ установил, что организованный фактор определял генотипическую изменчивость Т- и В-лимфоцитов на 9,3-28,7 % ($P < 0,05-0,001$). Генотипическая изменчивость уровня содержания иммуноглобулинов разных классов в 6-ти месячном возрасте в подавляющей степени определялась другими факторами, а на долю организованного фактора приходилось только от 0,7 до 2,9 %.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. повышение доли кровности свиней австрийской селекции негативно ска-

зывается на уровне развития клеточных и гуморальных звеньев иммунитета в первые месяцы жизни животных;

2. молодняк свиней австрийской селекции (4 и 5 группа) в первые месяцы жизни уступают животным местной селекции и их помесям (1, 2 и 3 группа) по уровню развития иммунобиологических показателей периферической крови;

3. выравнивание показателей, характеризующих иммунный статус исследуемых животных, происходит только к 6-ти месячному возрасту, что необходимо учитывать, при использовании животных австрийской селекции в системах разведения Северо-Кавказского региона.

Резюме: Изучены в динамике иммунобиологические показатели периферической крови молодняка свиней крупной белой породы, дана оценка адаптационных способностей животных разных генотипов в условиях Ростовской области. Установлено влияние доли кровности животных австрийской селекции в генотипе молодняка на уровень развития морфологических показателей периферической крови.

SUMMARY

Immune-biological indices of peripheral blood in Large White Breed young pig animals were studied in dynamics and evaluation of different genotypes animals adaptation abilities in conditions of Rostov region is given. The influence of similarity of Austrian selection animals in genotype of young pig animals on the development level of morphological indices of peripheral blood is found.

Keywords: Large White Breed, genotype, young pig animals, immune-biological indices of blood, adaptation.

Литература

1. Дарьин, А.И. Гематологические особенности молодняка свиней различного происхождения / А.И.Дарьин // Инновационное развитие агропромышленного комплекса: Мат. Всерос. науч.-практ. конф., том 76, часть 2, – Казань, 2009. – С. 28-30.
2. Толоконцев, А. Воспроизводительные и адаптационные качества свиней /А. Толоконцев // Животноводство России. – 2010. - №4. – С. 33

Контактная информация об авторах для переписки

Коваленко Наталья Анатольевна, кандидат с.-х. наук, доцент, докторант ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии, тел. 8-909-441-30-35; e-mail: kovalenko1909@mail.ru.

Коваленко Александр Владимирович, кандидат с.-х. наук, доцент, заместитель директора ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии, тел. 8(8635)26-70-13. E-mail: skznivi@novoch.ru

Клименко Владимир Александрович, соискатель ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА «ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ»

В журнале «ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ» помещаются оригинальные работы по актуальным вопросам в области ветеринарии, биологии и зоотехнии, содержащие новые существенные научные результаты. Статьи, имеющие приоритетный характер, публикуются в первую очередь.

Статьи в редакцию следует представлять в электронном виде (CD или e-mail) в формате Word, шрифт Times New Roman, кегель 14, через полтора интервала, автопереносов нет. Объем не должен превышать 10 страниц, включая таблицы (набор построчный с табуляцией) и рисунки.

Статья должна содержать следующие разделы: введение; цель исследования; методика исследования; результаты исследования; литература. В начале статьи указываются: 1) УДК и название статьи (заглавными буквами); 2) инициалы и фамилии авторов; 3) учреждение, в котором была проведена работа, для аспирантов указанием инициалов и фамилии научного руководителя; 4) ключевые слова (не более 5); 5) краткий реферат статьи (900 знаков), 6) текст статьи, затем ПЕРЕВОД НАЗВАНИЯ, ФАМИЛИЙ АВТОРОВ, КЛЮЧЕВЫХ СЛОВ И РЕФЕРАТА НА АНГЛИЙСКИЙ ЯЗЫК; 7) Фамилию, имя, отчество, ученые степени и должности всех авторов и адрес электронной почты автора, осуществляющего связь с редакцией.

Библиографические списки необходимо составлять согласно требованиям ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления», по алфавиту (вначале отечественные, затем зарубежные авторы) и ссылки на перечисленные источники давать в тексте статьи в квадратных скобках. Единицы измерений давать по ГОСТ «Единицы физических величин». Образцы оформления приведены на сайте www.vetpat.ru.

Графики, диаграммы, рисунки и фотографии просим представлять в формате Jpeg, Tiff или Gif (с разрешением не менее 300 точек). Число рисунков не должно превышать 3, данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми; кривые на графиках обозначаются арабскими цифрами. В подписях к микрофотографиям следует указывать увеличение и метод окраски (или импрегнации).

Все статьи рецензируются. Редакция оставляет за собой право возвращать без регистрации рукописи, не отвечающие настоящим правилам. Возвращение рукописи на доработку не означает, что статья принята к печати. После получения доработанного текста редколлегия вновь рассматривает статью. Корректур авторам не рассылаются. Отклоненные статьи не возвращаются. Поступление статьи в редакцию подтверждает полное согласие автора с правилами журнала.

Плата с аспирантов за публикацию статей не взимается. Авторский гонорар не выплачивается. Если в процессе подготовки к печати в статье обнаруживаются дефекты (смысловые или технические), она может быть возвращена автору для исправления. Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Приоритет отдается подписчикам журнала. Для ускорения публикации к статье необходимо предоставить рецензию доктора наук по специальности.

Отправляя статью в редакцию, автор тем самым передает права на издание своей статьи редакции. Автор гарантирует, что статья оригинальная; ни статья, ни рисунки к ней не были опубликованы в других изданиях. Автор также гарантирует соблюдение международных принципов Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным.

Редакция
www.vetpat.ru

Учредитель и издатель ООО «Ветеринарный консультант»

Лицензия на издательскую деятельность: ИД № 06140 от 26 октября 2001 г.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № 77-11332 от 10 декабря 2001 г.

Адрес редакции: 111625, г. Москва, ул. Поселковая, д. 2, корп. 5., тел.: (928) 621-65-65

E-mail: vetpat.ru@yandex.ru <http://www.vetpat.ru>

Бумага офсетная. Формат 70×108/16.

Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 11. Уч.-изд. л. 12,1. Тираж 500 экз. Заказ № 114.

Отпечатано в типографии ООО «Форгрейфер»,

г. Москва, ул. Шарикоподшипниковская, д. 4.