

Ветеринарная медицина

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№2
2013

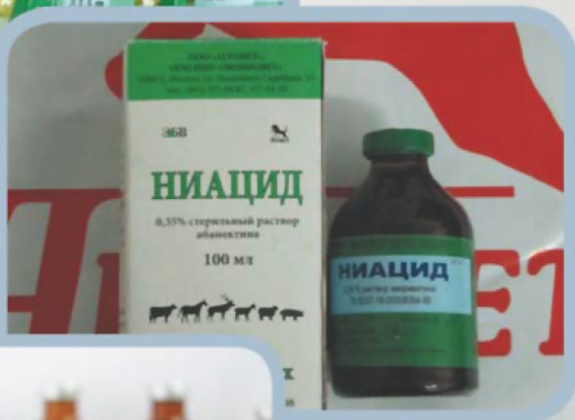


Сайт журнала <http://www.veterinarymedicine.ru>

issn 2073-1108

общество с ограниченной ответственностью «АГРОВЕТ»

Продукция ООО «Агровет» –
надежная защита животных
от инфекций и паразитов



г. Москва, ул. Ташкентская, д. 34, корпус 5
Тел.: 7-495-377-69-97, 7-495-638-52-74
Факс: 7-495-377-69-87
www.agrovet.ru
E-mail: agrovet@agrovet.ru, info@agrovet.ru



СОДЕРЖАНИЕ

Биотехнология

**И.Н. ШАЙДУЛЛИН, Ф.Р. ФЕЙЗУЛЛАЕВ,
Ю.И. ТИМОШЕНКО, Е.К. КИРИЛЛОВА,
В.В. САБРЕКОВА, О.А. СТРЕПЕТОВА**
Качество меховых овчин от баранчиков волгоградской тонкорунной мясо-шерстной породы и их ¼-кровных помесей с северокавказской породой 3

К.В. ЕСЕПЕНОК, А.И. САПОЖНИКОВА
Влияние антигельминтного средства на основе ивермектина и кератинсодержащей кормовой добавки на некоторые свойства шкурки лисицы серебристо-черной 6

Эпизоотология. Инфекционные болезни

**АЛИЕВ А.С., БУРЛАКОВ М.В.,
ПОТЕХИНА М.А., ПОГОДА А.А.**
Тест-система на основе ПЦР в реальном времени для выявления генома цирковируса цыплят 10

**Н.С. БОГАНЕЦ, Н.А. СВИРИДЕНКО,
Л.Т. АППЕЛЬГАНЦ**
Новые возможности повышения бактериологической диагностики туберкулеза животных 13

Хирургия. Офтальмология

В.А. ОСТАПЕНКО
Случай успешного применения непрофильного лекарственного средства при лечении хронического конъюнктивита у белых носорогов (*ceratotherium s.Simum*) 17

Фармакология. Токсикология

А.С. ФЕДОТОВ
Оценка токсичности смолы карбамидофурановой марки кф-90 для водных объектов рыбохозяйственного назначения 21

ДЕВРИШОВ Д.А., ГУСЕЙНОВ М.М.
Доклинические испытания препарата «Полисорбин» 25

Учредитель и издатель: ООО «Агровет»

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

Редакционная коллегия:

Василевич Ф.И. – академик РАСХН (главный редактор (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ))

Воронин Е.С. – академик РАСХН (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Гулюкин М.И. – академик РАСХН (ГНУ ВИЭВ)

Панин А.А. – академик РАСХН (ФГБУ ВГНКИ)

Самуйленко А.Я. – академик РАСХН (ГНУ ВНИТИБП)

Уша Б.В. – академик РАСХН (Институт ветеринарной экспертизы, санитарии и экологии ФГБОУ ВПО МГУПП)

Девришов Д.А. – член-корр. РАСХН (председатель

редакционно-экспертного совета (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ))

Джавадов Э.Д. – член-корр. РАСХН (ГБНУ ВНИВИП)

Дорожкин В.И. – член-корр. РАСХН (ГБНУ ВНИИВСЭ)

Иванов А.И. – член-корр. РАСХН (ФГБУ ФЦТРБ-ВНИВИ)

Кочиш И.И. – член-корр. РАСХН (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Стекольников А.А. – член-корр. РАСХН

Непоклонов Е.А. – профессор (Россельхознадзор)

Редакционно-экспертный совет:

Тихонов И.В. – профессор; заместитель председателя (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Балакирев Н.А. – академик РАСХН (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Антипов В.А. – член-корр. РАСХН (Краснодарский НИВИ)

Мирзаев М.Н. – профессор (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Обухов И.Л. – профессор (ФГБУ ВГНКИ)

Грубый В.А. – профессор (ФГБУ ВНИИЗЖ)

Скляр О.Д. – профессор (ФГБУ ВГНКИ)

Волков М.Ю. – профессор (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Гаврилов В.А. – профессор (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)

Ответственный редактор – Девришова Ю.Д.

Дизайн, верстка – В.В. Котов

Корректур – В.А. Мальцева

Адрес редакции:

109472, г. Москва, ул. Академика Скрябина, 23

Тел. редакции: (495) 376-70-01.

Факс: (495) 377-69-97, (495) 377-69-87

E-mail: sci@mgavm.ru, vetmed@agrovvet.ru,

WWW-адрес: vm.agrovvet.ru

Подписной индекс: 209064 ("Пресса России")

Рукописи не возвращаются и не редактируются.

Подписано в печать 11.06.2013 г.

Формат 60×90 1/8, печать офсетная.

Заказ № 256, тираж 1000 экз.

© «Ветеринарная медицина», 2013 г.

Индексирование журнала: РУНЭБ

Л.С. ВИКУЛОВА, М.В. ФОМЕНКО

Исследование различных методов экстракции при определении содержания афлатоксинов в1, в2, g1 и g2 в растительной продукции 29

Иммунология**ГУСЕЙНОВ М.М.**

Иммунологические параметры при лечении токсоинфекции полисорбином 5

ХАНИЕХ САТТАРИ ФАРД, АББАС БАХР ХОССЕЙНИ, Д.А. ДЕВРИШОВ

Инъекционные скаффолды для лечения хрящевой ткани 5

Л. БАБАЕВА, С.П. ДОМОГАТСКИЙ

Получение высокоочищенного IgG собак на сорбенте с рекомбинантным белком S-E Pgg 37

В.В. ШИТИКОВ, А.А. ВОВК

Цитологические особенности мазков-отпечатков органов иммунной системы крыс в условиях обработки Неостомозаном и иммунофаном с.40

Паразитология**И.И. ЦЕПИЛОВА**

Патогистологические изменения пилорической части сычуга коз при спонтанном заражении трихостронгилидозами 44

Э.И. АХМЕДОВ

Биохимическая оценка лечебной эффективности байкокка при кокцидиозе цыплят местных черных пород Азербайджана 48

Х. Г. АБДУЛЛАЕВА

Дезинвазионное действие гипохлоританатрия в профилактике метэхиноринхоза лососевых 52

Патология обмена веществ**А.Р. ЧАВДУРБАЕВ, К.Н. НОРБОЕВ**

Профилактика нарушений витаминно-минерального обмена у коров 54

Ю.Ф. КРАСАВЦЕВ, В.Г. БЫРЫКИН, Е.Д. ТЮЖИНА, А.С. КОЗЬМИНСКАЯ

Наследственные болезни и аномалии свиней 57

М.Н. МИРЗАЕВ, Т.И. МЕЛЬНИЦКАЯ, К.М. МИРЗАЕВА, Д.А. ДЕВРИШОВ, Л.П. СОПОВ, А.Н. ПОЧТАРЕВ

Действие меланинов на некоторые процессы метаболизма крыс, подвергшихся воздействию токсичных доз авермектинов 60

Инновационные направления в АПК**В.В. ЕГОРОВ, И.С. ЛАРИОНОВА**

Философия синергетики и дарвинизма 63

УДК 636.37 (47.082.25.263)

**И.Н. ШАЙДУЛЛИН, Ф.Р. ФЕЙЗУЛЛАЕВ, Ю.И. ТИМОШЕНКО,
Е.К. КИРИЛЛОВА, В.В. САБРЕКОВА, О.А. СТРЕПЕТОВА**
ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

КАЧЕСТВО МЕХОВЫХ ОВЧИН ОТ БАРАНЧИКОВ ВОЛГОГРАДСКОЙ ТОНКОРУННОЙ МЯСО-ШЕРСТНОЙ ПОРОДЫ И ИХ ¼-КРОВНЫХ ПОМЕСЕЙ С СЕВЕРОКАВКАЗСКОЙ ПОРОДОЙ

Приводятся результаты научных исследований по изучению основных естественных признаков меховых овчин баранчиков волгоградской тонкорунной мясо-шерстной породы и их ¼-кровных помесей с северокавказской мясо-шерстной породой.

Ключевые слова: *порода, скрещивание, генотипы, масса овчин, толщина кожного покрова, топографический участок, длина, тонина, густота шерстных волокон.*

**I.N. SH AidULLIN, F.R. FEIZULLAEV, YU.I. TIMOSHENKO,
E.K. KIRILLOVA, V.V. SABREKOVA, O.A. STREPETOVA**

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

WOOL PRODUCTIVITY AND QUALITY OF PURE VOLGOGRAD FINE-WOOL MEAT-WOOL RAMS AND THEIR ¼-HYBRIDS WITH THE NORTH CAUCASIAN BREED OF SHEEPS

The results of scientific research on the major natural features of sheepskins of Volgograd fine-wool meat-wool breed rams and their hybrids with ¼ blood of the North Caucasus meat-wool breed.

Key words: *breed, crossbreeding, genotypes, sheepskins weight, thickness of skin, site of topography, length, fineness, density of wool.*

Волгоградская тонкорунная порода мясо-шерстного направления продуктивности — одна из самых устойчивых к экстремальным климатическим условиям. Благодаря одинаково высокой мясной, шерстной продуктивности и крепости конституции овцы этой породы востребованы и в других регионах. Однако в результате длительного разведения в режиме «закрытого стада» порода нуждается в прилитии крови других пород. Для этих целей наилучшим образом может подойти северокавказская мясо-шерстная порода. Установлено, например, что скрещивание с северокавказскими баранами тонкорунных маток шерстного и шерстно-мясного направления повышает живую массу и шерстную продуктивность на 8–17%. Однако не более 60–70% животных 1 поколения удовлетворяют требованиям желательного типа по качеству руна [1]. Аналогичные данные от скрещивания волгоградских маток с северокавказскими баранами были получены Барсуковым Ю.Г. [2].

Кущенко В.А. и Владимиров Н.И. сообщают о положительном влиянии скрещивания на качество овчино-меховой продукции.

Целью наших исследований было получить ¼-кровных помесей северокавказская и волгоградская и изучить у них качество меховых овчин.

Материалы и методы исследований. Объектом исследований послужили овчины от 8-мес. баранчиков следующего происхождения (см. табл. 1).

Овчины были сняты пластом и законсервированы сухосолёным способом. Всего исследовано 15 овчин, т.е. по 5 в каждой группе. По общепринятым методикам определяли следующие основные естественные признаки и свойства: массу и площадь овчин, толщину кожного покрова, густоту шерстного покрова, естественную и истинную длину шерстяных волокон на разных топографических участках.

Таблица 1

Схема подбора пар при закладке опыта

Группа	Генотип отцов	Генотип матерей	Генотип потомства
I (контроль)	ВТ*	ВТ	ВТ
II	СК х ВТ	ВТ	1/4СК х ВТ
III	ВТ	СК** х ВТ	1/4СК х ВТ

ВТ* – волгоградская тонкорунная мясо-шерстная порода,

СК** – северокавказская полутонкорунная мясо-шерстная порода.

Сортировку овчин проводили согласно ГОСТ 28509-90 «Овчины невыделанные».

Результаты и обсуждение. Масса важный показатель товарной ценности полуфабриката. Она зависит от площади, толщины кожного покрова, густоты и длины волоса. Кроме этого, легкие меха при прочих равных качествах ценятся выше тяжелых. Результаты измерений массы и площади овчин представлены в табл. 2.

Таблица 2

Масса и площадь овчин

Группа	Масса, кг		Площадь, дм ²	
	$X_{cp} \pm T_x$	$C_v, \%$	$X_{cp} \pm T_x$	$C_v, \%$
1-я	4,80±0,3	12,6	80,51±2,2	6,2
2-я	5,60±0,4	11,5	88,82±2,6	6,6
3-я	5,30±0,3	12,5	85,60±1,3	3,5

Из результатов табл. 2 видно, что масса изучаемых овчин находится в пределах от 4,8 до 5,6 кг. Площадь овчин — от 80,51 до 88,82 дм². У овчин изучаемых групп по показателям массы и площади достоверной разницы не выявлено.

Толщина кожного покрова, физико-механические свойства шерстных волокон и густота шерсти представлены в табл. 3.

Толщина кожи варьирует у овец в широких пределах, прежде всего в зависимости от направления продуктивности. Тонкорунные породы овец в большинстве случаев имеют кожу более тонкую, чем полутонкорунные и тем более грубошерстные. Приведенные

в табл. 3 данные подтверждают вышесказанное. Толщина кожи у баранчиков I группы составила в среднем 1,6 мм, II и III групп 2,15–2,3 мм, что достоверно выше на 0,55–0,7 мм ($p > 0,99$). Следует сказать, что толщина влияет на прочность и, следовательно, на износостойкость материала.

Густота волосяного покрова — важный фактор, обеспечивающий ценность меховой продукции как теплозащитного материала. Хорошая густота волосяного покрова обуславливает нужную плотность меха, повышает износостойкость и способствует сохранению внешнего вида меховых изделий в носке. По данным табл. 3 видно, что наиболее густоволосый топографический участок у овчин изучаемых групп — огузок.

У овчин I группы густота волос составила: на хребте — 6724 шт./см², на огузке — 7580 шт./см²; у овчин II и III групп густота волос составила на хребте 6272 шт./см² и 6508 шт./см² соответственно, на огузке — 7412 шт./см² и 7004 шт./см² соответственно. Между показателями густоты волос овчин II и III групп достоверной разницы не выявлено.

Значение коэффициента вариации по густоте волос для овчин I группы составляет 4,8–6,3%, для овчин II группы — 5,7–7,0%, для овчин III группы — 4,7–6,9%, что говорит о малой изменчивости признака.

На товарно-технологические свойства овчин влияют длина и тонаина шерстного покрова. Из результатов табл. 3 также видно, что длина волоса зависит от топографического участка независимо от происхождения овчины. Показатель естественной длины у овчин I группы находится в пределах от 8,82 см до 9,49 см, у овчин II группы — от 9,02 см до 11,79 см, у овчин III группы — от 8,90 см до 9,63 см. В соответствии с требованиями ГОСТ минимальная длина шерсти у невыделанных меховых овчин должна быть не менее 3 см.

Значение коэффициента вариации по показателю естественной длины волос у овчин I группы составляет 16,7–18,4%, у овчин II и III групп — 14,0–17,0%, что свидетельствует о средней изменчивости признака.

Из данных табл. 3 следует, что истинная длина шерсти у овчин волгоградской породы овец I группы составила на шее — 11,17 см, на хребте — 11,50 см, на боку — 10,51 см и на огузке — 10,47 см. У овчин групп II и III показатель истинной длины достоверно превышает аналогичный показатель у овчин I группы на всех топографических участках (при $p \geq 0,95$).

Коэффициент вариации истинной длины шерсти у овчин I группы составляет 16,7–18,4%, у овчин II и III групп — 14,0–17,0%, что в пределах средней изменчивости признака.

Толщина шерстных волокон у овчин I группы находится в диапазоне от 22,6 до 24,5 мкм, у овчин II группы — от 25,3 до 29,0 мкм и у овчин III — группы от 25,8 до 26,7 мкм.

Необходимо отметить, что у овчин II группы отме-

Таблица 3

Естественные признаки меховых овчин 8-мес. баранчиков (n = 5)

Показатель	Топографический участок	Группа		
		I	II	III
Толщина кожного покрова, мм	Шея	1,6±0,02	2,1±0,06**	2,1±0,06**
	Хребет	1,6±0,02	2,4±0,07**	2,1±0,04**
	Бок	1,4±0,03	2,1±0,06**	2,2±0,05**
	Огузок	1,8±0,03	2,7±0,08**	2,2±0,05**
Густота волокон, шт./см ²	Шея	6600±187,1	6576±194,2	6504±166,4
	Хребет	6724±157,3	6272±147,5	6508±138,5
	Бок	6272±147,5	5600±175,1	5472±169,3
	Огузок	7580±163,2	7412±188,2	7004±150,3
Толщина волокон, мкм	Шея	23,06±0,4	29,0±0,4**	26,2±0,3**
	Хребет	22,8±0,3	25,4±0,4*	25,8±0,4**
	Бок	22,6±0,2	29,0±0,5***	26,7±0,4**
	Огузок	24,5±0,5	25,3±0,5	26,2±0,5
Естественная длина, см	Шея	8,94±0,32	11,79±0,35	9,03±0,26
	Хребет	9,49±0,35	10,86±0,33	9,62±0,27
	Бок	8,46±0,29	10,17±0,31*	9,63±0,34
	Огузок	8,82±0,31	9,02±0,26	8,90±0,31
Истинная длина, см	Шея	11,17±0,11	14,20±0,14***	11,83±0,06
	Хребет	11,50±0,06	13,30±0,13**	12,58±0,06**
	Бок	10,51±0,05	12,84±0,17***	11,66±0,07***
	Огузок	10,47±0,05	11,37±0,13**	11,64±0,05***

Примечание: * различия достоверны для уровня вероятности P = 95; ** – P = 99; *** – P = 999

чается утолщение шерстных волокон на топографических участках шея и бок — 29 мкм, что должно учитываться в дальнейшей селекционно-племенной работе.

Выводы

1. Исходя из результатов проведенных исследований по тонине шерстных волокон, овчины I группы соответствуют требованиям, предъявляемым к тонкорунным овчинам. Овчины II и III групп можно отнести к полутонкорунным.

2. Овчины I группы характеризуются густым, плотным, однородным волосяным покровом штапельного строения, с мелкой извитостью по всей длине волоса, уравненным по длине и толщине. Кожный покров тонкий.

3. Овчины II и III групп характеризуются меньшей густотой, более длинным волосяным покровом, более крупной извитостью, однородным волосяным покровом штапельного строения с заострением верхушек наружного штапеля.

Независимо от происхождения овчины характеризуются высокими товарно-технологическими свойствами, соответствуют требованиям 1 сорта и 1 группе шерстности.

Список литературы

1. Абонеев В.В., Скорых Л.Н. Сравнительная характеристика продуктивности овец кавказской породы и ее помесей с мясо-шерстными баранами // Овцы, козы, шерстяное дело, 2007, № 3. –С. 4-7.

2. Барсуков Ю.Г., Шайдуллин И.Н. Рост, развитие и мясные качества баранчиков разных генотипов // Научные достижения АПК РФ, 2010, №12. – С. 65-66.

3. Владимиров Н.И., Владимирова Н.Ю., Хаустов Н.В. Овчинная продукция, физико-механические свойства кожевенной ткани у овец кулундийской породы

и ее помесей: Тр. 8-й Межд. научно-практич. конф. «Аграрная наука – сельскохозяйственному производству Сибири, Монголии, Казахстана и Киргизстана. Т. 2. – Новосибирск, 2005. – С. 30-32.

4. Кущенко В.А., Матвеева Л.В. Гистоструктура кожи и густота шерстных фолликулов у северокавказских и помесных ярок // Овцы, козы, шерстяное дело, 2001, №4. – С. 30-31.

Контактная информация:

И.Н. Шайдуллин

8 (926) 446-67-28

УДК 637.612.033.3.05

К.В. ЕСЕПЕНОК, А.И. САПОЖНИКОВА

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

ВЛИЯНИЕ АНТИГЕЛЬМИНТНОГО СРЕДСТВА НА ОСНОВЕ ИВЕРМЕКТИНА И КЕРАТИНСОДЕРЖАЩЕЙ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ НА НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ШКУРОК ЛИСИЦЫ СЕРЕБРИСТО-ЧЕРНОЙ

Изучены некоторые свойства шкурок лисицы серебристо-черной, в рацион которой при выращивании добавляли альбамелин, ниацид-гранулы и кератин.

Ключевые слова: *молодняк, шкурки лисицы серебристо-черной, свойства, альбамелин, ниацид-гранулы и кератин.*

K.V. ESEPENOK, A.I. SAPOZHNIKOVA

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

INFLUENCE OF ANTIHELMINTHIC MEAN OF IVERMECTIN AND KERATIN-CONTAINING THE FEED ADDITIVE ON SOME PROPERTIES OF SKINS OF THE SILVER FOX

Some properties of skins of the silver fox in the diet during growth added albamelin, niatsid-granules and keratin.

Key words: *young animals, skins of silver fox, properties, albamelin, niatsid-granules and keratin.*

Передовые технологии выращивания пушных зверей в зверохозяйствах, помимо правильного сбалансированного кормления и прогрессивных условий содержания, должны включать в себя своевременную профилактику, выявление и купирование инфекционных и инвазионных заболеваний. От этого зависят здоровье и сохранность поголовья зверей, а также качество шкурковой продукции [5].

Серебристо-черная лисица подвержена заражению разными паразитами. В популяции гельминтов серебристо-черных лисиц клеточного содержания обычно доминируют *Toxocara canis*, *Toxocara mystax*,

Toxascaris leonina, *Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum*, *Trichinella spiralis* [4].

За последние годы разработано и предложено множество антигельминтных средств из разных групп химических соединений. На сегодняшний день большой популярностью пользуются препараты ивермектиновой группы, которые обладают широким спектром действия, имеют выраженную экологичность и меньшую токсичность. Весьма перспективным отечественным средством является ниацид-гранулы. Он представляет собой композицию гранулированной формы противопаразитарного препарата на основе

авермектинов, относится к малотоксичным соединениям, не оказывает отрицательного воздействия на иммунобиологический статус животных, не обладает гепатотоксическим действием [1, 2].

Цель работы — оценить некоторые свойства шкурок лисицы серебристо-черной, в рацион которой при выращивании добавляли ниацид-гранулы и кератинсодержащую кормовую добавку.

Материалы и методы. Опыт провели в ОАО «Салтыковский племенной зверосовхоз» на убойном молодняке лисицы серебристо-черной, из которого сформировали 4 группы по 10 гол. в каждой. Животные первой группы получали основной рацион (ОР) и антигельминтик альбамелин в дозе 150 мг/кг двукратно (два дня подряд); второй — ОР + антигельминтик ниацид-гранулы в дозе 1 гранула/кг с интервалом 7–8 дней; третьей — ОР + альбамелин + кератин в количестве 0,2% от суточной нормы белка (4 цикла курсом 5 дней с 10-дневными перерывами); четвертой — ОР + ниацид-гранулы + кератин.

После окончания эксперимента производили убой животных, съемку, первичную обработку шкурок и их оценку по некоторым свойствам: длина и толщина

волос разных категорий, толщина кожного покрова на разных топографических участках (хребет, огузок, бок) [3].

Результаты исследований. Как видно из данных, представленных в табл. 1, у шкурок полученных от лисиц всех групп наибольшую длину волос регистрировали на боку (для всех категорий), а наименьшую — в области огузка (для пуховых и переходных) и хребтовой части (для остевых и направляющих). Альбамелин и ниацид-гранулы при их применении не влияли на данный показатель ($td=0,71 < t_{st} = 2,02$). При этом добавление в ОР зверей кератина приводит к достоверному увеличению длины пуховых волос на боку шкурок. Так, при использовании его в комплексе с альбамелином данный показатель возрастал на 5,6% ($td=3,9 > t_{st} = 2,02$), а с ниацид-гранулами — на 7,03% ($td=8,3 > t_{st} = 2,02$).

На огузке шкурок, полученных от молодняка 4 группы, все категории волос имеют максимальную толщину. Альбамелин и ниацид-гранулы при добавлении к ОР лисиц как в моноварианте, так и в сочетании с кератином достоверно не влияли на изменение значений данного показателя (табл. 2).

Таблица 1

Влияние антигельминтных средств и кератина на длину волос шкурок лисицы серебристо-черной (n=50)

Группа	Категория волоса	Длина волоса, мм		
		Топографический участок		
		хребет	бок	огузок
Первая	Пуховые	42,39±0,32	45,32±0,50	41,02±0,28
	Переходные	51,00±0,23	54,05±0,59	50,90±0,27
	Остевые	67,02±0,71	74,00±0,39	68,30±0,52
	Направляющие	76,90±0,81	47,84±0,40	74,30±0,50
Вторая	Пуховые	42,61±0,48	46,30±0,51	43,01±0,84
	Переходные	52,83±0,28	53,20±0,30	52,43±0,64
	Остевые	69,80±0,77	75,69±0,80	70,50±0,90
	Направляющие	73,00±0,75	82,00±0,70	75,67±0,63
Третья	Пуховые	44,71±0,14	47,84±0,40	44,39±0,61
	Переходные	52,10±0,41	55,09±0,39	51,81±0,48
	Остевые	69,10±0,70	74,00±0,48	69,61±0,71
	Направляющие	79,04±0,69	81,76±0,57	77,72±0,23
Четвертая	Пуховые	46,92±0,70	49,80±0,42	45,92±0,80
	Переходные	53,60±0,36	56,90±0,51	53,20±0,29
	Остевые	72,20±0,72	76,95±0,60	72,90±0,73
	Направляющие	74,10±0,27	84,50±0,17	80,31±0,56

Влияние антигельминтных средств и кератина на толщину волос шкурок лисицы серебристо-черной (n=50)

Группа	Категория волоса	Толщина волос, мкм		
		Топографический участок		
		хребет	бок	огузок
Первая	Пуховые	20,26±0,34	19,50±0,30	20,50±0,10
	Переходные	45,50±0,34	44,20±0,31	47,90±0,50
	Остевые	77,40±0,86	71,90±0,54	79,40±0,54
	Направляющие	86,30±0,40	85,20±0,90	87,00±0,40
Вторая	Пуховые	20,40±0,24	20,60±0,16	21,00±0,32
	Переходные	48,69±0,71	46,53±0,67	48,93±0,64
	Остевые	75,56±0,74	74,20±0,70	80,23±0,63
	Направляющие	90,80±0,40	89,86±0,60	93,06±0,50
Третья	Пуховые	21,30±0,30	20,30±0,31	21,81±0,37
	Переходные	47,18±0,72	45,50±0,47	50,20±0,50
	Остевые	76,90±0,70	72,60±0,74	80,30±0,60
	Направляющие	87,90±0,70	73,80±0,20	94,50±0,60
Четвертая	Пуховые	21,41±0,23	21,20±0,40	22,10±0,30
	Переходные	49,95±0,81	45,35±0,61	50,03±0,72
	Остевые	80,31±0,71	79,70±0,65	85,70±0,90
	Направляющие	96,80±0,51	95,70±0,70	97,80±0,89

На основании полученных средних значений длины и толщины остевых волос был рассчитан коэффициент мягкости. Чем он меньше, тем мягче волосяной покров, т.е. мягкость — это степень сопротивления волосяного покрова механическому воздействию (табл. 3).

Наиболее жесткий волосяной покров во всех группах наблюдали в области хребта и огузка шкурок. Применение кератина в сочетании с альбамелином привело к незначительному снижению коэффициента мягкости волосяного покрова на шкурках; напротив, в комплексе с ниацид-гранулами волосяной покров шкурок был устойчив к механическому воздействию. При этом достоверных различий в значениях данного показателя не выявляли.

Еще одним показателем, характеризующим товарную ценность шкурок серебристо-черной лисицы, является толщина кожной ткани на основных топографических участках (боку, хребте, огулке). Результаты опытов по измерению значений данного показателя суммированы в табл. 4.

Из таблицы видно, что цифровые значения показателя толщины кожной ткани на отдельных топографических участках подтверждают имеющиеся в лите-

ратуре данные о том, что у лисицы серебристо-черной на хребте кожная ткань в среднем примерно на 20% толще, чем на боку и огулке. При этом установлено, что использование в ОР молодняка лисицы антигельминтных средств как в моноформе, так и в сочетании с кератином существенного влияния на толщину кожной ткани на всех топографических участках шкурок не оказывает.

Заключение.

Обобщая результаты проведенных исследований, следует отметить, что использование кератина как биологически активной добавки, стимулирующей рост волос, в сочетании с антигельминтиком ниацид-гранулы в основном рационе молодняка лисицы серебристо-черной при выращивании положительно влияет на такие показатели качества шкурок лисицы серебристо-черной, как длина и толщина волос, устойчивость волосяного покрова к механическому воздействию.

Таблица 3

Коэффициент мягкости шкурок лисицы серебристо-черной

Группа	Топографический участок	Коэффициент мягкости для остевых волос, %, 10^{-3}
Первая	Хребет	1,15
	Бок	0,97
	Огузок	1,16
Вторая	Хребет	1,08
	Бок	0,99
	Огузок	1,14
Третья	Хребет	1,11
	Бок	0,97
	Огузок	1,15
Четвертая	Хребет	1,12
	Бок	1,03
	Огузок	1,17

Таблица 4

Влияние антигельминтиков и кератина на толщину кожной ткани шкурок лисицы серебристо-черной (n=30)

Группа	Топографический участок	Толщина кожной ткани, мм
Первая	Хребет	0,45±0,01
	Бок	0,36±0,01
	Огузок	0,37±0,01
Вторая	Хребет	0,44±0,03
	Бок	0,33±0,01
	Огузок	0,39±0,03
Третья	Хребет	0,46±0,01
	Бок	0,34±0,02
	Огузок	0,36±0,03
Четвертая	Хребет	0,49±0,04
	Бок	0,34±0,02
	Огузок	0,35±0,01

Список литературы

1. Мирзаев М.Н., Мельницкая Т.И. Токсикологические свойства препарата Ниацид-гранулы // Ветеринарная медицина, 2002, № 1. – С. 9.

2. Мирзаева К.М. Технология получения препарата Ниацид-плюс и его влияние на иммунный статус животных: Автореф. ... канд. биол. наук. – М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2009, 20 с.

3. ГОСТ 2790–88. Шкурки лисицы клеточного разведения невыделанные. – М.: Изд-во стандартов, 1992, 10 с.

4. Даугалиева Э.Х., Сидоркин В.А., Семенов С.В. и др. Сенсibiliзирующие свойства ивермека // Ветеринария, 2000, № 11. – С. 26-29.

5. Шумилина Н.Н., Митрофанова М.В. Структура кожной ткани лисиц разных пород // Кролиководство и звероводство, 2001, № 4. – С. 14.

Контактная информация:

8 (495) 377 70 81 (служ.)

УДК: 578.52:578.89:616-079:636.5

АЛИЕВ А.С., д. в. н., профессор

БУРЛАКОВ М.В., аспирант

ФГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины

ПОТЕХИНА М.А., биохимик, зав. лабораторией молекулярной биологии

ПОГОДА А.А., биофизик, Генеральный директор ООО «Фрактал-Био».

ТЕСТ-СИСТЕМА НА ОСНОВЕ ПЦР В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ГЕНОМА ЦИРКОВИРУСА ЦЫПЛЯТ

В статье представлены данные по разработке метода выявления генома вируса инфекционной анемии цыплят с помощью ПЦР в реальном времени, а также результаты испытания его специфичности и чувствительности. Показана эффективность метода по выявлению ДНК вируса при исследовании биологического материала, полученного от спонтанно больной и экспериментально зараженной птицы.

Ключевые слова: вирус, инфекционная анемия, цыплята, полимеразная цепная реакция в реальном времени.

A.S. ALIEV, Professor

M.V. BURLAKOV, graduate student

St. Petersburg State Academy of Veterinary Medicine

M.A. POTEKHINA BIOCHEMIST, Head. Laboratory of Molecular Biology

A.A. POGODA BIOPHYSICIST, General Director of "Fractal-Bio"

Test system based on real-time PCR to detect genomic circovirus chickens

The article presents data on the development of a method to identify infectious anemia virus genome chicks with real-time PCR, and results of the test specificity and sensitivity. The efficiency of the method to detect viral DNA in the study of biological material obtained from the patient spontaneously and experimentally infected birds.

Key words: anthrax, virus, infectious anemia, chickens, polymerase chain reaction in real time.

Введение.

Вирус инфекционной анемии цыплят (ИАЦ) – возбудитель широко распространенной во всех странах мира с развитым промышленным птицеводством болезни, проявляющаяся у цыплят раннего возраста апластической анемией, выраженной иммуносупрессией, подкожными и внутримышечными кровоизлияниями [1, 2]. В большинстве случаев цыплята, заразившиеся в более позднем возрасте переболевают бессимптомно, но может обостриться при коинфекции с другими возбудителями, обладающими иммуносупрессивными свойствами, такими как вирусами болезни Марека, реовирусной инфекции, инфекционной бурсальной болезни

и ретикулоэндотелиоза [4]. Взрослая птица, в случае отсутствия антител, заражается вирусом ИАЦ в начале или на пике яйценоскости. Клинически болезнь при этом не проявляется, но они служат потенциальным источником инфекции.

Возбудитель ИАЦ, относящийся к роду Gyrovirus семейства Circoviridae, был выделен в Японии в 1979 [9]. Цирковирусы представляют собой безоболочечные икосаэдры, обладающие кубическим типом симметрии, величиной 17-23 нм. Геном цирковируса ИАЦ представляет собой однонитиевую, замкнутую в кольцо, ковалентно связанную ДНК и содержит три открытые рамки считывания, кодирующие белки: глав-

ный структурный белок (52 кДа), 24 кДа и минорный белок (13 кДа). Последний играет ключевую роль в репликации вируса, а также вызывает апоптоз Т-лимфоцитов [3].

Вирус ИАЦ выделяют путем заражения эмбрионов СПФ-кур 5-6 дневной инкубации или перевиваемой линии клеток MDCC-MSB-1. Однако, патологоанатомических изменений и гибели зараженных куриных эмбрионов не наблюдается, а для оценки активности вируса как в эмбрионах, так и в культуре клеток требуется проведение не менее 8-10 субпассажей и занимает 5-6 недель [5,6,7,8].

В связи с этим разработка высокочувствительных, специфичных тест-систем имеет решающее значение для ранней диагностики инфекции. Целью настоящей работы явилась разработка ПЦР тест-системы с гибридационно-флуоресцентной детекцией продуктов амплификации в режиме «реального времени» (ПЦР-РВ) для выявления генома вируса инфекционной анемии цыплят.

Материал и методы.

В качестве положительного образца использовали вакцину из штамма CAV P4 вируса ИАЦ с активностью 10^6 ТЦД₅₀/мл (Интервет, Нидерланды). Биологическим материалом для исследования служили органы и ткани, полученные от спонтанно больной и экспериментально зараженной птицы. Для инфицирования суточных СПФ цыплят использовали 20%-ную суспензию печени спонтанно больных цыплят-бройлеров 35-дневного возраста, полученную на стерильном фосфатном буферном растворе pH 7,4-7,6 с добавлением 200 ЕД/мл амфотерицин и 200 мг/мл гентамицина. Суспензию выдерживали при 4°C в течение 3-4 часов, затем центрифугировали 30 мин при 3000 об/мин. Для подавления роста сопутствующей микрофлоры супернатант прогревали на водяной бане при 75°C в течение 10 мин, затем очищали путем фильтрации через фильтр с диаметром 0,22 мкм и использовали для внутримышечного заражения подопытной птицы в дозе 0,2 мл. Пробы органов (тимуса, бурсы, печени, селезенки) для проведения ПЦР-РВ в зараженной и контрольной группе цыплят отбирали на 4-, 7-, 14- и 21- сутки эксперимента.

Исследуемые образцы биоматериала предварительно гомогенизировали в пробирках объемом 1,5 мл путем перетирания кусочков органов массой 0,05 г специальными одноразовыми пестиками. Выделение ДНК из проб биологического материала проводили методом фенол-хлороформной экстракции используя FVNA-Реагент (ООО ФрактаЛ Био, г.Санкт-Петербург) в соответствии с протоколом производителя. При выделении ДНК в каждую исследуемую пробу вносили внутренний контрольный образец (ВКО) в количестве 10 мкл. Амплификация и детекция ВКО проводят с помощью отдельной пары праймеров и зонда одновременно со специфической мишенью.

Для амплификации и детекции флуоресцентно-

го сигнала использовали прибор АНК-16 (Институт аналитического приборостроения РАН). Реакционная смесь в конечном объеме 25 мкл содержала 2,5 мкл буфера для ПЦР, 1,0 мкл dNTP, 2,0 мкл праймеров, 1,0 мкл зонда, 0,3 мкл H-Taq полимеразы, 17,2 мкл дистиллированной воды и 1 мкл пробы. Программа амплификации включала следующие температурные режимы: 10 минут 95°C, 50 циклов (60°C -30 секунд, 95°C -10 секунд).

Чувствительность тест-системы определяли используя серию разведений референсной плазмиды pJet-CAV. Для конструирования плазмиды, ранее выделенную ДНК вируса ИАЦ использовали в качестве матрицы. ПЦР проводили с праймерами CAV F и CAV R (CAV F 5'- ccggattggtatcgctggaattac-3', CAV R 5'- atctctctcagtgaggggttcc-3') и полимеразой Hi Fidelity (Fermentas) по следующей программе: 10 минут 95°C, 40 циклов (15 секунд 95°C, 20 секунд 60°C, 3 минуты 72°C), 5 минут 72°C. Продукты ПЦР детектировали и разделяли методом горизонтального электрофореза в 1% агарозном геле, окрашенном бромистым этидием, с последующей визуализацией на трансэлюминаторе. Полученный ПЦР-фрагмент длиной 2300 п.о., соответствующий полному геному вируса, клонировали в вектор pJet1.2 (Fermentas). Концентрацию полученной плазмиды была измерена спектрофотометрически при длине волны 260 нм и составила 5.85 мг/мл, что соответствует $1,252 \cdot 10^{12}$ копиям ДНК в 1 мкл.

Результаты и обсуждение.

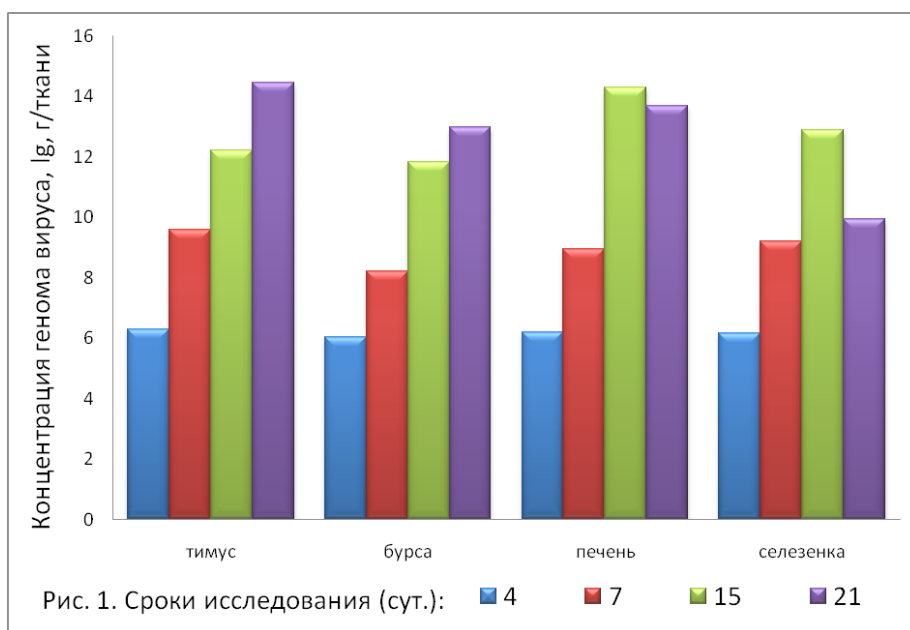
Выбор последовательности для амплификации, а также подбор праймеров и зонда, осуществлялся на основе литературных данных и анализа нуклеотидных последовательностей на интернет-ресурсе www.pubmed.com.

С учетом естественной вариабельности отдельных участков генома вируса ИАЦ, в качестве мишени был выбран консервативный участок длиной 96 п.о., соответствующий гену белка VP2 вируса. Для детекции продуктов амплификации в режиме реального времени использовался зонд TaqMan с флуорофором ROX.

Эффективность тест-системы, выявляющей ДНК вируса ИАЦ проверяли на биоматериале экспериментально зараженных цыплят изолятом вируса ИАЦ.

Результаты ПЦР оценивали путем анализа графиков накопления продуктов амплификации, отображенных на экране монитора во время (в реальном времени) и после завершения реакции, а также документированием с помощью программного обеспечения прибора. Флуоресценцию измеряли при 60°C по каналу ROX и FAM (Green). Результаты, полученные в ходе данного опыта представлены на рис.1.

Как видно из диаграммы с помощью ПЦР РВ вирус ИАЦ удается выявить во всех исследуемых органах, зараженных цыплят. Полиорганность поражения в результате вовлечения в патологический процесс орга-



нов иммунитета, кроветворения и пищеварения свидетельствует о возможной генерализации инфекции. Исследования 105 образцов биологического материала из нескольких птицевхозов Краснодарского края и Республики Беларусь в 76 (72,4%) пробах выявили ДНК вируса инфекционной анемии цыплят.

Оценку специфичности тест-системы проводили с использованием ДНК, выделенной из гетерологичных

вирусов (вирус оспы птиц, болезни Марека, инфекционного ларинготрахеита, ССЯ-76), а так же из органов интактной птицы. Положительный результат в виде кривой накопления, превышающей пороговую линию, отмечается только в образцах, содержащих ДНК вируса ИАЦ. При тестировании ДНК, выделенной от интактной птицы, так же как от гетерологичных вирусов, неспецифических продуктов реакции не

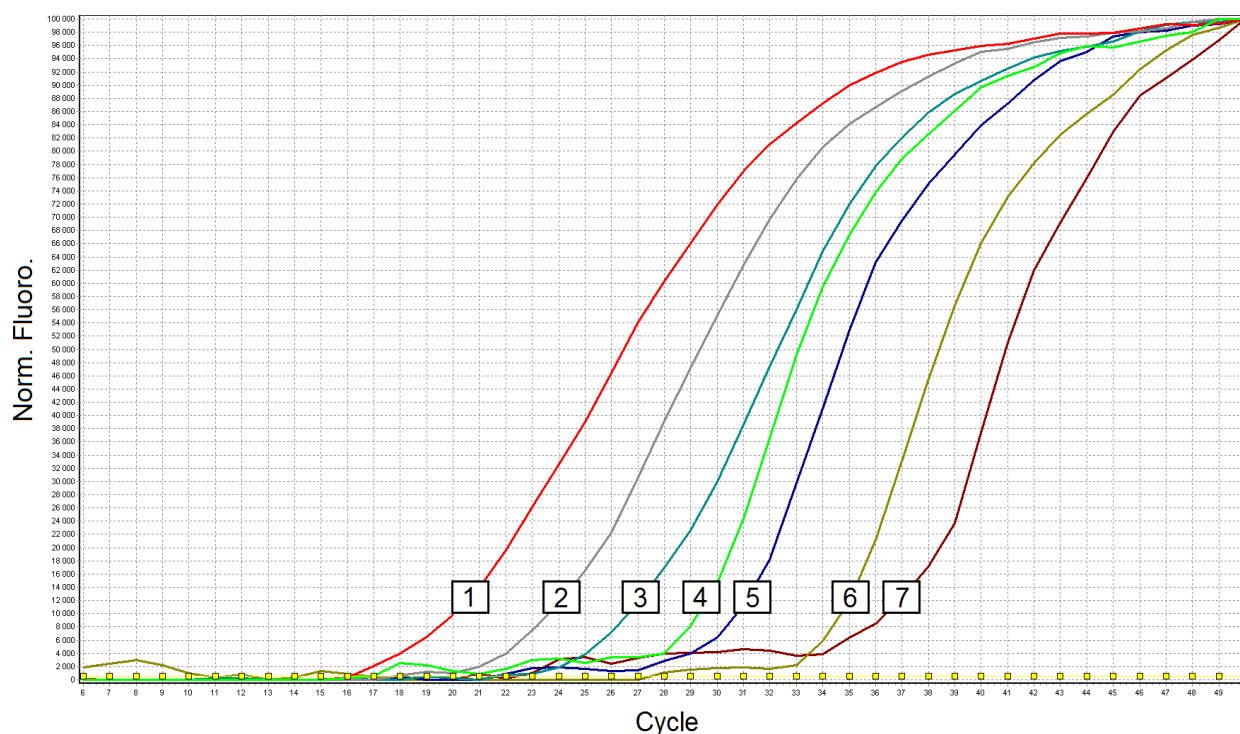


Рис. 2. ПЦР РВ в реальном времени с разведениями ДНК плазмиды. Цифрами обозначены количества геном-эквивалентов ДНК вируса (копий/мкл): 1 -10⁷; 2 -10⁶; 3 -10⁵; 4 -10⁴; 5 -10³; 6 -10²; 7 -10¹.

проявляются.

Анализ чувствительности тест-системы проводили постановкой ПЦР-РВ, используя в качестве матрицы серию разведений плазмиды pJet-CAV от 10^7 до 10^1 геном-эквивалентов. Пределом чувствительности считали максимальное разведение, при котором регистрировали положительный результат. В результате было установлено, что чувствительность составляет менее 10 геном-эквивалентов (Рис.2).

Приведенные на рис.2 данные свидетельствуют, что между количеством циклов амплификации (пороговый цикл) и концентрацией вируса в исследуемом образце существует обратная коррелятивная взаимосвязь. Чем выше концентрация вируса, тем меньше циклов ПЦР требуется для достижения заданного порога флуоресценции.

Заключение. Метод ПЦР в реальном времени позволяет определить концентрацию генома вируса инфекционной анемии цыплят в органах больной и зараженной птицы. Отрицательные результаты при исследовании препаратов ДНК гетерологичных вирусов, а также ДНК, выделенной из интактных образцов свидетельствуют о специфичности праймеров и зонда, входящих в состав тест-системы. Аналитическая чувствительность составила 10 геном-эквивалентов.

Литература

1. Алиев А.С., Бурлаков М.В., Зимин К.В., Серова Н.Ю. « Цирковиральная инфекция птиц», Ветеринария, 2011; N 9. - С. 27-32.
2. Бакулин, В.А. Болезни птиц / В.А. Бакулин. - СПб.: Искусство России, 2006. - 688 с.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б.У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б.У. Кэлнека, Х.

Джона Барнса, Чарльза У. Биерда и др.;- М., 2003. - С. 829-849.

4. Инфекционная анемия цыплят // А.С. Алиев [и др.] // Санкт-Петербург, 2013. - 52 с.

5. McNulty, M.S. Chicken anaemia agent: a review / M.S. McNulty // Avian Pathology. - 1991. - Vol. 20, №1. - P. 187-203.

6. McNulty, M.S. Gordon Memorial Lecture. Chicken anaemia virus – a glimpse of the future / M.S. McNulty // Br. Poult Sci. - 1997. Vol. 38. - P. 7-13.

7. Oluwayelu, D. Diagnosis and epidemiology of chicken infectious anemia in Africa / D. Oluwayelu // African Journal of Biotechnology. - 2010. - № 9. - P. 2043-2049.

8. Schat, K.A. Chicken anemia virus / K.A. Schat // Contemp. Top. Microbiol. Immunol. - 2009. - Vol.331. - P.151-184.

9. Yuasa, N. Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in chicks / N. Yuasa, T. Taniguchi, I. Yoshida // Avian Dis. - 1979. - Vol. 23. - P. 366-385.

Н.С. БОГАНЕЦ, Н.А. СВИРИДЕНКО, Л.Т. АППЕЛЬГАНЦ
ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт
бруцеллёза и туберкулёза животных Россельхозакадемии, г. Омск

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖИВОТНЫХ

Сущность бактериологической диагностики заключается в выделении культур микобактерий и определении вида возбудителя туберкулеза. Установлено положительное влияние озона на скорость и интенсивность роста микобактерий туберкулеза. Стимулирующим эффектом обладает озонированный физиологический раствор с концентрацией озона 0,25-0,5 мг/л, он ускоряет и повышает интенсивность роста микобактерий на разных питательных средах в 1,8-2 раза.

Ключевые слова: бактериологическая диагностика, микобактерии, озон, питательные среды.

N.S. BOGANETS, N.A. SVIRIDENKO, L.T. APPELGANTS
SSI VNIIBTG RAAS

NEW OPPORTUNITIES TO IMPROVE BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS OF ANIMALS

There was determined the positive effect of ozone on the rate and intensity of growth of Mycobacterium tuberculosis. Stimulating effect has ozonized saline solution with concentration of ozone 0,25-0,5 mg/l, it accelerates and increases the intensity of growth of mycobacteria in different nutrient media in 1,8-2 times.

Key words: bacteriological diagnosis, mycobacteria, ozone, culture medium.

По данным ВОЗ, туберкулез представляет собой глобальную угрозу для человечества. В период 2000-2020 годы около 1 млрд. людей в мире будет инфицировано Mycobacterium tuberculosis (МБТ), 200 млн. заболеют и 35 млн. умрут от туберкулеза [1, 8].

Одной из сложных проблем в инфекционной патологии животных остается туберкулез. Экономический ущерб от туберкулеза крупного рогатого скота за последние 40 лет в РФ превысил 85 млрд. рублей [7].

В соответствии с «Наставлением по диагностике туберкулеза животных» диагноз на туберкулез считается установленным, если результаты туберкулиновой пробы подтверждаются результатами патологоанатомического вскрытия, а при отсутствии характерных для туберкулеза видимых изменений – положительными результатами бактериологического исследования [4].

В силу биологических и таксономических особенностей возбудителя выделение микобактерий туберкулеза из биологического материала связано с определенными трудностями, в сравнении с другими микроорганизмами, в том числе, медленным ростом на питательных средах, что обуславливает длительность постановки диагноза.

Основным наиболее информативным и достоверным методом первичной диагностики туберкулеза,

результаты которого предопределяют окончательный эпизоотический статус хозяйства, является бактериологический.

Сущность бактериологической диагностики заключается в выделении культур микобактерий и определении вида возбудителя туберкулеза.

Для индикации типичных форм микобактерий используют традиционные плотные питательные среды Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Финн-2, ФАСТ-3Л и жидкие - Сатона, Школьниковой, ВКЛ [5].

В последнее время предложены питательные среды содержащие ростовые добавки, благотворно влияющие на рост и размножение микобактерий - СФД-1 и фитобелковая ФБС (ВНИИБТЖ) [2].

Наряду с этим в бактериологической диагностике туберкулеза для ускорения роста микобактерий используются различные вещества, стимулирующие рост и размножение возбудителя туберкулеза: 4%-ный раствор глюкозы, 4%-ный гликокол, 10%-ная сыворотка крови, которые вносят в пробирки с посевами на 10-12 сутки в процессе культивирования [3, 5].

По данным некоторых исследователей добавление озона в небольших количествах в жидкие питательные среды приводит к стимуляции роста выращиваемых на них культур иерсиний, сальмонелл, листерий, холерного вибриона [6].

Цель наших исследований – повысить информативность и достоверность культурального метода при диагностике туберкулеза.

Условия, материалы и методы. Исследования проводились в лаборатории диагностики туберкулеза ГНУ ВНИИБТЖ Россельхозакадемии.

В экспериментах по изучению влияния разных концентраций озонированного физиологического раствора на скорость и интенсивность роста микобактерий на плотных питательных среда (Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Финн-2) материалом исследования служила музейная культура микобактерий бычьего вида *M. bovis* шт. 14 (ВНИИБТЖ).

Для изучения влияния озонированного физиологического раствора на скорость и интенсивность роста культуры вакцинного штамма БЦЖ использовали жидкие питательные среды: ВКЛ, Сотона.

При изучении влияния разных концентраций озонированного физиологического раствора на интенсивность роста микобактерий на жидких питательных средах использовали суспензию культуры вакцинного штамма БЦЖ в разведении 1: 10⁻⁵ и в объеме 1 мл вносили в колбы со средой для культивирования. Контролем служили посевы без применения озона. Для культивирования колбы помещали в термостат при t +37,5°С.

Для приготовления суспензии культур физиологический раствор, озонировали на синтезаторе озона А-С-ГОКСФ-5-04-ОЗОН, устанавливая нужную концентрацию (0,1; 0,25; 0,5; 1,0 мг/л).

Результаты и обсуждение.

Исследования, проведенные с музейной культурой *M. bovis* шт. 14, при культивировании на плотных питательных средах показали эффективность использования озонированного физиологического раствора и позволили определить оптимальную концентрацию озона.

При концентрации озона 0,25 – 0,5 мг/л рост *M. bovis* шт. 14 рост на среде Левенштейна-Йенсена отмечали на 5,8±0,37 - 6,0±0,31 сутки, что достоверно быстрее, чем в контрольных пробирках в 2,3 раза (13,2±0,97;

p<0,001). На среде Финн-2 на 6,0±0,44 сутки, что достоверно быстрее, чем в контроле в 1,5 раза (8,83±0,6; p<0,05); на среде Гельберга рост отмечали на 5,8±0,37 сутки, что достоверно быстрее, чем на контрольных пробирках в 1,3 раза (8,0±0,89; p<0,01).

При использовании озона в концентрации 0,1 и 1,0 мг/л рост *M. bovis* несколько замедляется и регистрируется на среде Левенштейна-Йенсена на 16,0±0,44 и 17,2±0,37 сутки соответственно, что в 1,3 раза позднее, чем в контроле; на среде Гельберга на 12,6±1,03 и 13,2±0,91 сутки соответственно, что в 0,6 раза позднее, чем в контроле (p<0,001).

Интенсивность роста культуры на плотных питательных средах в опытных пробирках отмечали на 12,2±1,12-13,0±0,63 сутки при использовании озона в концентрации 0,25-0,5 мг/л, что достоверно быстрее, чем в контроле в 1,8 раза (22,2±0,49; p<0,001).

При использовании озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 0,25-0,5 мг/л накопление бактериальной массы в опытных пробирках отмечали на 12,4±1,07 - 12,2±1,15 сутки, что достоверно быстрее в 1,8 раза чем в контрольных (21,8±0,49; p<0,001).

Начало роста культуры штамма БЦЖ на жидких питательных средах ВКЛ и Сотона с использованием озонированного физиологического раствора в концентрации 0,25 мг/л отмечали на 9 сутки в виде хлопьев светло-серого цвета. На 15 сутки культивирования пленка увеличивала и составляла 10мм. На 30 сутки культивирования на среде ВКЛ вес бактериальной массы составил 8,0 г. На среде Сотона 7,5 г, что на 2,3-3,7г больше чем в контроле. Среда оставались прозрачными, осадок отсутствовал (табл. 1)

В опытных колбах без применения озона (контроль) рост отмечали на 14 сутки в виде нежных отдельных колоний, на поверхности среды. Обильное накопление бактериальной массы на среде Сотона отмечали на 30 сутки. Толщина пленки составляла 5,0-5,8 мм на поверхности среды в виде морщинистой, плотной, бледно-розового цвета массы. Вес

Таблица 1.

Результаты исследования вакцинного штамма БЦЖ с применением озонированного физиологического раствора

Показатели роста	ВКЛ		Сотона	
	контроль	озон	контроль	Озон
Начало роста (сутки)	14	9	14	9
Интенсивность роста (сутки)	20	15	30	15
Толщина бактериальной пленки (мм)	3,0 – 5,0	10	5,0 – 5,8	10
Вес бактериальной массы (г)	4,7	8,0	3,8	7,5

бактериальной массы одной колбы составил 3,8 г. Осадок в виде легких ком и жгутов.

На среде ВКЛ увеличение бактериальной массы отмечали уже на 20 сутки в виде обильной пленки, цвета слоновой кости, толщиной от 3 до 5мм. Осадок отсутствовал. Вес бактериальной массы одной колбы составил 4,7г.

Среды оставались прозрачными до конца наблюдения (3 месяца).

Выводы:

озонированный физиологический раствор с концентрацией озона 0,25-0,5 мг/л ускоряет и повышает интенсивность роста микобактерий на плотных питательных средах в 1,8-2 раза.

озонированный физиологический раствор в концентрации 0,25 мг/л при культивировании вакцинного штамма БЦЖ на жидких питательных средах Сотона и ВКЛ, способствует увеличению интенсивности роста и накоплению бактериальной массы.

Литература

1. Левашев Ю.Н. Туберкулез в Северо-Западном федеральном округе (2000-2004 гг.)// Ю.Н. Левашев, А.В. Шеркмет, А.Н. Гришико // Проблемы туберкулеза. – 2005. - №11 – С.3-6.
2. Абдыраманова Т.Д. Влияние фитодобавок на рост на патогенных и атипичных микобактерий на питательной среде / Т.Д. Абдыраманова, Л.В. Галатова, Л.А. Таллер и др.// Сибирский вестник с/х наук. Новосибирск, 2008. - №3. – С. 103-105.
3. Боганец Н.С. Эффективность питательных сред в диагностике туберкулеза / Ж. Ветеринария 2006. № 3. С. 28-30.
4. Наставление по диагностике туберкулеза животных. //Утв. Департаментом ветеринарии Министерства сельского хозяйства РФ 18.11.2002.
5. Румачик И.И. Методические подходы при культуральном исследовании материала на туберкулез // Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных. Материалы международной научно-практической конференции (Москва, 16-17 мая, 2006 г.): - М: ИзографЪ. 2006. – 668 с.
6. Пантелеев В.И. Санитарно-микробиологические аспекты использования озона при обеззараживании питьевой воды /В.И.Пантелеев, И.П.Погорельский, М.К.Бакулин // Тезисы докладов IV Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине» Нижний Новгород, 2000. - С.118.
7. Смолянинов, Ю.И. Экономический ущерб от туберкулеза крупного рогатого скота в России /Ю.И. Смолянинов, Н.А. Донченко, С.Ю. Смолянинов, В.Ф. Бордюг, Н.Н. Кощев //Ветеринарная патология. – 2005.– № 1 (12).– С. 104-112.
8. WHO//World Health Statistics. – World Health Organization Press. – 2009.

УДК 619:617.7

В.А. ОСТАПЕНКО

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРОФИЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО КОНЪЮНКТИВИТА У БЕЛЫХ НОСОРОГОВ (*CERATOTHERIUM S. SIMUM*)

У двух белых носорогов, содержащихся в зоопарке Эр-Рияда (Королевство Саудовская Аравия), отмечен хронический конъюнктивит. Продолжительное лечение различными лекарственными средствами не дало положительных результатов, либо результаты были кратковременные — от недели до месяца. Был применен лекарственный препарат испанского производства Neomastipra jr-5, предназначенный для лечения хронического или острого мастита сельскохозяйственных животных.

Ключевые слова: хронический конъюнктивит, белые носороги, вольерное содержание, копытные животные.

V.A. OSTAPENKO

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

CASE OF SUCCESSFUL APPLICATION OF NON-CORE MEDICINE AT TREATMENT OF CHRONIC CONJUNCTIVITIS AT WHITE RHINOCEROSSES (*CERATOTHERIUM S. SIMUM*)

Two white rhinoceroses suffered from chronic conjunctivitis at the Ar-Riyadh Zoological Gardens since 1989. The continuous treatment all year round with different commercial eye preparations brought only temporary relieves lasting from a week to a month. Unpublished reports on using Neomastipra jr-5 as an eye ointment revealed its success in the treatment of eye infections in some domestic animals. This medicine was tried in the two white rhinos.

Key words: chronic conjunctivitis, white rhinoceroses, captive keeping, hoofed animals.

В настоящее время, по данным ISIS, лишь в 130 зоопарках мира содержится около 450 белых носорогов. В природе (Африка) численность их падает. Вид занесен в Международную Красную книгу. Поэтому сохранение носорогов имеет огромное природоохранное значение.

Цели и задачи нашей работы сводились к необходимости предотвращения болезни этих животных и обеспечения им условий к размножению. Этим формируется искусственный генетический банк белых носорогов и возможность последующей реинтродукции их в природные места обитания. Основной нашей задачей было излечить белых носорогов от длительно протекающей хронической инфекции глаз.

Материалы и методы. В зоопарке Эр-Рияда (Королевство Саудовская Аравия) коллекция

животных формируется с 1986 года, момента его открытия. Контрактные работы в этом зоопарке проводились в период с 1996 по 2001 годы [3]. Пара носорогов южного подвида *Ceratotherium simum simum* содержится с осени 1986 года, то есть в зоопарке это одни из первых приобретенных животных. Самец (Stud № 492) по кличке Геркулес родился 3 августа 1970 года в заповеднике Умфолози, в ЮАР. В июле 1974 года он был перевезен в парк Натал, а 3 августа 1974 года приобретен немецким зоопарком Ходенхаген. В Риядский зоопарк доставлен через немецкую фирму Гронауера 14 октября 1986 года. Самка (Stud № 809) по кличке Мегера родилась 15 января 1985 года в Джексонвилле (США). В октябре 1985 года приобретена зоопарком Гельсенкирчен (Германия), а 2 ноября 1986 года при посредничестве

фирмы Гронауэра привезена в Эр-Рияд. О климатических особенностях Эр-Рияда мы сообщали ранее [2, 3]. В Риядском зоопарке белые носороги содержатся в просторном открытом вольере площадью 1360 кв. м, совместно с четырьмя самками водяных козлов (*Kobus ellipsiprimnus*), группой из 6–8 спрингбоков (*Antidorcas marsupialis*) и 1–2 африканскими аистами марабу. До 1998 г. здесь содержались также горные газели, газели Гранта, африканские страусы и нильские гуси.

В вольере (рис. 1) растут три акации с развесистыми кронами, защищающими животных в жаркий период дня своей тенью. С трех сторон

детеныш. За пять лет наших наблюдений в Риядском зоопарке мы ни разу не регистрировали спаривания животных, при этом следует отметить, что оба животных страдали конъюнктивитом.

Результаты исследования. Конъюнктивит (от латинского слова *conjunctiva* — соединительная оболочка глаза и греческого *itis* — воспаление) — это воспаление слизистой оболочки век и глазного яблока. Возникновению заболевания способствует доступность конъюнктивы воздействию различных факторов окружающей среды: болезнетворных бактерий и вирусов, а также



Рис. 1. Белые носороги в вольере африканских копытных

вольер имеет доступ посетителей, от которых отделен сухим рвом и невысокой оградой из ажурной решетки. С задней стороны вольер ограничен каменным забором и строением с внутренними помещениями.

В центральной части этого здания имеется сектор с поилками из бетона, а также с четырьмя внутренними помещениями для отсаживания животных и их передержки. Грунт вольера песчаный. Осуществляется периодическая смена его верхнего слоя. Ежедневно вольер тщательно выметается — удаляются все экскременты и остатки вчерашних кормов.

Кормление осуществляется дважды в день — в 8-00 и 13-00 часов. Животным задается зеленая масса в виде люцерны, сухое сено люцерны, корнеплоды и гранулированный комбикорм для копытных. В Риядском зоопарке носороги не размножались, но ранее от самца, в период его содержания в зоопарке Ходенхаген, был получен

физических и химических раздражителей [4, 5]. Конъюнктивит у животных бывает острый катаральный, хронический катаральный, гнойный, паренхиматозный (флегмозный), телязионный и риккетсиозный [1].

Хронический конъюнктивит у белых носорогов в Риядском зоопарке начался в 1989 году. Проявлялись следующие симптомы заболевания: раздраженность конъюнктивы, ее покраснение и отек, припухлость век, их зуд, который вызывал реакцию расчесывания, отмечалось слезотечение, обильные гнойные выделения, которые стекали через край века на кожу. При расчесах животные нередко травмировали веки и окружающую их кожу. Появлялись царапины с небольшим кровотечением. В острые периоды болезни глаза носорогов практически были закрыты. Животные большую часть времени проводили в неактивном состоянии, лежа на земле в тени дерева.



Рис. 2. Острая форма конъюнктивита у белого носорога

Некоторое улучшение состояния носорогов происходило в середине лета (самый жаркий период) и зимой. Обострение же наступало в переходные сезонные периоды — весенний и осенний. Визуально это состояние было сходно с аллергической реакцией, наблюдаемой ранним летом при цветении растений (рис. 2). Возможно, что значение в развитии заболевания имели пыль, интенсивная солнечная радиация, мелкие мухи, скапливающиеся вокруг воспаленных мест. Мухи могут вызвать не только телязионную форму конъюнктивита, откладывая свои личинки на слизистую оболочку, но и переносить бакте-

риальных агентов-возбудителей. В предыдущие годы ветеринарами зоопарка были использованы различные лечебные процедуры — от холодных компрессов и соленых промываний до специальных глазных мазей. Все процедуры имели лишь кратковременный эффект — от нескольких дней до нескольких недель, когда наступало облегчение в течении болезни.

Мы выяснили, что владельцы крупного и мелкого рогатого скота в Саудовской Аравии успешно лечили конъюнктивит своих животных препаратом «Neomastipra jr-5». Этот испанский препарат (Laboratories Hipra, S.A. Avda, La Selva, 135 17 170 Alver /Girona/ Spain) выпускается в виде суспензии для инъекций внутрь молочной железы коров, страдающих хроническим или острым маститом, вызываемым стрептококковыми и другими видами инфекций (*Streptococcus agalactiae*, *S. dysagalactiae*, *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*). Препарат не имеет раздражающего действия и эффективен при лечении гнойных воспалений протоков молочной железы.

В состав мазевого препарата входят следующие компоненты:

Benzylpenicillin procaine	100.000 ИЕ
Dihydrostreptomycin (sulfate)	36 мг
Polymixin B (sulfate)	50.000 ИЕ
Sulfadimidine (sodium)	50 мг
Sulfathiazole	250 мг
Hydrocortisone	20 мг



Рис. 3. Носороги в постлечебный период

Наличие в препарате сочетания антибиотика широкого спектра действия, сульфаниламидов и гидрокортизона могло способствовать радикальному излечению животных. Для того чтобы это осуществить, мы приучили обоих носорогов заходить во внутреннее помещение и вплотную приближаться к решетке, через которую и осуществлялась обработка глаз. Привлекающим фактором для носорогов были гранулированные комбикорма и белый хлеб. Веки животных промывали раствором борной кислоты, а затем смазывали препаратом «Neomastipra jr-5», пропись которого указана выше. Обработка осуществлялась один раз в день, и курс лечения продолжался в течение месяца. Носороги терпеливо сносили манипуляции ветврачей и с явной охотой шли на процедуру.

Первые признаки наступающего выздоровления у животных отмечены спустя неделю после начала процедур. Уменьшились зуд и расчесы, а также выделение слизистой жидкости из глаз и ее концентрация на веках. К 21 дню состояние обоих глаз самки и правого глаза самца явно улучшилось, опухоль век полностью спала. Левый глаз самца еще имел некоторую припухлость и зуд почти до 30-го дня лечения. К этому времени он выглядел уже вполне здоровым, и лечение было закончено. В течение последующих шести месяцев животные находились под нашим наблюдением (рис. 3).

За этот период не отмечено признаков конъюнктивита у обоих носорогов, что показывает положительный эффект применения препарата «Neomastipra jr-5» как средства для кардинального лечения хронического конъюнктивита у копытных животных.

Заключение. Животные были полностью излечены от хронического конъюнктивита нетрадиционным лекарственным средством «Neomastipra jr-5». Мы надеемся на то, что носороги Ряздского зоопарка, физиологическое состояние и поведение которых пришло в норму, будут иметь здоровую конъюнктиву.

Список литературы

1. Орлов Ф.М. Словарь ветеринарных клинических терминов. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Россельхозиздат, 1983, 367 с.
2. Остапенко В.А., Сахар Х. Исмаил. Влияние климата на заболеваемость пневмонией животных зоопарка Эр-Рида // Научные исследования в зоологических парках. – М.: Моск. зоопарк, 1997. – С. 186-196.
3. Остапенко В.А. Неизвестный зоопарк. Заметки директора Эр-Ряздского зоопарка. – М.: Московский зоопарк, 2010, 280 с.
4. Популярная медицинская энциклопедия / Гл. ред. Петровский Б.В. – М.: Советская энциклопедия, 1979, 704 с.
5. The Merk Veterinary Manual, Merk & Co., Inc. Whitehouse Staton. – N.J., U.S.A., 7th ed., 1990. – P. 352.

Контактная информация:

*E-mail: v-ostpenko@list.ru
тел.: 8-916-532-36-30*

УДК 628.394.6:57/.59

А.С. ФЕДотов

ВГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт
рыбного хозяйства и океанографии», Москва

ОЦЕНКА ТОКСИЧНОСТИ СМОЛЫ КАРБАМИДОФУРАНОВОЙ МАРКИ КФ-90 ДЛЯ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ РЫБОХОЗЯЙСТВЕННОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Проведена оценка токсичности смолы карбамидофурановой марки КФ-90 на стандартных пресноводных тест-объектах: фитопланктонных организмах — *Scenedesmus quadricauda* (Turp) Breb; зоопланктонных организмах — *Daphnia magna* Straus, и рыбах — односуточных организмах (мальках) *Poecilia reticulata* Peters. Для оценки токсичности использовали показатели медианных летальных концентраций (ЛК₅₀), характеризующие изменения выживаемости (гибель) организмов на 50% за определенное время — 72 часа для фитопланктона (ЛК/72 ч); 48 и 96 часов для зоопланктона (ЛК₅₀/48 и 96 ч) и 96 часов для рыб (ЛК₅₀/96 ч). По результатам оценки токсичности на трех стандартных тест-объектах (фитопланктон, зоопланктон и рыбы) смола карбамидофурановая марки КФ-90 характеризуется как малотоксичная.

Ключевые слова: препарат, гидробионты, экспозиция, гибель, степень токсичности.

A.S. FEDOTOV

All-Russian research institute of fisheries and oceanography, Moscow

THE ASSESSMENT OF THE TOXICITY RESIN KARBAMIDOFURANOVY BRAND KF-90 TO THE FISHERY WATERS

The assessment of the toxicity resin karbamidofuran brand CF-90 on the standard freshwater test-objects: phytoplankton organisms — *Scenedesmus quadricauda* (Turp) Breb; zooplankton — *Daphnia magna* Straus and fish-one-day organisms (fry) *Poecilia reticulata* Peters was conducted. For the assessment recovered the toxicity indicators of the median lethal concentration (LC₅₀), characterizing the changes of survival ability (death) of the organisms by 50% definite time, 72 hours for the phytoplankton (LC/72 h); 48 and 96 hours for the zooplankton (LC₅₀/48 and 96 hours) and 96 hours for fish (LC₅₀/96 h). The findings of the toxicity on the three standard test objects (phytoplankton, zooplankton and fish) resin karbamidofuran brand KF-90 are characterized as a low-toxicity.

Key words: product, aquatic organisms, exposure, death, toxicity level.

Смола карбамидофурановая марки КФ-90 ТУ 2223-124-55778270-2002 представляет собой продукт конденсации фурфурилового спирта, карбамида и формальдегида и применяется в изготовлении песчано-смоляных смесей для отливок серого, ковкого чугуна, а также тонкостенных стальных отливок [3, 4, 6]. В связи с широким применением в народном хозяйстве данного препарата существует возможность попадания самого препарата и вредных продуктов его распада в водоемы рыбохозяйственного значения со сточными, дождевыми, тальными и грунтовыми водами. В связи с этим возникает необходимость регламентации поступления его в воды водных объектов рыбо-

хозяйственного значения на основании значения степени токсичности по полулетальным концентрациям (ЛК₅₀) для водных организмов.

Целью работы являлась оценка токсичности смолы карбамидофурановой марки КФ-90 для гидробионтов рыбохозяйственных водоемов по ЭК₅₀/72ч для фитопланктонных организмов — *Scenedesmus quadricauda* (Turp) Breb.; ЛК₅₀/48 и 96 ч для зоопланктонных организмов — *Daphnia magna* Straus и ЛК₅₀/96 ч для рыб — односуточных мальков (*Poecilia reticulata* Peters).

Лаборатория эколога-токсикологических исследований ФГУП ВНИРО аккредитована в области био-

Жизнедеятельность фитопланктона *S. quadricauda* (флуоресценция хлорофилла клеток) под воздействием смолы КФ-90 (экспозиция 72 ч)

Концентрация, мг/л	Сутки опыта		
	1	2	3
	Изменение флуоресценции (относительные значения)		
Контроль	0,25	0,46	0,88
2,5	0,25	0,46	0,88
5,0	0,25	0,46	0,88
25,0	0,24	0,42	0,79
50,0	0,22	0,39	0,70
250,0	0,18	0,26	0,40
500,0	0,16	0,22	0,26
1000,0	0,10	0,14	0,15
% от контроля			
Контроль	100	100	100
2,5	100	100	100
5,0	100	100	100
25,0	96,0	92,0	90,0
50,0	88,0	84,0	80,0
250,0	72,0	57,0	46,0
500,0	53,0	48,0	30,0
1000,0	42,0	30,0	17,0

Примечание. Выделенные жирным шрифтом показатели статистически достоверны ($P < 0,05$) в опыте по сравнению с контролем

тестирования (Аттестат аккредитации лаборатории № РОСС RU.0001.512134 до 20 декабря 2016 г.). Исследования по определению токсичности смолы карбамидофурановой марки КФ-90 на водных организмах проводили в соответствии с «Руководством по определению методом биотестирования токсичности вод, донных отложений, загрязняющих веществ и буровых растворов» (утв. МПР России, 27 апреля 2001 г., изд. РЭФИ, НИА-Природа. – М., 2002 г.) [4]; руководство включено в область аккредитации лаборатории.

Опыты проведены в 3-кратной повторности. Каждому опыту соответствовал контроль (без внесения препарата). По окончании опытов методом пробит-анализа по В.Б. Прозоровскому [2] рассчитывали параметры токсичности: LK_{50} .

Степень острой токсичности оценивали согласно классификации Лесникова Л.А. и Врочинского К.К. [1].

Результаты исследования токсичности смолы карбамидофурановой марки КФ-90 на фитопланктонные организмы *Scenedesmus quadricauda* представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 установлено, что концентрации 2,5 и 5,0 мг/л не влияют на жизнедеятельность фитопланктона. В концентрациях 25,0; 50,0; 250,0; 500,0 и 1000,0 мг/л отмечено подавление уровня флуорес-

ценции на 1–3-и сутки опыта, что соответствовало 10,0; 12,0–20,0; 28,0–54,0; 47,0–70,0 и 58,0–83,0%. Расчетная полуэффективная концентрация ($ЭК_{50}$ за 72 ч) составила 218,8 мг/л.

Результаты исследований по изучению динамики выживаемости *D.magna* в растворах с различными концентрациями смолы карбамидофурановой марки КФ-90 представлены в табл. 2.

По результатам табл. 2 видно, что концентрации 1,0 и 5,0 мг/л не вызывают гибели рачков в течение 4 суток, а концентрации 10,0 мг/л вызывают гибель дафний (10,0%). В концентрациях 50,0; 100,0; 250,0 и 500,0 мг/л дафнии погибают на 3–4; 2–4 и 1–4-е сутки, что составило 10,0–30,0; 20,0–70,0 и 40,0–90,0% соответственно. Концентрация 1000,0 мг/л вызывает 100%-ную гибель подопытных рачков на первые сутки опыта. Расчетные полулетальные концентрации смолы на 2-е и 4-е сутки опыта составили, соответственно, 416,7 мг/л ($LK_{50}/48$ ч) и 83,3 мг/л ($LK_{50}/96$ ч).

Результаты исследований по изучению динамики выживаемости односуточных гуппи в растворах с различными концентрациями смолы карбамидофурановой марки КФ-90 в остром опыте (96 часов) представлены в табл. 3.

Анализ данных табл. 3 показывает, что в концен-

Таблица 2

Динамика выживаемости односуточных *Daphnia magna* при различных концентрациях смолы КФ-90 (экспозиция 96 ч)

Концентрация, мг/л	Сутки опыта			
	1	2	3	4
	Выживаемость организмов, экз.			
Контроль	10	10	10	10
1,0	10	10	10	10
5,0	10	10	10	10
10,0	10	10	10	9
50,0	10	10	9	7
100,0	10	8	4	6
250,0	8	7	3	3
500,0	6	4	2	1
1000,0	0	0	0	0
% от контроля				
Контроль	100	300	100	100
1,0	100	100	100	100
5,0	100	100	100	100
10,0	100	100	100	90,0
50,0	100	100	90,0	70,0
100,0	100	80,0	40,0	30,0
250,0	80,0	70,0	30,0	30,0
500,0	60,0	40,0	20,0	10,0
1000,0	0	0	0	0

Примечание. Выделенные жирным шрифтом показатели статистически достоверны ($P < 0,05$) в опыте по сравнению с контролем

трациях 10,0; 50,0; 100,0 и 200,0 мг/л гибель односуточных мальков не отмечена на протяжении всей экспозиции опыта, а в концентрациях 400,0; 600,0 и 800,0 мг/л на 2–4; 1–4 и 1–4-е сутки опыта отмечается гибель организмов, составляющая соответственно 10,0–23,3; 10,0–46,7 и 40,0–70,0%. Концентрация 1000,0 мг/л на вторые сутки опыта вызывает 100%-ную гибель односуточных мальков гуппи. Расчетная полумлетальная концентрация ($ЛК_{50}$ за 96 ч) составила 642,4 мг/л.

Обобщение полученных результатов исследования по оценке токсичности смолы карбамидофурановой марки КФ-90 (полуэффективной концентрации для фитопланктона и полумлетальных концентраций для зоопланктона и рыб соответственно $ЭК_{50}$ и $ЛК_{50}$) представлены в табл. 4. При исследовании токсичности результат оценивается по наиболее слабому тест-объекту (который характеризуется наименьшей токсичной концентрацией из всех полученных для различных тест-организмов). Данные табл. 4 показывают, что такой концентрацией является 83,3 мг/л (по зоопланктонным организмам — дафнии).

Таблица 4
Токсичные свойства смолы КФ-90 на трех тест-объектах

Смола карбамидофурановая марки КФ-90	Фитопланктон	Зоопланктон* $ЛК_{50}$	Рыба (односуточные мальки гуппи)	Слабое звено
	$ЭК_{50}$ (72 ч), мг/л	218,8	(48ч/96ч), мг/л	$ЛК_{50}$ (96 ч), мг/л

Примечание: * числитель $ЛК_{50}$ за 48 ч, знаменатель $ЛК_{50}$ за 96 ч

Динамика выживаемости односуточных групп при остром отравлении смолой КФ-90 (экспозиция 96 часов)

Концентрация, мг/л	Сутки опыта			
	1	2	3	4
	Выживаемость организмов, экз.			
Контроль	30	30	30	30
10,0	30	30	30	30
50,0	30	30	30	30
100,0	30	30	30	30
200,0	30	30	30	30
400,0	30	27	25	23
600,0	27	23	20	16
800,0	18	15	12	9
1000,0	9	11	0	0
% от контроля				
Контроль	100	100	100	100
10,0	100	100	100	100
50,0	100	100	100	100
100,0	100	100	100	100
200,0	100	100	100	100
400,0	100	90,0	83,3	76,7
600,0	90,0	76,7	66,7	53,3
800,0	60,0	50,0	40,0	30,0
1000,0	30,0	0	0	0

Примечание. Выделенные жирным шрифтом показатели статистически достоверны ($P < 0,05$) в опыте по сравнению с контролем

Заключение. Смола карбамидофурановая марки КФ-90 вызывает гибель всех исследованных тест-организмов. Наиболее чувствительны к препарату оказались зоопланктонные организмы — дафнии ($ЛК_{50} = 83,3$ мг/л). Согласно классификации Л.А. Лесникова и К.К. Врочинского, по степени острой токсичности смола карбамидофурановая марки КФ-90 оценивается как малотоксичная — $ЛК_{50}$ для беспозвоночных за 96 ч от 50,0 до 500,0 мг/л.

Список литературы

1. Методические указания по рыбохозяйственной оценке пестицидов. – Л.: ГосНИОРХ, 1973.
2. Прозоровский В.Б. Использование метода наименьших квадратов для пробит-анализа кривых летальности // Фармакология и токсикология. – М., 1962. – С. 68-79.
3. Пояснительная записка от 16 февраля 2012 г. на смолы карбамидофурановые. – ТУ 2223-124-55778270-2002. – Нижний Тагил: ОАО «Уралхимпласт», 1 с.

4. Руководство по определению методом биотестирования токсичности вод, донных отложений, загрязняющих веществ и буровых растворов. – ОАО «Уралхимпласт». – Утв. МПР России 27 апреля 2001 г. – М.: Изд. РЭФИ, НИА-Природа, 2002.

Контактная информация:
Федотов А.С.
E-mail: anat-1954@mail.ru.
тел.: (499) 264-90-98, (499) 445-25-86.

615.03

ДЕВРИШОВ Д.А., ГУСЕЙНОВ М.М.

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И.Скрябина»

ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИСПЫТАНИЯ ПРЕПАРАТА «ПОЛИСОРБИН»

В статье представлены экспериментальные данные доклинических испытаний препарата «Полисорбин» при оценке его острой, хронической токсичности и реактогенности для лабораторных животных. Установлено, что препарат Полисорбин не оказывает существенного влияния на жизненно важные показатели лабораторных животных

Ключевые слова: острая и хроническая токсичность, реактогенность, пробиотики, лактобактерии, лабораторные модели, биохимические, физиологические, морфологические, патологоанатомические тесты, лабораторный образец препарата «Полисорбин».

DEVRIKSHOV D.A., HUSEYNOV M.M.

Moscow state Academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

PRE-CLINICAL TRIALS OF THE DRUG «POLISORBIN»

The article presents the experimental data non-clinical trials of the drug «Posliorbin» in the evaluation of acute and chronic toxicity and reactogenicity in laboratory animals. It is established, that the drug Posliorbin not have a significant influence on the vitally important indicators of laboratory animals.

Key words: acute and chronic toxicity, reactogenosti, probiotics, lab, laboratory models, biochemical, physiological, morphological, патологоанатомические tests, the laboratory sample preparation «Posliorbin».

Внедрение нового препарата в ветеринарную практику невозможно без оценки его безвредности, которая определяется при изучении острой и хронической токсичности, реактогенности в опытах на лабораторных моделях. В этих экспериментах выявляется возможное негативное влияние оцениваемого препарата на нормальное функционирование органов и систем микроорганизма, которое проявляется повышением температуры, нарушением деятельности наиболее подверженных токсическому воздействию систем кроветворения и обмена веществ. Важными показателями является изменения клеточного состава периферической крови, обмена липидов, углеводов и белков.

Острая токсичность «Полисорбина» была изучена на белых мышах массой 22-24 г и белых крысах массой 130-150 г методом пробит-анализа по Литчфилду-Уилкоксону. С этой целью животным однократно перорально вводили препарат в количестве, соответствующем 2, 5 и 10 лечебно-профилактическим дозам. Наблюдение за поведением и состоянием животных осуществляли на протяжении 21 суток. Для оценки токсического действия на 7-е, 15-е и 21-е сутки проводили определение их массы тела.

Результаты изучения острой токсичности препарата «Полисорбин» на белых мышах-самцах и кры-

сах-самцах при однократном пероральном введении представлены в таблице 1.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у подопытных животных не наблюдали каких-либо существенных проявлений интоксикации. В динамике изменения массы тела у этих групп белых крыс и мышей не выявлено значимых отклонений от животных контрольной группы.

Хроническую токсичность определяли на 20 белых крысах-самцах массой 300-320 г и 10 крысах-самцах массой 230-250 г. Животных кормили брикетированными и натуральными кормами в соответствии с утвержденными нормами. Препарат животным давали с кормом в течение 30 суток.

Животных в контрольной группе кормили аналогично.

Хроническую токсичность оценивали на основании проведения биохимических, патологоанатомических, гематологических исследований. Экспериментальные модели были разделены на группы по 5 особей в каждой, которые формировали методом случайной выборки с использованием в качестве ведущего признака массу тела. При наблюдении за животными перед проведением экспериментов шерсть их была гладкой, блестящей, кожные покровы - эластичными, слизистые - чистыми с бледно-розовым цветом.

Таблица 1.

Динамика изменения массы тела различных групп белых крыс и мышей

№№ групп	Кол-во ж-х в группе	Вид животных	Кол-во доз препарата	Масса тела, г			
				Фон	7 сут.	14 сут.	21сут.
1	5	Крысы	2	131,3±11	136,5+13	147,9±14	156,3+17
2	5	-»-	5	133,1±50	138,3+15	150,1±16	158,5+16
3	5	-»-	10	132,6±15	138,7+11	148,7±12	157,5+14
4	5	-»-	контроль	131,9±14	137,8+12	156,9±16	156,9+16
5	5	Мыши	2	21,0±1,2	22,3+1,5	24,6±1,1	25,4+1,2
6	5	-»-	5	22,0+1,3	23,5+1,4	26,3+1,3	26,9+1,7
7	5	-»-	10	21,0+1,5	23,4+1,1	25,4+1,5	26,2+1,8
8	5	-»-	контроль	22,0±1,3	22,7+1,7	26,0±1,8	26,6+1,7

В ходе проведения исследований общее состояние подопытных животных оценивали по поведенческим реакциям, внешнему виду. Основным интегральным показателем являлся прирост массы тела.

Изучение общетоксического действия включало набор тестов для оценки функционального состояния печени. Углеводный обмен исследовали по уровню глюкозы в сыворотке крови ортотолуидиновым методом, липидный – по содержанию общих липидов и холестерина сыворотки крови.

Белок - синтезирующей функции печени оценивали по содержанию общего белка в сыворотке крови.

Состояние периферической крови оценивали по количеству эритроцитов и лейкоцитов на гемоцитометре ГЦМК-3, тромбоцитов, ретикулоцитов, гемоглобина на гемоглобинометре ГМ-1.

По окончании эксперимента часть животных подвергали принудительному забою. После декапитации проводили их вскрытие, визуальное обследование состояния органов и определение их относительной массы.

Результаты определения массы тела белых крыс при многократном пероральном введении препарата «Полисорбин» представлены в таблице 2.

Таблица 2

Динамика изменения массы тела белых крыс

№№ групп	Кол-во ж-х в группе	Пол животных	Кол-во доз препарата	Масса тела, г	
				Фон	30 дней
1	5	самцы	2	305±5	348±5
2	5	-"-	5	310±5	351±6
3	5	-"-	10	314±5	353±5
4	5	-"-	контроль	320±6	353±7
5	5	самки	10	231±2	255±3
6	5	-"-	контроль	242±3	256±3

Анализ представленных результатов экспериментов позволяет сделать заключение об отсутствии негативного влияния многократного использования препарата на изученный показатель у животных опытных групп в сравнении с контрольной.

Проявление хронического токсического действия препарата «Полисорбин» были продолжены в экспериментах по изучению функционального состояния печени при многократном введении испытуемого препарата.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице 3.

Полученные данные не позволяют сделать заключение о значимом изменении уровня глюкозы, содержания общего белка в крови после многократного применения «Полисорбина», их содержание как в контрольной, так и опытных групп было примерно на одном уровне.

Состояние липидного обмена оценивали на основании количественного определения общих липидов и холестерина. Результаты проведенных исследований представлены в таблице 4

Результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение об отсутствии нарушений липидного обмена, так как не выявлено достоверных различий содержания холестерина и общих липидов в сыворотке крови белых крыс опытных и контрольной групп перед началом введения препарата и по завершению его использования.

Одним из проявлений токсического действия различных веществ является их ингибирующее влияние на систему кроветворения, что проявляется в изменении клеточного состава периферической крови. С этой целью были изучены количественные показатели содержания различных клеточных элементов крови у белых крыс на фоне ежедневного перорального введения на протяжении 30 суток.

Таблица 3

Влияние препарата «Полисорбин» на углеводный обмен и белок - синтезирующую функцию печени крыс (M±m)

№№ групп	Кол-во ж-х в группе	Пол Ж-х	Кол-во доз препарата	Глюкоза крови в ммоль/л		Общий белок сыворотки крови (г/л)	
				Фон	14 дней	Фон	14 дней
1	5	самцы	2	5,86±0,84	5,51±0,21	82,1±5,0	73,5±2,3
2	5	"-	5	5,90±0,45	4,96±0,17	78,5±2,5	75,1±2,1
3	5	"-	10	6,00±0,34	5,04±0,22	80,3±5,0	73,7±2,1
4	5	"-	контроль	5,69±0,37	5,03±0,17	82,3±2,8	71,6±2,1
5	5	самки	10	5,38±0,11	5,30±0,19	76,2±2,5	71,9±1,9
6	5	"-	контроль	5,06±0,23	5,01±0,20	81,1±3,6	75,9±1,9

Таблица 4

Влияние «Полисорбина» на показатели липидного обмена у белых крыс (M±m)

№№ групп	Кол-во ж-х в группе	Пол Ж-х	Кол-во доз препарата	Глюкоза крови в ммоль/л		Общий белок сыворотки крови (г/л)	
				Фон	14 дней	Фон	14 дней
1	5	самцы	2	2,29±0,17	1,44±0,06	2,36±0,18	2,28±0,13
2	5	"-	5	2,15±0,24	1,43±0,09	2,35±0,25	2,25±0,08
3	5	"-	10	2,32±0,16	1,41±0,16	2,62±0,14	2,61±0,13
4	5	"-	контроль	2,40±0,24	1,37±0,09	2,21±0,25	2,26±0,08
5	5	самки	10	1,46±0,07	1,39±0,06	1,81±0,08	2,10±0,11
6	5	"-	контроль	1,52±0,09	1,24±0,06	1,85±0,08	2,02±0,11

Таблица 5.

Характеристика показателей периферической крови белых крыс до применения препарата «Полисорбин» (M±m, n=5).

№№ групп	Пол животных	Кол-во доз препарата	Гемоглобин, ед	Эритроциты, Млн/мкл	Цветной показатель, ед	Ретикулоциты, %	Лейкоциты, тыс/мкл	Лейкограмма				
								Нейтрофилы, %		эозинофилы	моноциты	лимфоциты
								п\я	с\я			
1	самцы	2	105,3±2,8	5,3±0,4	1,04±0,08	31,3±1,95	12,6±0,5	0,042±0,002	1,06±0,3	0,39±0,07	0,7±0,2	10,4±0,5
2	"-	5	101,3±5,4	5,3±0,3	0,96±0,06	31,4±2,1	14,04±0,9	0,037±0,04	1,2±0,3	0,2±0,05	1,04±0,2	10,6±0,8
3	"-	10	95,9±4,2	5,0±0,5	0,996±0,08	32,3±2,1	13,1±0,8	0,036±0,01	1,1±0,2	0,31±0,07	0,9±0,2	10,8±1,1
4	"-	контроль	112,9±3,4	5,1±0,3	1,12±0,07	31,4±1,5	13,3±1,0	0,065±0,01	2,01±0,3	0,6±0,1	0,6±0,1	9,2±1,0
5	самки	10	107,95±4,3	5,9±0,4	0,9±0,08	20,2±1,08	12,5±0,8	0	1,0±0,4	0,28±0,06	0,9±0,2	8,8±0,76
6	"-	контроль	114,0±2,8	5,9±0,3	0,99±0,04	20,9±1,3	11,5±0,5	0,046±0,04	0,85±0,1	0,14±0,01	0,69±0,2	9,8±0,6

Таблица 6

Характеристика показателей периферической крови крыс через 30 дней после применения «Полисорбина» ($M \pm m$, $n=10$)

№№ групп	Пол животных	Кол-во доз препарата	Гемоглобин, ед	Эритроциты, Млн/мкл	Цветной показатель, ед	Ретикулоциты, %	Тромбоциты, тыс/мкл	Лейкоциты, тыс/мкл	Лейкограмма				
									Нейтрофилы, %		эозинофилы	моноциты	лимфоциты
									п\я	с\я			
1	самцы	2	86,4± 6,4	5,7± 0,3	0,76± 0,03	22,8± 1,5	264,1± 29,8	15,3± 1,7	0,16± 0,03	2,50± 0,30	0,30± 0,09	0,80± 0,30	11,70± 1,70
2	"-	5	87,4± 6,4	6,2± 0,4	0,71± 0,03	23,7± 1,6	279,0± 15,6	14,1± 1,4	0,11± 0,01	2,0± 0,30	0,60± 0,20	0,80± 0,20	10,50± 1,0
3	"-	10	82,1± 9,8	5,8± 0,4	0,71± 0,07	23,2± 1,7	325,9± 32,8	14,7± 1,8	0,23± 0,05	2,40± 0,30	0,50± 0,09	0,60± 0,20	10,90± 1,40
4	"-	контроль	101,5± 3,4	6,1± 0,4	0,85± 0,06	24,9± 1,8	351,4± 25,1	13,0± 1,9	0,16± 0,06	1,50± 0,30	0,20± 0,04	0,30± 0,05	7,60± 0,80
5	самки	10	109,3± 2,5	6,8± 0,3	0,82± 0,05	20,8± 0,97	379,4± 47,7	11,2± 1,1	0,04± 0,001	1,40± 0,20	0,38± 0,05	0,40± 0,07	7,03± 0,8
6	"-	контроль	118,6± 3,2	6,1± 0,5	1,02± 0,09	20,3± 1,5	347,3± 48,4	10,4± 0,8	0,24± 0,11	1,73± 0,23	0,21± 0,07	0,54± 0,14	7,76± 1,05

Анализ полученных результатов исследований свидетельствует об отсутствии негативного токсического действия препарата «Полисорбин» на систему кроветворения, что подтверждается результатами изучения клеточного состава периферической крови у опытных и контрольных экспериментальных моделей.

Реактогенность препарата «Полисорбин» оценивали по наличию общей реакции организма (изменению температуры тела), после орального применения препарата. Препарат животным давали индивидуально, с кормом однократно в течение 7 дней.

Термометрию животных проводили 1 раз в сутки на протяжении 7 суток. Количество животных в опытной группе составило 5 крыс массой 310-320 грамм, в контрольной - такое же количество, массой 310-340 грамм. Контрольная группа животных препарат не получала. Измерение температуры тела проводили медицинским термометром, ректально, в течение 2-х минут на зафиксированном животном.

Результаты исследований показали, что температура тела опытных животных на протяжении всего цикла исследований не отличалась от температуры контрольных животных и составляла в среднем $38,4 \pm 0,2^\circ\text{C}$, что свидетельствует об отсутствии реактогенности у исследуемого препарата «Полисорбин».

Для изучения изменений во внутренних органах подопытных и контрольных животных после применения «Полисорбина», часть подопытных крыс на 30-е сутки была подвергнута принудительному забою. При осмотре все животные имели нормальное состояние внешних покровов, естественные отверстия остава-

лись чистыми.

При определении относительной массы органов подопытных белых крыс (в %) к массе тела каких-либо значимых отличий по данному показателю от контроля не установлено. Органа мишени не найдено.

В желудке животных обеих групп изменений в донной части желез не обнаружено. Атрофии желез не зарегистрировано ни в одном случае.

Печень, почки, сердце у исследуемых контрольных крыс контрольной и всех подопытных группах были в пределах нормы.

Таким образом, проведение экспериментального изучения острой, хронической токсичности и реактогенности препарата «Полисорбин» не выявили негативного влияния на нормальное функционирование органов и систем макроорганизма при введении заведомо завышенных лечебно-профилактических доз в 5 и 10 раз.

Контактная информация.

Гусейнов М.М.

Тел. +7 495 377 6997

615.918

Л.С. ВИКУЛОВА, М.В. ФОМЕНКО

ФГБУ «Ставропольская межобластная ветеринарная лаборатория»

ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЭКСТРАКЦИИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ СОДЕРЖАНИЯ АФЛАТОКСИНОВ В1, В2, G1 И G2 В РАСТИТЕЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ

Описаны сравнительные результаты исследований зерна пшеницы, содержащих афлатоксины групп В и G, внесенных в образцы на уровне и выше предельно допустимых концентраций (ПДК) – 0,005 мг/кг [1], установленных нормативными документами Российской Федерации. При использовании двух различных методов экстракции: ультразвуковая (УЗ) экстракция и ускоренная экстракция растворителями - Accelerated Solvent Extraction (ASE) и дальнейшего анализа афлатоксинов с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с флуоресцентным детектором.

Ключевые слова: ультразвуковая экстракция, афлатоксин В, ускоренная экстракция растворителями, ASE

L.S. VIKULOVA, M.V. FOMENKO

FSBI "Stavropol Interregional Veterinary Laboratory"

RESEARCH THE DIFFERENT EXTRACTION METHODS IN DETERMINATION THE CONTENT OF AFLATOXINS B1, B2, G1 AND G2 IN PLANT PRODUCTS

Describes comparative studies of wheat containing aflatoxins group B (B1, B2, G1, G2) introduced into the samples at or above the maximum permissible concentration (MPC) - 0.005 mg / kg [1], established regulations of the Russian Federation. By using two different extraction methods: ultrasonic (US) extraction and accelerated solvent extraction - Accelerated Solvent Extraction (ASE) and further analysis of aflatoxins by high performance liquid chromatography (HPLC) with fluorescence detector.

Key words: ultrasonic extraction, aflatoxin B, accelerated solvent extraction, ASE.

Введение

Микотоксины существовали еще на самых начальных этапах развития сельского хозяйства. Известно, что загрязнение микотоксинами зависит от условий окружающей среды, которые благоприятствуют росту плесени и интенсивному синтезу продуктов их жизнедеятельности. Наличие их в кормах, значительно снижает продуктивность как откормочного, так и племенного поголовья, вызывает иммунодепрессию, ухудшение общего состояния животных и может привести к летальному исходу.

При использовании пшеницы в продовольственных целях и животноводстве наиболее ощутимое негативное действие наблюдается от афлатоксинов. Из четырех основных представителей афлатоксинов, а именно (В1, В2, G1, G2) наиболее токсичным и обнаруживаемым в кормах в наибольшем количестве является афлатоксин В1. Он же является самым токсичным из всех микотоксинов и вообще из ядовитых веществ в кормах.

В настоящее время существует множество ана-

литических подходов определения микотоксинов в зерновой продукции. Однако они весьма затратные по времени, материалам и реактивам. Особенно если речь идет о массовых исследованиях. Поэтому на данный момент одной из главных тенденций является оптимизация условий и методов анализа, которые в дальнейшем не повлияют на точность и достоверность конечных результатов, являющихся показателями качества сырья для производства комбикормов и продуктов питания.

Целью данного исследования являлось выявить и сравнить преимущества и недостатки различных методов экстракции (УЗ и ASE) на этапе пробоподготовки при определении афлатоксинов В1, В2, G1 И G2 в зерне.

Объектом исследования послужили 2 партии из 10 серий образцов зерна пшеницы с внесенными в них афлатоксинами на уровне и выше ПДК, которые, в дальнейшем подвергали пробоподготовке и поэтапному анализу: экстракция, очистка, дериватизация, измерение.

Для выявления эффективности извлечения афлатоксинов из образцов пшеницы применяли два ме-

тогда экстракции, оценка результатов которых и являлась задачей данных исследований.

Экстрагирование в системе твердое тело-жидкость – это извлечение одного или нескольких компонентов из сложного твердого вещества путем избирательной растворимости. В качестве растворителя применяется жидкость, в котором хорошо растворяется извлекаемый компонент и плохо другие составные части твердого тела. Извлекаемое из твердых частиц вещество может находиться в порах либо в виде раствора, заполняющего поры частиц, либо в виде твердого растворимого вещества. В первом случае экстрагирование связано с диффузией растворенного вещества из порового объема частицы в окружающую жидкую среду, во втором диффузии предшествует растворение извлекаемого вещества. В данной статье рассматривается второй случай, так как афлатоксины представляют собой твердое вещество, сорбированное в порах растительного материала. При экстракции микотоксинов из растительной матрицы, они растворяются и диффундируют в основную массу растворителя, в то время как пористый скелет остается в неизменном виде.

Для увеличения процента извлечения целевого вещества применяются различные методы интенсификации экстрагирования. В данном случае рассматриваются три метода интенсификации:

1. Повышение температуры экстрагента. Приводит к увеличению коэффициента диффузии, что ускоряет извлечение растворенного и твердого веществ; При повышении температуры снижается также вязкость экстрагента, вследствие чего уменьшаются потери напора на прокачку растворителя через слои извлекаемого вещества.

2. Повышение давления. Уменьшает объем воздуха, «защемленного» в пористом объеме частиц при погружении твердого вещества в экстрагент, и, следовательно, восстанавливает нарушенный при этом контакт внутренней поверхности частиц с жидкостью.

3. Подвод энергии в виде колебательных движений, ускоряющих диффузию [5].

Первые два способа используются в методе ASE, третий при УЗ экстракции.

Ускоренная экстракция ASE является инновационной технологией экстракции запатентованной фирмой DIONEX, данный вид экстракции снижает количество расходуемого растворителя и проводит более полную экстракцию исследуемого вещества, по сравнению традиционными методами, например такими как, Соклет или ультразвуковая экстракция. Что особенно важно, в тех случаях, когда экстрагируемые вещества являются нестойким, и разрушающимися при воздействии высоких температур.

В методе ASE используется высокое давление и температура, чтобы сохранить первоначальное агрегатное состояние растворителя, а также увеличить

его проникновение в матрицу. Сочетание правильно подобранной температуры экстракции и давления позволяет наиболее быстро и в полной мере извлечь вещество, при этом сэкономить время и расход растворителя [3].

Экспериментальная часть.

Экстракция афлатоксинов проводилась с использованием ультразвуковой бани Elma S 15 H (объем 1,75 л, мощность 90 Вт) и прибора для ускоренной экстракции растворителями ASE-150 со стандартной ячейкой для экстракции объемом 22 мл. В обоих случаях для экстракции использовали ацетонитрил. Исследования проводили на высокоэффективном жидкостном хроматографе Perkin Elmer (Series 200, США), для разделения использовали колонку "Synergi Hydro-RP", 4 мкм, 250x4.6 мм, с защитной колонкой «C18 Aq», 4,3x3,0 мм, скорость потока 0,7 см³/мин., подвижная фаза - вода, подкисленная уксусной кислотой – ацетонитрил – бутанол (81,5:14:4,5) объемных частей, режим элюирования изократический. Объем вводимой пробы 20 мкл, температура термостата колонки 30° С, детектирование осуществляли с помощью флуорометрического детектора (λ_{ex} : 365 нм; λ_{em} : 450 нм); Для проведения анализа использовали растворители чистотой не ниже «о.с.ч.» и деионизированную воду. Обработку результатов проводили с помощью специализированной программы TotalChrom. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Microsoft Excel.

За основу была взята методика выполнения измерений массовой доли афлатоксинов B1,B2,G1 и G2 в пищевых продуктах методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, разработанной ЗАО «Аквилон»[2], однако для того, что бы получить на конечном этапе исследований эквивалентные результаты в процесс УЗ экстракции, описанной данной методикой были внесены некоторые изменения:

1. Экстракция проводилась 30 мл ацетонитрила.

2. Экстракт упаривался до 15 мл, для дальнейшей возможности, проведения одного акта фильтрации всего объема, концентрировался до 2 мл и разводился в соотношении с дистиллированной водой, указанной в методике.

Процесс УЗ экстракции проводился согласно аттестованной методике ЗАО «Аквилон» в течение 10 минут, при температуре 40° С.

Во втором случае экстракция проводилась с помощью прибора ASE-150 в течении 12 минут, при температуре 60°С (время и температура экстракции были подобраны экспериментальным путем). Полученный объем экстракта составлял 30 мл. Далее процесс концентрирования и очистки проводился, так же как и во втором пункте, который был описан ранее. Дальнейший процесс пробоподготовки и анализа образцов после УЗ

экстракции и ASE проводился по единой схеме, указанной методике.

очистка ТФЭ → концентрирование ТФЭ → дегидратация → измерение

Обсуждение результатов.

В условиях правильно организованного экстракционного процесса масса пористого скелета, играющего роль носителя (M_n), практически не изменяется, поэтому к ней целесообразно отнести массу содержащегося в частицах извлекаемого вещества (M).

$$X = M / M_i \cdot$$

таким образом, определяется величина массосодержания пористого тела X .

При проведении исследований была применена данная формула, с помощью которой выражалось исходное содержание афлатоксинов (мкг) в единице массы растительного материала (кг) [5].

В процессе экстракции массосодержание пористых частиц непрерывно уменьшается во времени, и может характеризоваться степенью экстракции $R, \%$ – отношением количества экстрагированного вещества A к общему (начальному) количеству этого вещества в объеме пористого тела N .

$$R = \frac{A}{N} \times 100\%,$$

Данная формула применялась для выражения процента извлечения афлатоксинов из образца пшеничной крупы [4].

Были проведены исследования 2 партий образцов с двумя различными концентрациями афлатоксинов, пробоподготовка которых, проводилась двумя различными методами экстракции.

Таблица 1

Содержание афлатоксинов в образцах и характеристики градуировки.

Название афлатоксина	Концентрация в образце, мкг/кг		Рабочий диапазон концентраций, мкг/кг	Предел детектирования, мкг/кг
	Партия №1	Партия №2		
B1	5,0	10,0	50-0,7	0,5
B2	5,0	10,0	50-0,7	0,5
G1	5,0	7,5	15-2,0	1,0
G2	0,50	0,75	1,5-0,25	0,1

Количественное содержание афлатоксинов в образцах рассчитывалось относительно калибровочного графика, который был построен методом «калибровки по матрице» (в образцы с известной массой вносили различные концентрации афлатоксинов рас-

творенных в ацетонитриле, далее образцы высушивали при комнатной температуре до постоянной массы и использовали для калибровки) в рабочем диапазоне, указанном в таблице 1.

После проведения экстракции были рассчитаны показатели извлечения и относительное стандартное отклонение (СКО) повторяемости для каждой концентрации.

Таблица 2

Полученные результаты при проведении УЗ экстракции партии образцов №1

Исследуемый афлатоксин	Добавка мкг/кг	X ср мкг/кг	S дисп	СКО повторяемости	RSD, %	Извлеч. %
B1	5	0,50	0,013	0,114	23,0	10,0
B2	5	1,74	0,0003	0,017	1,0	34,8
G1	5	1,28	0,099	0,314	24,5	25,6
G2	0,5	0,14	0,0001	0,008	5,7	28,7

Таблица 3

Полученные результаты при проведении УЗ экстракции партии образцов №2

Исследуемый афлатоксин	Добавка мкг/кг	X ср мкг/кг	S дисп	СКО повторяемости	RSD, %	Извлеч. %
B1	10	7,04	0,928	0,963	13,7	70,4
B2	10	7,18	0,091	0,302	4,2	71,9
G1	7,5	5,43	0,567	0,753	13,8	72,5
G2	0,75	0,49	0,001	0,038	7,5	66,4

Таблица 4

Полученные результаты при проведении экстракции ASE партии образцов №1

Исследуемый афлатоксин	Добавка мкг/кг	X ср мкг/кг	S дисп	СКО повторяемости	RSD, %	Извлеч. %
B1	5	4,26	0,043	0,207	4,8	85,4
B2	5	5,15	0,027	0,164	3,2	103,1
G1	5	3,76	0,098	0,313	8,3	75,3
G2	0,5	0,51	0,00024	0,015	3,0	102,0

Таблица 5

Полученные результаты при проведении ASE экстракции партии образцов №2

Исследуемый афлатоксин	Добавка мкг/кг	X ср мкг/кг	S дисп	СКО повторяемости	RSD, %	Извлеч. %
B1	10	10,87	0,956	0,978	9,0	108,7
B2	10	10,53	0,331	0,575	5,5	105,4
G1	7,5	7,64	0,210	0,458	6,0	101,9
G2	0,75	0,71	0,003	0,052	7,4	95,6

При сравнении показателей видно, что извлечение с помощью УЗ экстракции ниже в среднем на 70% в партии №1 и на 30% в партии №2, чем при экстракции методом ASE. Исходя из полученных данных можно сделать вывод о том, что при УЗ экстракции образцов с более низким содержанием афлатоксинов процент извлечения уменьшается, и при этом значительно увеличивается СКО повторяемости. Это связано с тем, что УЗ экстракция афлатоксинов, согласно методике, проводилась однократно. В результате чего возможна сравнительно небольшая степень извлечения вещества из исходного образца, поэтому необходимо проводить многократное повторение экстракции. [4] Следует отметить и то, что увеличение СКО является следствием человеческого фактора, а именно того, что при отборе верхней фазы растворителя некоторую его часть, содержащуюся между частицами образца, невозможно полностью собрать для получения одинакового объема экстракта. Концентрации,

полученные при УЗ экстракции образцов партии №1 находятся ниже предела количественного обнаружения согласно калибровочной кривой и это не дает возможность с точностью определить содержание афлатоксинов в образце, особенно если речь идет о количестве афлатоксинов которые находятся на уровне ПДК (Рис. 1.).

При экстракции ASE уровень извлечения афлатоксинов, а также СКО и в первой и во второй партиях колеблется в меньшей степени. На это в первую очередь влияет то, что процесс экстракции является автоматизированным и на этой стадии исключен человеческий фактор. Немаловажное влияние на стабильность результатов оказал подход в методе интенсификации экстракции. Если при в УЗ экстракции на уровень извлечения влияет только один фактор, т.е. непосредственно ультразвуковые волны, то в методе ASE совокупность двух факторов: давление и температура.

На основании проведенных исследований можно сделать вывод о том, что УЗ экстракция менее эффективна, по сравнению с ASE. Для того, что бы повысить процент извлечения при использовании УЗ экстракции необходимо увеличить количество повторений экстракции и/или увеличить количество экстрагирующего растворителя [4]. Что с экономической точки зрения невыгодно, т.к. увеличивается время анализа и объем используемого экстрагента.

При экстракции ASE использовалась стальная ячейка объемом 22 мл (имелись в базовой комплектации экстрактора), при этом количество полученного экстракта составило 30 мл. Для оптимизации процесса возможно использование ячеек меньшего объема, что соответственно снизит расход растворителя и полученный экстракт, возможно будет сконцентри-

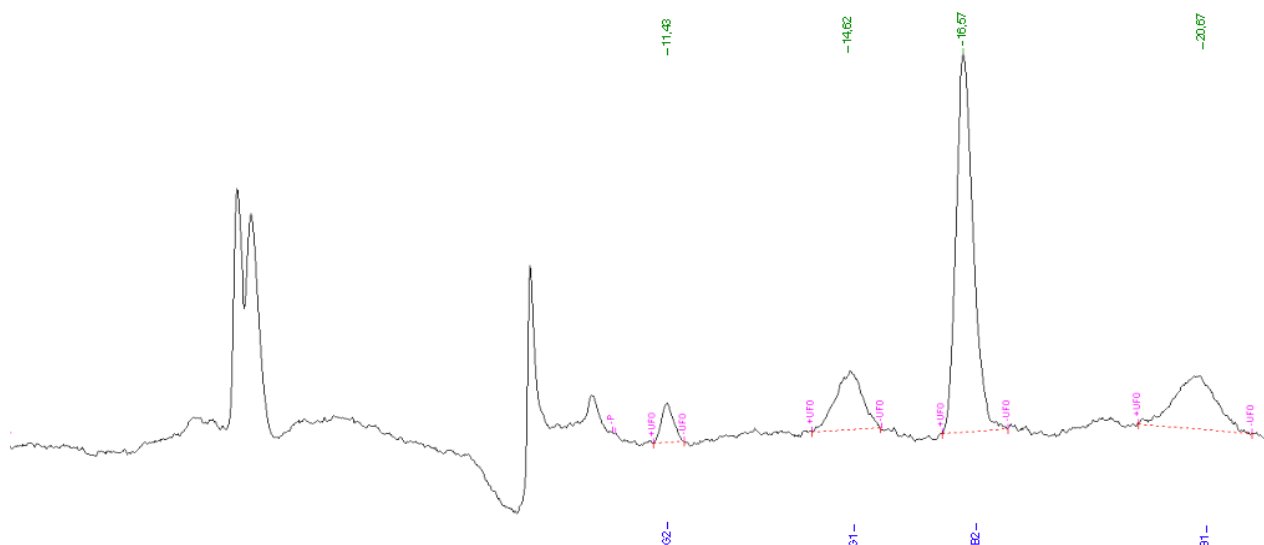


Рис. 1. Хроматограмма образца из партии №1 при проведении УЗ экстракции.

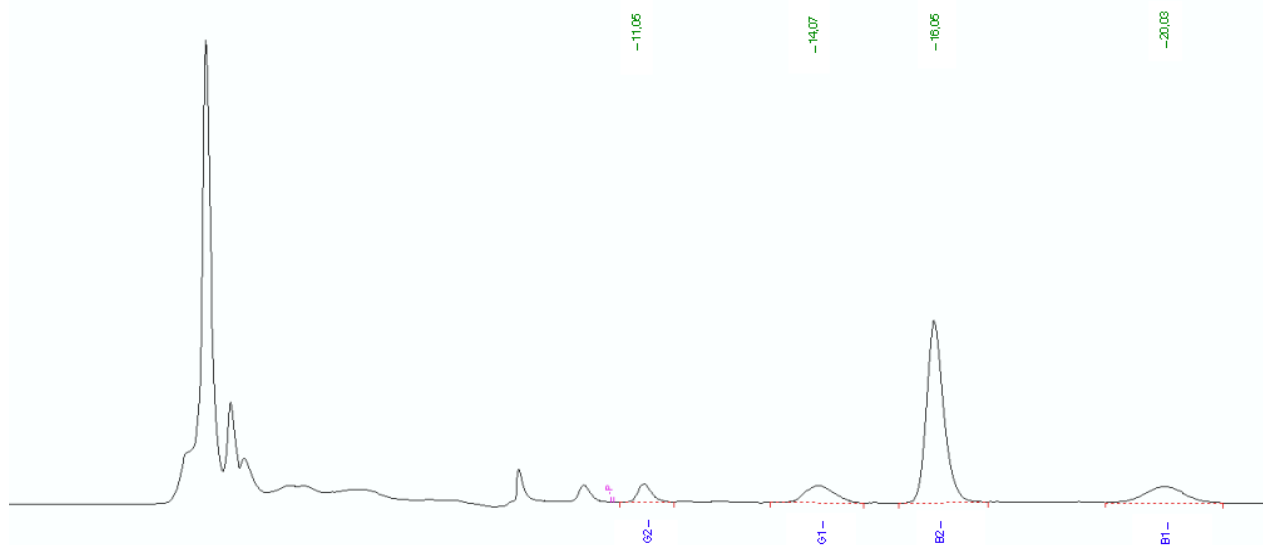


Рис. 2. Хроматограмма образца из партии №1 при проведении экстракции ASE.

ровать быстрее. Таким образом, данный метод может стать более экономически выгодным с точки зрения расхода времени и реактивов.

References

1. SanPiN 2.3.2.1078-01 «Gigienicheskie trebovaniya bezopasnosti i pishchevoy tsennosti pishchevykh produktov»;

2. Metodika vypolneniya izmereniy massovoy doli aflatoksinov B1, B2, G1 i G2 v pishchevykh produktakh metodom vysokoeffektivnoy zhidkostnoy khromatografii. Svidetel'stvo №29-08 ot 04.03.2008 FR.1.31.2008.04629;

3. <http://www.dionex.com/en-us/products/sample-preparation/ase/instruments/lp-72864.html>

4. Ekstraktsiya v analiticheskoy khimii i radiokhimii. [Sb. st.]. pod red. Yu. A. Zolotova, M., 1961. S. 65-69;

5. Aksel'rud G. A., Lysyanskiy V. M., Ekstragirovanie. Sistema tverdoe telo - zhidkost', L., 1974. S. 7-9, 219;

Литература

1. СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов»;

2. Методика выполнения измерений массовой доли афлатоксинов В1, В2, G1 и G2 в пищевых продуктах методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Свидетельство №29-08 от 04.03.2008 ФР.1.31.2008.04629;

3. <http://www.dionex.com/en-us/products/sample-preparation/ase/instruments/lp-72864.html>

4. Экстракция в аналитической химии и радиохимии. [Сб. ст.]. под ред. Ю. А. Золотова, М., 1961. С. 65-69;

5. Аксельруд Г. А., Лысянский В. М., Экстрагирование. Система твердое тело - жидкость, Л., 1974. С. 7-9, 219;

ГУСЕЙНОВ М.М.

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и имени К.И.Скрябина»

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ ПОЛИСОРБИНОМ

Раннее применение энтеросорбента при токсикоинфекции положительно влияет на показатели естественной резистентности - фагоцитарную и бактерицидную активность крови и титр комплемента.
Ключевые слова: токсикоинфекция, энтеросорбент, Полисорбин. Фагоцитоз, бактерицидная активность, комплемент.

HUSEYNOV M.M.

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN THE TREATMENT OF OF TOXIC INFECTION POLISORBIN

Early application of enterosorbent in токсикоинфекции a positive effect on the indices of the natural resistance - phagocytic and bactericidal activity of blood and the title of the complement.

Key words: токсикоинфекция, энтеросорбент, Полисорбин. Phagocytosis, bactericidal activity of the complement.

Влияние на некоторые факторы врожденного иммунитета кроликов при токсикоинфекции на фоне терапии энтеросорбентом изучали по фагоцитарной активности лейкоцитов (число, индекс, способность к пищеварению, бактерицидной активности сыворотки крови и титра комплементу). Полисорбин, как энтеросорбент применяли для утилизации токсинов из кишечника с первого дня после инфицирования в течение 7 дней подряд 2 раза в сутки, в рекомендуемых дозах.

На 3-и сутки после инфицирования токсигенной культурой *E.coli* процент фагоцитоза в крови был на уровне $98 \pm 6\%$, (норма 50-70%). Фагоцитарное число (количество микробных тел в одной клетке) колебалось в пределах 14,1-16,4 ($\pm 1,9$), а способность клеток к перевариванию микробов во всех случаях была низкой и составляла в среднем $58,2 (\pm 1,4)\%$, что на 20% было ниже, чем в контрольной группе.

На 21-ые сутки в контрольной группе отмечали достоверное снижение фагоцитарной активности лейкоцитов (до $76,5 \pm 1,4\%$) и фагоцитарное число (до $9,4 \pm 1,1 \%$). При этом возрастающий фагоцитоз свидетельствовал о функциональном параличе лейкоцитов.

В опытной группе наблюдения отмечали активацию фагоцитарной активности лейкоцитов ($89 \pm 0,9\%$) и рост фагоцитарного числа ($14,8 \pm 1,8$), а количество

переваренных микробных тел на клетку достоверно возросло до $88 \pm 1,0\%$.

Аналогично развивалась динамика бактерицидной активности сыворотки крови. Так в контрольной группе на 3-е сутки после инфицирования с $40,0-42,0 \pm 1,9 \%$, она под воздействием токсинов достоверно выросла на 21-ые сутки до верхней границы нормы - $82,0 \pm 2,9\%$. В опытной группе бактерицидная активность также увеличилась до $68,0 \pm 3,0\%$, что на 17,1% ниже чем в контрольной группе ($P < 0,01$).

В начале наблюдения титр комплемента был $0,12-0,13 \pm 0,02$ в обеих группах, на 3-и сутки под действием микробных токсинов в контрольной группе увеличился до $0,08 \pm 0,02$ ($P = 0,01$), а в опытной группе уменьшился с $0,12 \pm 0,02$ до $0,13 \pm 0,02$ ($P > 0,1$). На 21-ые сутки титр комплемента в группе контроля был достоверно выше опытной и составлял $0,06 \pm 0,01$ против $0,10 \pm 0,01$ ($P < 0,01$).

Вывод: Раннее применение энтеросорбента положительно влияет на показатели естественной резистентности - фагоцитарную и бактерицидную активность крови и титр комплемента.

Контактная информация.

Гусейнов М.М.

тел.: +7 495 377 6997

571.21

ХАНИЕХ САТТАРИ ФАРД, АББАС БАХР ХОССЕЙНИ, Д.А.ДЕВРИШОВФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и имени К.И.Скрябина»**ИНЪЕКЦИОННЫЕ СКАФФОЛДЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ**

В настоящее время широкое применение нашли синтетические скаффолды для восстановления ткани в том числе гидрогели. Инъектабельность и гидрофильность гидрогели делают ее весьма подходящей для тканевой инженерии хряща. Гидрогели, а в частности локальные инъекционные системы представляют большой интерес для ускорения регенеративных процессов в хрящевой ткани. Ранние исследования на гидрогели в качестве скаффолдов тканевой инженерии включали естественно-полученные материалы, такие как альгинат, фибрин, и желатин.

Ключевые слова: скаффолд, хрящевая ткань, гидрогель.

HANIEH SATTARI FARD, ABBAS BAHR HOSSEINI, D.A.DEVRISHOV

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

INJECTABLE SCAFFOLDS FOR THE TREATMENT OF CARTILAGE

Currently widely applied synthetic scaffolds for tissue regeneration including hydrogels. Injectable and hydrophilic hydrogels make it very suitable for cartilage tissue engineering. Hydrogels and in particular local injection systems are of great interest to the acceleration of regenerative processes in cartilage. Early studies on hydrogels as scaffolds in tissue engineering include naturally-derived materials, such as alginate, fibrin, and gelatin.

Key words: scaffold, cartilage tissue, hydrogel.

Тканевая инженерия развилась с целью более эффективного восстановления поврежденных органов и тканей. Суть тканевой инженерии в данном случае заключается в создании скаффолдов, которые имеют соответствующие физические, химические и механические свойства и были способными формировать клетки и ткани. Хороший скаффолд тот при создании которого учитываются биологические его способности. Хотя существуют многочисленные методы создания скаффолдов, но большинство из них не учитывают биологические свойства скаффолда и, следовательно, имеют ограниченную эффективность. Одной из главных проблем при создании таких устройств, независимо от типа ткани, является их способность к образованию трехмерной регенераций тканей. К тому же подобные устройства должны способствовать ангиогенезу по всему скаффолда (Chung H. J., et al., 2007; Karp J.M., et al., 2003; Sachlos E., et al., 2003).

Преимущество тканевой инженерии то что она по сравнению с традиционным лечением, основанном на трансплантации тканей и органа и биоматериальной имплантации, действует более эффективна. Тканевая инженерия имеет тот потенциал, чтобы произвести иммунологическую толерантность искусственных

органов и тканей, которые могут расти в организме пациента. Одной из задач тканевой инженерии является выращивание соответствующих клеток *in vitro* в виде 3D внутри органа или ткани.

В настоящее время широкое применение нашли синтетические скаффолды для восстановления ткани. Они сочетают в себе все положительные свойства натуральных скаффолдов, но при этом, обладают рядом преимуществ. Так, например, в отличие от аутологических трансплантатов, они могут быть получены в необходимом количестве и могут быть изготовлены определенного размера и формы, которая требуется в каждом конкретном случае. При использовании трансплантатов из синтетических материалов отсутствует риск передачи болезней и инфекций, как, например, в случае аллогенных и ксеногенных материалов. Кроме того, изменяя некоторые параметры синтетических скаффолдов, можно контролировать не только их механические характеристики, но и скорость резорбции. Данное свойство является важным условием эффективного заживления дефекта (Chung H.J., et al., 2007).

Ранние исследования на гидрогели в качестве скаффолдов тканевой инженерии включали естественно-полученные материалы, такие как альгинат,

фибрин, и желатин. В последнее время, широко используются физические гидрогели на основе синтетических полимеров имеющих температурную зависимость от фазы золь-гель. По мимо критических концентрации, эти гидрогели обладают состоянием золи при комнатной температуре, но могут превратиться в состояние гели при температуре тела.

фибрин используется в сочетании с другими гелями, такими как НА гели. При этом целью является доставка хондроцитов в травмируемый коленный сустав как модель (Slaughter B.V., et al., 2009; Zhao H., et al., 2008).

Заключение: Научные исследования показывают, что синтетические и натуральные гидрогели.. играют важную роль в лечении суставной патологий

Предназначение ткани	Тип клеток	Тип гидрогеля	Функция гидрогеля
Хрящ	Хондроциты	Фибрин, Альгинат,	Доставки клетки, инкапсуляция, скаффолд
Хрящ	Хондроциты и ММСК	PEG	инкапсуляция, Доставка лекарственных средств
Кость	Остеобласты	PEG-PLA	Доставка лекарственных средств, инкапсуляция, имплантат
Сердечно-сосудистый	Клетки костного мозга	Фибрин	Доставка Клетки, скаффолд
Кожа	-	Фибрин, коллаген, гиалуроновая кислота	Клей, доставка лекарственных средств, барьер
Кожа	Фибробласты	Гиалуроновая кислота	Скаффолд
Васкулярный	-	Альгинат, гиалуроновая кислота, PEG, желатин	Доставка лекарственных средств, барьер, Скаффолд
Соединительная ткань	Фибробласты	Гиалуроновая кислота	Инкапсуляция, скаффолд
Спинальный мозг	астроглиальные клетки	Коллаген	Инкапсуляция

Таблица 1. Конспект выбранных приложений гидрогеля в тканевой инженерии

Гидрогели обладают многочисленными желаемыми качествами, включая высокое содержание тканевой жидкости и способность изменить свою форму, которые являются нужными для клинического использования. Инъектабельность и гидрофильность гидрогели делают ее весьма подходящей для тканевой инженерии хряща. Гидрогели, а в частности локальные инъекционные системы представляют большой интерес для ускорения регенеративных процессов в хрящевой ткани (Sharma Ch., et al., 2011; Zhu J., 2012; Hong Y., et al., 2007).

Гидрогели которые на сегодняшний день чаще всего используются для лечения суставной патологии и регенераций хрящевой ткани это фибрин, PEG, альгинат, коллагена, гиалуроновая кислота, SAP и пр. Среди них фибрин обладает клетка доставки Фибрин является естественным материалом, который в последние годы, стал широко использоваться в качестве транспортного средства клеток и инъекционных скаффолдов. Основным преимуществом фибриновых гелей является то, что фибриноген может быть получен аутогенным путем из плазмы и тем самым уменьшать риск реакции на инородное тело. Кроме того,

и тем самым могут замещать хирургическое лечение. Натуральные гидрогели в меньшей степени вызывают иммунный ответ организма и поэтому их использование в лечении заболеваний суставов весьма актуально и перспективно.

Литература:

Chang J., Rasamny J., Park S. S. Injectable Tissue-Engineered Cartilage Using a Fibrin Sealant // American Medical Association.- 2007.- Vol 9.- P. 161-166.

Hong Y., Gong Y., Gao Ch., et al. Collagen-coated polylactide microcarriers/chitosan hydrogel composite: Injectable scaffold for cartilage regeneration // Journal of Biomedical Materials Research Part A.- 2007.- No 10.- P. 628-637.

Karp J. M., Dalton P. D., Shoichet M. S. Scaffolds for tissue engineering // Mrs Bulletin.- 2003.- P. 301-306.

Sachlos E and Czernuszka J. T. Making tissue engineering scaffolds work. Review on the application of solid freeform fabrication technology to the production of tissue engineering scaffolds // European Cells and

Materials.- 2003.- Vol 5.- P. 29-40.

Slaughter B. V., Khurshid S. S., Fisher O. Z., et al. Hydrogels in Regenerative Medicine // Advanced Materials.- 2009.- No 21.- P. 3307-3329.

Sharma Ch., Gautam S., Dinda A., et al. Cartilage

tissue engineering: current scenario and challenges // Advanced Materials letters.- 2011.- No 2(2).- P. 90-95.

Zhao H., Ma L., Zhou J., et al. Fabrication and physical and biological properties of fibrin gel derived from human plasma // Biomedical Materials.- 2008.- No 3.- P. 1-9.

УДК 619:616.98

Л. БАБАЕВА

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и имени К.И.Скрябина»

С.П. ДОМОГАТСКИЙ

ФГУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс»

ПОЛУЧЕНИЕ ВЫСОКООЧИЩЕННОГО IgG СОБАК НА СОРБЕНТЕ С РЕКОМБИНАНТНЫМ БЕЛКОМ S-E Pgg

Проведены исследования по выделению из сыворотки крови собак высокоочищенного (95%) IgG на сорбенте с рекомбинантным белком S-E Pgg для получения высокоспецифичных антисывороток.

Ключевые слова: сыворотка собак, иммуноглобулины, IgG, электрофорез, рекомбинантный белок.

L. BABAEVA

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

S.P. DOMOGATSKIY

Russian cardiology research-manufacturing complex

SELECTING OF HIGHLY DOGS IgG ON THE SORBENT THE RECOMBINANT PROTEIN S-E Pgg

Conducted research on separation from the serum of highly dogs (95%) IgG on the sorbent with the recombinant protein S-E Pgg for highly specific antisera.

Key words: dogs serum, immunoglobulins, IgG, electrophoresis, the recombinant protein.

Определению классов иммуноглобулинов в системе иммунорезистентности животных придается большое значение (О.А. Верховский с соавт. 1996, 1998; М.В. Даниловский, 2000). На практике используемые методы определения иммуноглобулинов достаточно трудоемки и длительны по времени получения результатов (иммуноэлектрофорез (ИЭФ) по Sheidagger, линейный ИЭФ, ракетно-линейный), которые не позволяют автоматизировать процесс определения. В этой связи представляется актуальным использование новых методов для массовых исследований с высокой чувствительностью и специфичностью; наиболее перспективным в этом отношении является ИФА-метод. Общее направление развития ИФА-диагностикумов

— это направление от лизатных тест-систем, которые принято называть тест-системами первого поколения, к рекомбинантным и пептидным. Технология получения рекомбинантных белков позволяет получить в достаточно чистом виде аналог любого отдельного антигена [1, 2]. Данный метод перспективен для выделения высокоочищенных препаратов. В настоящее время для выделения и очистки иммуноглобулинов используют рекомбинантные белки, так как они могут быть использованы для очистки различных белков, в том числе и иммуноглобулинов.

Целью нашей работы являлось получение иммуноглобулинов собаки класса G на сорбенте с рекомбинантным белком G (S-E Pgg).

Материалы и методы. Оборудование: хроматографическая установка, спектрофотометр, рН-метр, центрифуга, флаконы, стаканы, колбы. Реагенты: сыворотка крови собаки — 150 мл, сорбент с рекомбинантным белком G (S-E Pgg) — 10 мл, соли (NaCl, $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times 12\text{H}_2\text{O}$ хим.чист.), борная кислота хим.чист., уксусная кислота о.с.ч.; элюирующий буфер 0,1 М NaCl, 0,1 М ацетат рН 2,5; буфер хранения сорбента: 0,1 М NaCl, 0,1 М Na-борат, 3 мМ Na-азид, рН 8,0.

электрофореза. Для этого в стеклянные пробирки с помощью микропипетки помещают по 50 мкл образцов с концентрацией 1 мг/мл, 30 мкл дистиллированной воды и 20 мкл восстановленного 5-кратного буфера для образцов. Образцы прогревали на водяной бане в течение 5 мин. при 100°C. Для электрофореза согласно инструкции по эксплуатации готовили раствор нижнего разделяющего 12%-ного полиакриламидного геля. Сливали с поверхности разделяющего

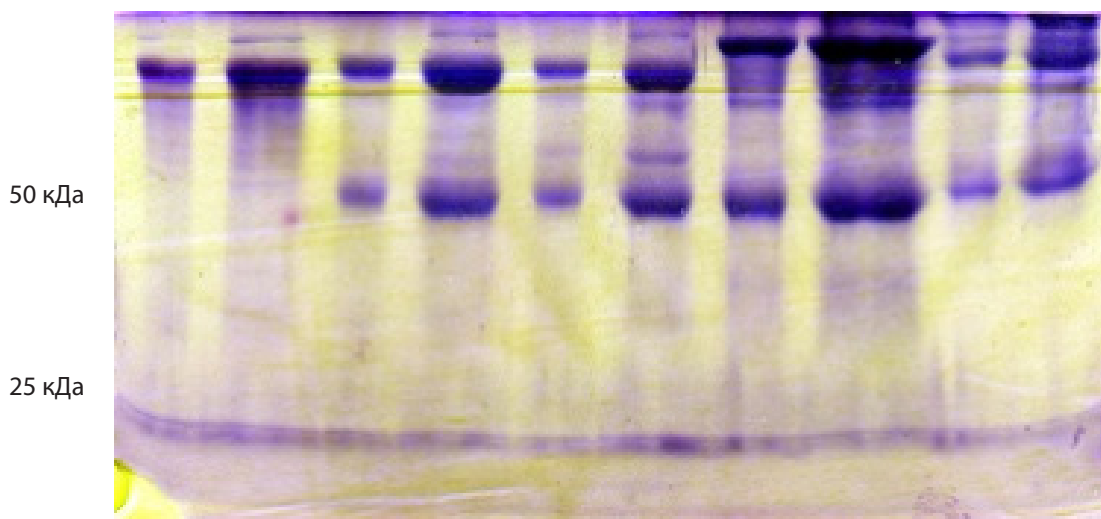


Рис. Электрофореграмма

Сыворотку собак насаивали на аффинный сорбент S-E Pgg, собирали проскок фракциями по 20 мл (всего 6 фракций), промывали 10 объемами (от объема колонки) рабочего буфера, титровали тетраборатом натрия до рН 7,5–8,0, измеряли оптическую плотность при 260, 280 и 310 нм на спектрофотометре Ultrospec 500/110 pro во всех фракциях элюата. Затем находили отношение найденных величин (G_{280}/G_{310}). Отобранные аликвоты тестировали и хранили при +4°C.

Белковую чистоту иммуноглобулина определяли методом восстановленного электрофореза в полиакриламидном геле с использованием референс-стандарта (производство ИМТЕК) 95% чистоты.

Рабочие растворы: 40%-ный раствор акриламида, содержащего 2% N,N-метиленабисакриламида; раствор 2М Трис-HCl, рН 8,8; раствор 1М имидазола, рН 6,8; 10%-ный раствор додецилсульфата натрия; раствор 10-кратного электродного буфера; раствор 5-кратного буфера для образцов; 10%-ный раствор уксусной кислоты; 0,25%-ный раствор красителя «Кумаси R250».

Результаты исследований. Выделение иммуноглобулина G сыворотки крови собак на сорбенте с рекомбинантным белком. Готовили исследуемые образцы проб и образцы референс-стандартов для

12%-ного акриламидного геля электродный буфер и промывали поверхность геля чистым электродным буфером. Готовили раствор верхнего концентрирующего 5%-ного полиакриламидного геля. В каждую лунку с помощью микрошприца помещали по 4 или 12 мкл (2 или 6 мкг соответственно) растворов образцов, приготовленных, как указано выше. Подключали прибор к источнику тока. Процесс разделения проводили при силе тока 40 мА. После прохождения образцами обоих гелей отключали прибор для электрофореза от источника тока, вынимали прибор из емкости с электродным буфером.

Полученный гель с электрофорезом образцов помещали в емкость с 10%-ным раствором уксусной кислоты и выдерживали 30 мин. при комнатной температуре. Промывали гель дистиллированной водой и помещали в емкость с 0,25%-ным раствором красителя «Кумаси R250». Выдерживали гель в красителе в течение 30 мин. при комнатной температуре. Затем гель переносили в емкость с дистиллированной водой и отмывали в течение не менее 5 часов до полного обесцвечивания фона. Определяли молекулярный вес образцов по расположению полос референс-стандартов. Сравнивали количество полос и молекулярный вес белков в полосах с характерными для иммуноглобулинов класса G чистотой не менее 95% (рис.).

Таким образом, нами из 100 мл сыворотки крови собак было получено 90 мг иммуноглобулина класса G. Молекулярный вес полученного IgG и количество полос соответствовали референс-стандарту (IgG Имтек: H IgG, серия 20625, 95% чистоты (50 кДа)) с чистотой не менее 95% и соответствует норме концентрации IgG в сыворотке крови здоровых взрослых собак 10, 20,0 г/л [8].

Список литературы

1. Глик Б., Пастернак Дж. Молекулярная биотехнология. Принципы и применение. – М.: Мир, 2002.
2. Егоров Н.С., Самуилов В.Д. Современные методы создания промышленных штаммов микроорганизмов // Биотехнология. Кн. 2. – М.: Высш. шк., 1988, 208 с.
3. Беккер М.Е., Лиепиньш Г.К., Райпулис Е.П. Биотехнология. – М.: Агропромиздат, 1990, 334 с.
4. Федоров Ю.Н., Верховский О.А., Слугин И.В. Основы иммунологии и иммунопатологии собак. – М.: Информ-12, 2004.

5. Брондз Б.Д., Рохлин О.В. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания. – М.: Наука, 1978, 336 с.

6. Кульберг А.Я. Молекулярная иммунология: Учебн. пос. – М.: Высш. шк., 1985, 287 с.: ил.

7. Иммунохимия в клинической лабораторной практике / Пер. с англ. / Под ред. А.М. Уорда, Дж.Т. Уйчера. – М.: Медицина, 1981, 238 с.: ил.

8. Относительные значения основных показателей у собак и кошек (Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум»-Принт, 2005, 1376 с.: ил.).

Контактная информация:

Бабаева Л.
+7 495 377 54 59

В.В. ШИТИКОВ

ФГБОУ ВПО «Омский государственный аграрный университет имени П.А.Столыпина»

А.А. ВОВК

Многопрофильный центр ветеринарной медицины, Омск

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЗКОВ-ОТПЕЧАТКОВ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОБРАБОТКИ НЕОСТОМОЗОНОМ И ИММУНОФАНОМ

При цитологическом исследовании мазков-отпечатков органов иммунной системы крыс, двукратно обработанных неостомозаном в дозе 2 мг/кг с интервалом 7 дней, установлено угнетение лимфопродуцирующей функции тимуса и брыжеечных лимфоузлов, что ведет к снижению клеточности селезенки. Однократное введение крысам 1 мл 0,005%-ного раствора иммунофана нивелирует отмеченные изменения, увеличивая количество молодых форм лимфоидных клеток в исследуемых органах иммуногенеза.

Ключевые слова: неостомозан, иммунофан, крысы, цитоморфология, органы иммунной системы.

V.V. SHITIKOV

Omsk state agrarian university named P.A. Stolypin

A.A. VOVK

Multidisciplinary center for veterinary medicine, Omsk

CYTOLOGIC FEATURES OF IMPRESSION CELL SMEARS TAKEN FROM ORGANS OF THE IMMUNE SYSTEM IN RATS AT TREATING WITH NEOSTOMOZAN AND IMMUNOFAN

At cytologic screening of imprint cell smears double treated with neostomozan at a dose of 2 mg/kg with an interval of 7 days it was found the chylipoiesis depression in thymus as well as in mesenteric lymph nodes that results in lower spleen cellularity. A single injection of 0,005% immunofan solution at a dose of 1 ml to rats eliminates observed changes with increasing the number of young forms of lymphoid cells in the organ involved in immunogenesis.

Key words: neostomozan, immunofan, rats, cytomorphology, organs of the immune system.

Цитологическая диагностика патологических состояний является одним из наиболее перспективных и быстроразвивающихся направлений в гуманитарной медицине. Цитологическое исследование основывается на изучении клеток, отличается относительной простотой и наряду с гистологическим является полноценным методом морфологической верификации протекающих в органах и тканях процессов [3]. Кроме того, при изучении цитологических препаратов представляются более широкие возможности для рассмотрения клеток в различных проекциях, положениях, нежели при изучении тканевых срезов [4].

Цель исследования — установить цитоморфологические особенности мазков-отпечатков органов иммунной системы крыс при обработке неостомозаном и последующем введении иммунофана.

Материалы и методы. Работа выполнена на 15

беспородных белых крысах с массой тела 200–250 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. По принципу аналогов были сформированы 3 группы животных: 1-я — интактные животные (контроль); 2-я — животные, обработанные инсекто-акарицидом неостомозаном; 3-я — животные, обработанные инсекто-акарицидом неостомозаном с последующим введением иммунофана. Неостомозан (концентрат, содержащий в 1 л 50 г трансмикса, 5 г тетраметрина и наполнители, «СЕВА Санте Анималь», Франция) вводили подкожно всем группам животных, кроме контрольной, в терапевтической дозе 2 мг/кг, двукратно с интервалом 7 дней. После второй инъекции животным 3 группы был введен иммунофан однократно в дозе 1 мл 0,005%-ного раствора. Приготовление мазков-отпечатков осуществляли с поверхности срезов органов иммунной системы крыс (тимуса, селезенки и

Таблица 1

Цитологические особенности мазков-отпечатков тимуса крыс в условиях обработки неостомозаном и иммунофаном, по данным световой микроскопии на 1000 клеток (Me (P₂₅; P₇₅)), n=5

Показатель	Контроль	Неостомозан	Иммунофан + неостомозан
Зрелые тимоциты	775,00 (769,00; 777,00)	842,00 (841,00; 844,00) **	639,00 (624,00; 645,00) **
Пролимфоциты	218,00 (215,00; 228,00)	149,00 (147,00; 152,00) **	320,00 (310,00; 331,00) **
Лимфобласты	2,00 (1,00; 2,00)	3,00 (3,00; 3,00) **	10,00 (8,00; 13,00) **
Плазматические клетки	0,00 (0,00; 1,00)	2,00 (1,00; 2,00) **	4,00 (3,00; 4,00) **
Макрофаги	4,00 (3,00; 6,00)	4,00 (3,00; 4,00)	32,00 (28,00; 34,00) **

Примечание. Достоверность различий определяли между группами: контроль и неостомозан, неостомозан и неостомозан+иммунофан;

* p<0,05; ** p≤0,01

Таблица 2

Цитологические особенности мазков-отпечатков селезенки крыс в условиях обработки неостомозаном и иммунофаном, по данным световой микроскопии на 400 клеток (Me (P₂₅; P₇₅)), n=5

Показатель	Контроль	Неостомозан	Иммунофан + неостомозан
Лимфоциты	356,00 (355,00; 357,00)	383,00 (381,00; 383,00) **	280,00 (279,00; 281,00) **
ЛШППЯ	16,00 (15,00; 17,00)	5,00 (5,00; 6,00) **	15,00 (15,00; 15,00)
ЛШПКЯ	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 0,00)
ЛУППЯ	262,00 (257,00; 265,00)	296,00 (295,00; 296,00) **	205,00 (204,00; 205,00) **
ЛУПКЯ	79,00 (77,00; 80,00)	81,00 (80,00; 82,00)	60,00 (59,00; 60,00) **
Палочкоядерные нейтрофилы	5,00 (4,00; 5,00)	2,00 (1,00; 2,00) **	3,00 (2,00; 3,00) *
Сегментоядерные нейтрофилы	16,00 (15,00; 16,00)	6,00 (6,00; 7,00) **	9,00 (8,00; 9,00) **
Моноциты	1,00 (0,00; 1,00)	0,00 (0,00; 0,00)	2,00 (2,00; 3,00) **
Эозинофилы	11,00 (11,00; 11,00)	2,00 (2,00; 2,00) **	7,00 (6,00; 7,00) **
Макрофаги	11,00 (11,00; 11,00)	7,00 (7,00; 8,00) **	98,00 (97,00; 100,00) **

Примечание. Достоверность различий определяли между группами: контроль и неостомозан, неостомозан и неостомозан+иммунофан;

* p<0,05; ** p≤0,01;

ЛШППЯ — лимфоциты широкоплазменные полиморфноядерные;

ЛШПКЯ — лимфоциты широкоплазменные круглоядерные;

ЛУППЯ — лимфоциты узкоплазменные полиморфноядерные;

ЛУПКЯ — лимфоциты узкоплазменные круглоядерные

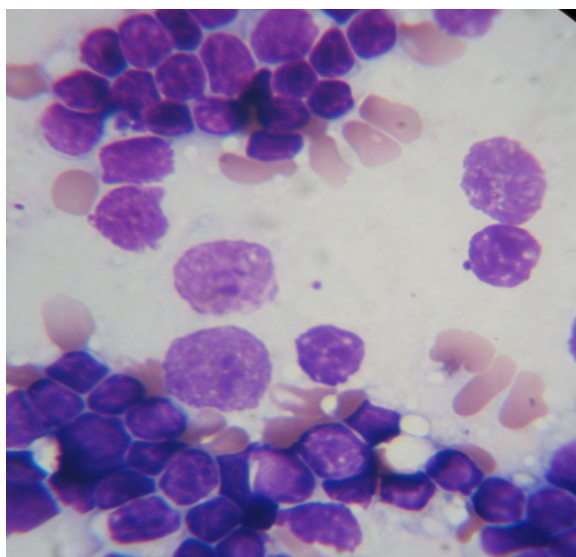


Рис. 1. Макрофаги в мазке-отпечатке тимуса крысы в условиях обработки неостомозаном с введением иммунофана (x200)

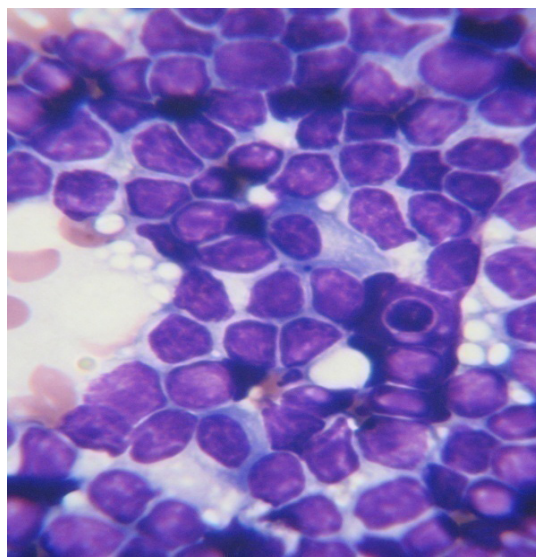


Рис. 2. Плазматические клетки в мазке-отпечатке тимуса крысы в условиях обработки неостомозаном с введением иммунофана (x200)

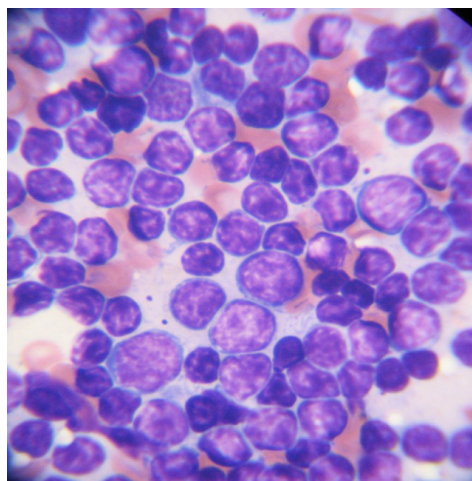


Рис. 3. Клеточный состав тимуса интактных крыс (x200)

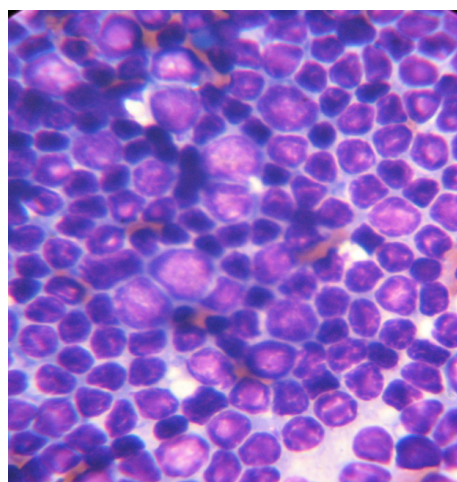


Рис. 4. Клеточный состав тимуса крыс, обработанных неостомозаном (x200)

брыжеечных лимфатических узлов), убой которых проводили на 14 сутки после введения препаратов. Морфологические признаки клеток и их количество выявляли в препаратах мазков-отпечатков, окрашенных по методу Романовского–Гимзе, с помощью световой микроскопии при x200. Статистическую обработку цифровых данных проводили в программе STATISTICA6.1rus с использованием непараметрического критерия Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок.

Результаты исследования. При микроскопическом исследовании мазков-отпечатков тимуса крыс было установлено увеличение количества зрелых тимоцитов у животных, обработанных неостомозаном, относительно интактных крыс. Количество пролимфоцитов при этом снижалось (табл. 1), что указывает

на замедление миграции зрелых лимфоцитов из тимуса и снижение пролиферативной активности лимфоидных клеток в нем.

Введение иммунофана после обработки неостомозаном приводит к повышению пролиферативной активности лимфоцитов в органе и характеризуется увеличением количества лимфобластов, пролимфоцитов, макрофагов (табл. 1, рис. 1) и плазматических клеток (рис. 2). Достоверное снижение количества зрелых тимоцитов у животных, обработанных неостомозаном и иммунофаном, указывает на возможность активной миграции их из органа (табл. 1).

Согласно современным представлениям, макрофаги в тимусе являются самой динамичной группой клеток. Их количество постоянно колеблется и зависит от функционального состояния органа.

Таблица 3

Цитологические особенности мазков-отпечатков брыжеечных лимфатических узлов крыс в условиях обработки неостомозаном и иммунофаном, по данным световой микроскопии на 500 клеток (Me (P₂₅; P₇₅)), n=5

Показатель	Контроль	Неостомозан	Иммунофан + неостомозан
Ретикулярные клетки	6,00 (6,00; 6,00)	9,00 (8,00; 9,00) **	9,00 (9,00; 9,00)
Бласты	7,00 (7,00; 7,00)	8,00 (7,00; 8,00)	10,00 (10,00; 10,00) **
Средние лимфоциты	28,00 (27,00; 29,00)	10,00 (6,00; 13,00) **	18,00 (18,00; 20,00) **
Малые лимфоциты	445,00 (443,00; 445,00)	470,00 (465,00; 470,00) **	452,00 (452,00; 453,00) **
Плазматические клетки	9,00 (9,00; 9,00)	5,00 (5,00; 5,00) **	10,00 (9,00; 11,00) **
Эозинофилы	6,00 (5,00; 7,00)	1,00 (0,00; 1,00) **	0,00 (0,00; 0,00)

Примечание. Достоверность различий определяли между группами: контроль и неостомозан, неостомозан и неостомозан+иммунофан;

* p<0,05; ** p<0,01

Доказано, что они участвуют в регуляции созревания Т-лимфоцитов [5], поэтому увеличение их количества после стимуляции иммунофаном закономерно. Плазматические клетки морфологически характеризуются эксцентрично расположенными ядрами и развитой базофильной цитоплазмой с более светлой околядерной областью, где располагается комплекс Гольджи (рис. 2). Они выполняют функцию защиты тимуса от антигенов, проникающих через тимогематический барьер [2].

Морфологически зрелые тимоциты в мазках-отпечатках крыс всех исследуемых групп располагались разрозненно и в виде скоплений, имели округлую форму и малые размеры. Ядра характеризовались четким контуром и гиперхромной окраской. Пролимфоцитарные элементы характеризовались округлой формой и более светлым окрашиванием ядер. Располагались пролимфоциты в препаратах разрозненно и в плотных скоплениях. Единичные незрелые лимфоидные элементы, по структуре и размерам напоминающие лимфобласты, были более крупных размеров по сравнению с пролимфоцитами (рис. 3, 4) [1].

Цитологические препараты селезенки крыс, обработанных неостомозаном, характеризовались меньшей клеточностью относительно контрольных животных.

Достоверно снижалось количество лимфоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и макрофагов (табл. 2), что можно рассматривать как снижение иммунореактивности селезенки [2]. Обработка животных неостомозаном с последующим введением иммунофана приводит к достоверному повышению количества моноцитов и макрофагов, а также лимфоцитов, палочкоядерных и сегментоядер-

ных нейтрофилов и эозинофилов в мазках-отпечатках относительно животных группы неостомозана (табл. 2). Качественных изменений в клетках мазков-отпечатков селезенки не выявлено.

При обработке неостомозаном в мазках-отпечатках брыжеечных лимфатических узлов увеличивается количество ретикулярных клеток (табл. 3). Это вполне закономерно, так как в узлах происходит первый контакт антигенов с иммунокомпетентными клетками, при этом вводимые антигены располагаются и сохраняются на поверхности ретикулярных клеток [2].

В мазках-отпечатках брыжеечных лимфоузлов крыс, обработанных иммунофаном после введения неостомозана, прослеживается тенденция к увеличению числа молодых форм клеток лимфоидного ряда (бласты, средние лимфоциты) (табл. 3), что свидетельствует о повышении их лимфопродуцирующей функции.

Заключение. Цитологическое исследование мазков-отпечатков органов иммунной системы крыс, обработанных двукратно неостомозаном в дозе 2 мг/кг, указывает на угнетение их функционального состояния, о чем свидетельствуют снижение пролиферативной активности клеток лимфоидного ряда и накопление зрелых тимоцитов в тимусе, снижение количества молодых клеток лимфоидного ряда в брыжеечных лимфатических узлах, что в свою очередь ведет к достоверному снижению количества лимфоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и макрофагов в селезенке.

Однократное введение крысам 0,005%-ного иммунофана в дозе 1 мл нивелирует отмеченные цитологические изменения и стимулирует пролиферативную активность клеток лимфоидного ряда в органах иммунной системы.

Список литературы

1. Болгова Л.С., Алексеенко О.И., Туганова Т.Н. Цитологические и морфометрические особенности лимфоидных клеток вилочковой железы в норме и при лимфоидной тимоме // Онкология, 2002, №4. Т. 4. – С. 252-255.
2. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. – М.: Медицина, 1996, 304 с.
3. Шабалова И.П., Полонская Н.Ю. Основы цитологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 136 с.
4. Шиллер-Волкова Н.Н. и др. Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. – М.: Медицина, 1964, 256 с.
5. Owen J.J.T., Jenkinson E.J. Embryology of the lymphoid system // Progr. Allergy, 1981. V. 29. – P. 1-27.

Контактная информация:
тел.: (495) 377 69 87 (служ.)

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

УДК [619:616.995.132-092+619:616.33-022.7]:636.39

И.И. ЦЕПИЛОВА

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПИЛОРИЧЕСКОЙ ЧАСТИ СЫЧУГА КОЗ ПРИ СПОНТАННОМ ЗАРАЖЕНИИ ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗАМИ

В данной статье описано патоморфологическое изменение сычуга коз. Это связано с паразитированием гельминтов из семейства Trichostrongylidae. Наблюдаются альтеративные, компенсаторные и приспособительные процессы в органе.

Ключевые слова: козы, патологоанатомические изменения, гельминт, семейство Trichostrongylidae.

I.I. TSEPILOVA

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I.Skryabin

PATHOHISTOLOGICAL CHANGES IN THE PYLORIC REGION OF THE ABOMASUM OF GOATS DURING SPONTANEOUS CONTAMINATION OF THE TRICHOSTRONGYLOIDOSIS

This article describes the pathological changes rennet of goats. This is related with toadyism of worms the family of Trichostrongylidae. There are alterative, compensatory and adaptive processes in the organ

Key words: goats, pathological changes, worms, family of Trichostrongylidae.

Козоводство — это активно развивающаяся отрасль сельского хозяйства в Центральной зоне Нечерноземья. За последние 20 лет начали образовываться крупные козоводческие хозяйства, такие как ООО Агрофирма «Надежда», СПК «Красная Нива», ООО «Нефедовское» и другие, которые специализируются на разведении зааненской породы коз. Также возросло поголовье и среди частного сектора.

Козы, как и другие животные, подвержены инва-

зионным болезням, в частности, они заражены трихостронгилюсами из семейства Trichostrongylidae.

Трихостронгилидозы коз вызываются круглыми гельминтами п/отр. Strongylata из родов Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus, Nematodirus и др.), паразитирующими в сычуге и тонком отделе кишечника [2].

Все представители вышеуказанных родов питаются кровью, как и многие другие желудочно-кишечные нематоды. В местах прикрепления этих гельминтов

происходят существенные морфофункциональные изменения. Нарушая целостность сычуга и кишечника, гельминты открывают ворота инфекции. Личинки 4–5-й стадии, находясь в подслизистой оболочке сычуга и тонкого кишечника, вызывают острое воспаление, разрушается железистый аппарат — нарушается выработка и выделение ферментов пищеварения [1, 3].

Целью исследований являлось изучение патологического воздействия трихостронгилид на пилорическую часть сычуга молодняка зааненской породы коз при спонтанном заражении некоторыми видами трихостронгилид.

Материал и методы. Объектами исследований являлся спонтанно зараженный молодняк зааненской породы коз в возрасте 5–6 месяцев ООО «Агрофирма «Надежда» Торжокского района Тверской области. Методом неполных гельминтологических вскрытий по К.И. Скрябину было патоморфологически исследовано 9 козлят. На основании клинических признаков (гипотрофика, анемичность видимых слизистых оболочек) и гельминтоовоскопических исследований фекалий от 7 спонтанно зараженных трихостронгилидами и 2-х здоровых козлят, убитых для исследования с научной целью, были взяты пробы пилорической части сычуга с различных участков размером 10×10 мм², которые фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. После фиксации и обезвоживания кусочки заливали в парафин, из полученных блоков готовили серийные срезы толщиной 5–6 мкм. Окраску гистологических срезов проводили гематоксилин-эозином. Всего приготовлено 27 гистопрепаратов.

Результаты исследований. При вскрытии в полости и подслизистой пилорической части сычуга были обнаружены тонкие нитевидные гельминты из п/отр. *Strongylata* семейства *Trichostrongylidae*, родов *Trichostrongylus* и *Ostertagia*, видов *T. axei*, *T. colubri-formis*, *O. ostertagi* и *O. antipini*. Интенсивность инвазии составила 326 экземпляров.

При исследовании пилорической части сычуга были выявлены следующие изменения: слизистая оболочка утолщена, в подслизистой видно скопление гельминтов, обнаружены множественные точечные геморрагии. Содержимое сычуга коричневатого цвета со специфическим запахом.

При изучении гистопрепаратов аутопсийного материала, полученного от коз, зараженных гельминтами обнаружены морфологические изменения сычуга, свидетельствующие о развитии альтеративных, компенсаторных и приспособительных процессов в органе, связанных с внедрением гельминта.

В структуре стенки пилорического отдела сычуга сохранена обычная зональность, свойственная данному органу: дифференцируются хорошо развитые слизистая оболочка, подслизистая основа, мышечная и серозная оболочки. В собственной пластинке сли-

зистой оболочки и подслизистой основе визуализируются отдельные поперечные и продольные срезы гельминта, представляющие собой вытянутой формы образования с четкими границами, имеющие слоистую структуру с наличием оболочек и внутреннего содержимого. Плотные толстые стенки кутикулы гельминта интенсивно окрашены эозином и резко отделены от окружающих тканей (рис. 1).

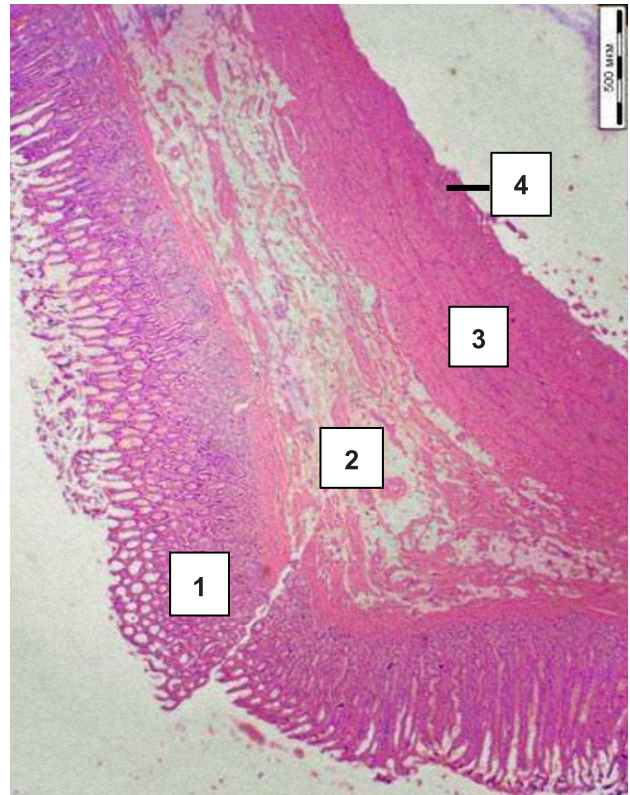


Рис. 1. Стенка пилорической части сычуга козы при поражении гельминтами из семейства *Trichostrongylidae*: 1 – слизистая оболочка, 2 – подслизистая основа, 3 – мышечная оболочка, 4 – серозная оболочка. Стрелкой показана кутикула гельминта в подслизистой основе. Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 4, ок. 10

Эпителиальный слой сычуга представлен однослойным столбчатым железистым эпителием, в апикальном полюсе которого размещены секреторные гранулы и капли мукоидного секрета, придающие цитоплазме характерную зернистость. В месте внедрения гельминта, фрагменты которого обнаружены в слизистой оболочке и в подслизистой основе, наблюдается деструкция эпителиального слоя в виде слизистой дистрофии поверхностных эпителиоцитов, которые приобретают неправильную вытянутую или округлую форму и грубозернистую пенистую цитоплазму.

Многие эпителиоциты в месте внедрения гельминта находятся в состоянии некроза и некробиоза, о чём свидетельствует частичный или полный лизис ядер

клеток. Такие клетки формируют на поверхности и в толще слизистой оболочки детрит, представляющий собой оксифильные бесструктурные массы, неравномерно окрашенные эозином (рис. 2, 3, 4). Подобный детрит окружает и тело гельминта. В зависимости от локализации гельминта клеточный несколько отличается по составу и морфологической картине. Так, в слизистой оболочке он практически полностью состоит из слущенного эпителия и слизи, а в подслизистой основе — из элементов соединительной ткани в состоянии распада и дезорганизации.

В детрите и перифокально в собственной пластинке регистрируется очаговый воспалительный клеточный инфильтрат, представленный скоплением лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов.



Рис. 2. Слизистая оболочка пилорической части сычуга козы при поражении гельминтами из семейства Trichostrongylidae:

1 – эпителиальный слой с признаками деструкции, 2 – собственная пластинка слизистой, 3 – мышечная пластинка слизистой, 4 – подслизистая основа. Стрелками показан фрагмент гельминта, расположенный в собственной подслизистой основе. Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 10, ок. 10

В собственной пластинке слизистой оболочки наблюдаются отёк и обильная диффузная клеточная инфильтрация. В инфильтрате также преобладают лимфоциты, нейтрофилы и эозинофилы. В этой струк-

турной зоне можно видеть деструкцию пилорических желёз, в просвете которых видны окрашенные в бледно-розовый цвет бесструктурные аморфные массы слизи, слущенные эпителиоциты и клетки воспалительного инфильтрата (рис. 3, 4).

Мышечная пластинка слизистой оболочки, как и сама мышечная оболочка сычуга, образована хорошо развитой мышечной тканью без признаков повреждения, гладкие миоциты которой имеют вытянутую форму, относительно равномерно окрашенную цитоплазму и продолговатое гиперхромное ядро. Однако в мышечной пластинке слизистой виден воспалительный клеточный инфильтрат, имеющий тот же клеточный состав, что и в слизистой оболочке и подслизистом слое.

Сосуды подслизистой основы рядом с местом локализации гельминта имеют признаки умеренного склероза, что проявляется утолщением их стенок за счёт увеличения соединительнотканых элементов в подэндотелиальном и адвентициальном слоях (рис. 4). Вокруг таких сосудов наблюдается воспалительный клеточный инфильтрат, представляющий собой небольшие скопления лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов.

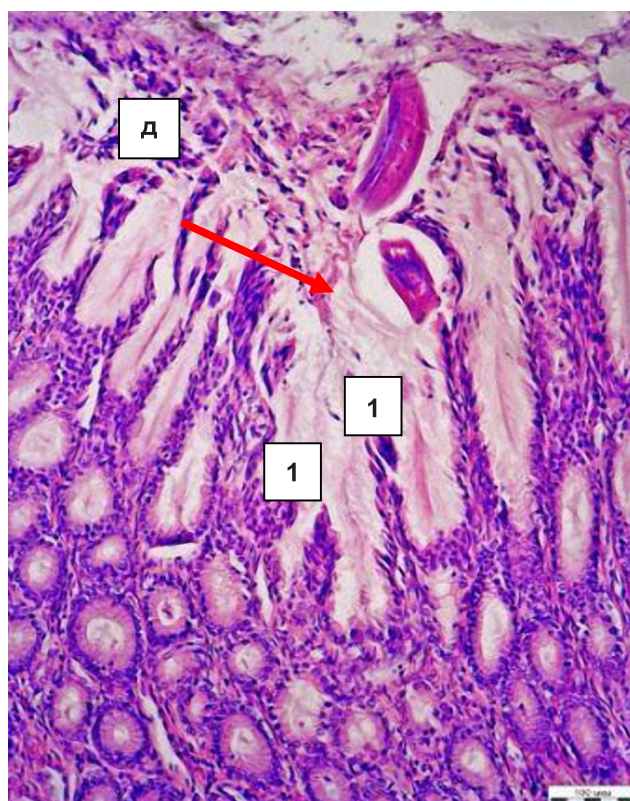


Рис. 3. Слизистая оболочка пилорической части сычуга козы при поражении гельминтами из семейства Trichostrongylidae.

Гельминт (стрелка) расположен в подслизистой основе. Перифокально видны пилорические железы в состоянии деструкции (1). Д – детрит. В собственной

пластинке слизистой виден воспалительный клеточный инфильтрат.
Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 20, ок. 10

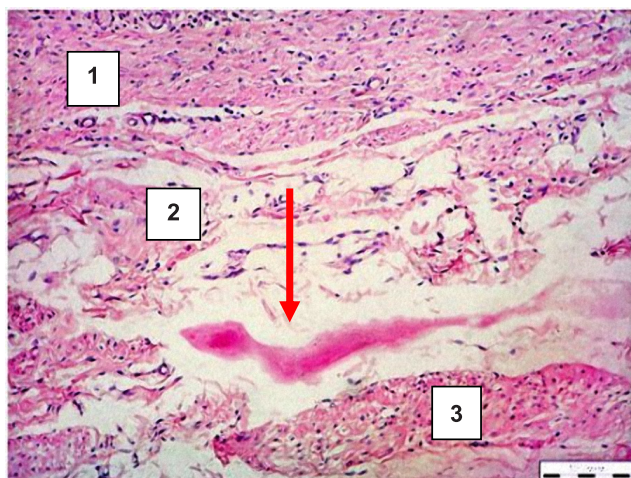


Рис. 4. Пилорическая часть сычуга козы при поражении гельминтами из семейства Trichostrongylidae. В подслизистой основе видна кутикула гельминта (стрелка).
1 – мышечная пластинка слизистой, 2 – подслизистая основа, 3 – мышечная оболочка.
Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 10, ок. 10

Перифокально от места внедрения гельминта слизистая оболочка имеет обычное строение, однако очагово можно видеть местную деструкцию пилорических желёз, которая сопровождается образованием конусовидной формы щелей в слизистой оболочке, заполненных внутри и на поверхности клеточным детритом. Возможно, эти очаги соответствуют бывшим местам внедрения гельминта (рис. 5). В собственной пластинке слизистой регистрировали плотный воспалительный клеточный инфильтрат (рис. 6).

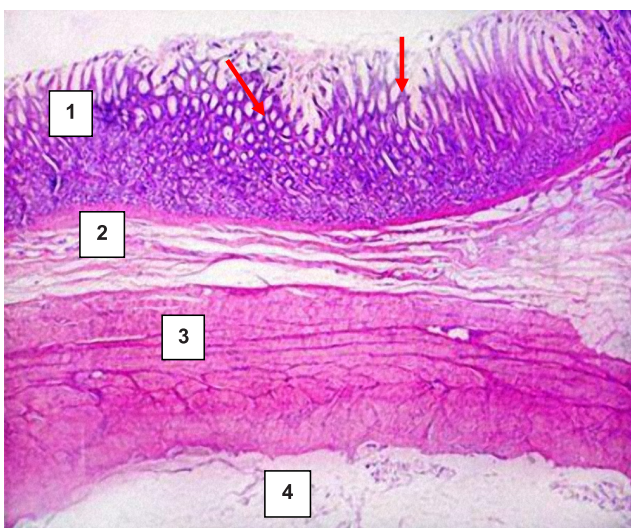


Рис. 5. Стенка пилорической части сычуга козы перифокально от места внедрения гельминтов из семейства Trichostrongylidae:

1 – слизистая оболочка, 2 – подслизистая основа, 3 – мышечная оболочка, 4 – серозная оболочка. Стрелками показаны пилорические железы в состоянии деструкции – предположительно это места бывшего внедрения гельминта.
Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 4, ок. 10

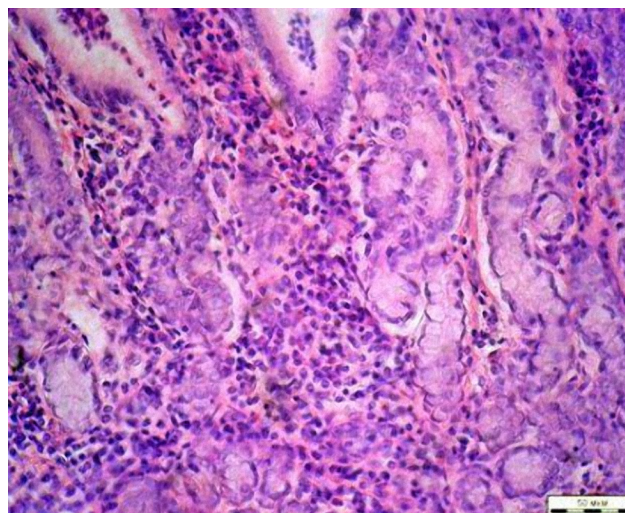


Рис. 6. Слизистая оболочка пилорической части сычуга козы перифокально от места внедрения гельминтов из семейства Trichostrongylidae. Воспалительный клеточный инфильтрат в подслизистой основе хорошо выражен.
Окраска гематоксилином и эозином, ув.: об. 40, ок. 10

В заключение важно отметить, что выявленные морфологические изменения стенки сычуга свидетельствуют о том, что паразитирование гельминтов из семейства Trichostrongylidae вызывает в пилорическом отделе сычуга морфологические изменения, характерные для хронического гастрита.

Список литературы

1. Болезни овец и коз. – Изд. 3-е, перераб. и доп. / Сост. канд. вет. наук Загороднов М.В. – М.: Колос, 1973.
2. Карамендин О.С. Морфология и систематика некоторых трихостронгилид: Тр. ин-та зоологии АН Каз. ССР, 1967. Т. 27.
3. Кондрахин И.П., Акбаев М.Ш., Крупальник В.Л. Болезни и лечение коз. – М.: Аквариум Принт, 2012.

Контактная информация:

Тел.: 8 915 469 7185
irenka_c_1987@mail.ru

Э.И. АХМЕДОВ

Институт зоологии Национальной Академии Наук Азербайджана

БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БАЙКОКСА ПРИ КОКЦИДИОЗЕ ЦЫПЛЯТ МЕСТНЫХ ЧЕРНЫХ ПОРОД АЗЕРБАЙДЖАНА

20-суточных цыплят заражали *E.tenella*, лечили 2,5%-ным байкоксом в дозе 2 мл/л питьевой воды и изучали свободные аминокислоты ткани мышц бедра. При лечении зараженных цыплят байкоксом уровень свободных аминокислот восстанавливается в течение 10 дней. Лечение байкоксом зараженных цыплят восстанавливает обмен и других аминокислот, хотя и в разные сроки, однако оно малоэффективно в отношении обмена лизина, аргинина, треонина, пролина и лейцина.

Ключевые слова: *Eimeria tenella*, байкоккс, ткани, мышцы, свободные аминокислоты.

E.I. AHMEDOV

Institute of zoology of the National Academy of Sciences of Azerbaijan

BIOCHEMICAL EVALUATION OF CLINICAL EFFECTIVENESS OF BAYCOX AT COCCIDI-OSIS OF CHICKS OF LOCAL BLACK BREED OF AZERBAIJAN

20-day-old chickens were infected with *E.tenella*, treated with 2.5% Baycox at 2 ml/liter of drinking water and free amino acids and tissue of the thigh muscles was studied. In the treatment of infected chickens Baycox, levels of free amino acids are restored within 10 days. Although treatment of infected chickens with Baycox restores exchange and other amino acids at different times, but it has little effective on the exchange of lysine, arginine, threonine, proline and leucine.

Key words: *Eimeria tenella*, baycox, tissue, muscle, free aminoacids.

Кокцидиоз, вызываемый простейшими рода *Eimeria*, является чрезвычайно важной проблемой в основном для бройлерного птицеводства [1–4]. Наиболее патогенными для кур являются шесть видов кокцидий: *E.acervulina*, *E.brunetty*, *E.maxima*, *E.mivati*, *E.necatrix*, *E.tenella* [5]. Из них для Азербайджанских хозяйств актуальны только виды *E.acervulina*, *E.maxima*, *E.necatrix*, *E.tenella* [6]. Поскольку каждый вид кокцидий локализуется в определенных участках кишечника, возможно паразитирование нескольких видов эймерий в организме одного хозяина [1, 7, 3].

Патогенное воздействие на организм животных возбудителей паразитарных заболеваний связано не только с патологией тех органов, где они локализуются, но и с общим воздействием на организм. Для лечения кокцидиозной птицы предложено много довольно эффективных препаратов, однако продолжительное и беспорядочное их применение не приводило к ликвидации заболевания. Это обусловлено в первую очередь высокой стойкостью ооцист эймерий к действию неблагоприятных факторов внешней среды, дезинфицирующих средств, высокой репродуктивной способностью паразитов, резистентностью к применяемым лекарственным препаратам, которая быстро развивается. Использование современных

препаратов позволяет успешно лечить наиболее распространенные кишечные протозоозы. Однако следует иметь в виду, что ни один из самых современных препаратов не может гарантировать 100%-ное излечение болезней.

Терапевтическая эффективность кокцидиостатических препаратов обычно оценивается на основании учета количества заболевших и павших птиц, изменении привесов и по патологоанатомической картине заболевания, что является недостаточным для раскрытия сущности паразито-хозяйственных отношений в курсе лечения различными кокцидиостатиками. Без выяснения влияния кокцидиостатических препаратов на биохимические процессы, происходящие в организме животных, трудно судить о полном терапевтическом значении применяемых лекарственных веществ, так как наряду с необходимостью получения лечебного эффекта важно поддержание нормального уровня обмена веществ в организме больных птиц.

ИЗУЧЕНИЕ АМИНОКИСЛОТНЫХ СПЕКТРОВ РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЕЙ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ ПОВОЛЯЕТ В ОПРЕДЕЛЕННОЙ СТЕПЕНИ ОЦЕНИТЬ ОСОБЕННОСТИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА [8, 9, 10].

Целью данной работы было изучение аминокислотных спектров мышечной ткани при экспериментальных кокцидиозах

И ЛЕЧЕНИИ БАЙКОКСОМ.

Материал и методика. Опыты проводились на цыплятах местных черных пород, выведенных в лаборатории «Биохимических основ паразито-хозяйных отношений» Института зоологии Национальной Академии Наук Азербайджана. Суточные цыплята местных пород выращивались в виварии института до 20-суточного возраста. Цыплят кормили стандартным птичьим комбикормом для бройлеров. По достижении указанного возраста цыплят разбивали на 3 группы: контрольные незараженные (20 гол.), контрольные зараженные нелеченые (50 гол.) и опытные — зараженные леченые (50 гол.). Цыплят двух последних групп заражали путем введения в зоб спорулированных ооцист *E.tenella* в дозе 20 тыс. ооцист на 1 птицу.

Ооцисты, необходимые для инвазирования цыплят, отделяли от раствора двуххромовокислого калия центрифугированием. Осадок суспендировали в воде, взятой в таком количестве, чтобы концентрация ооцист составляла около 20 000 до 100 000 в 1 мл.

Для достижения клинически острого кокцидиоза с 100%-ным смертельным исходом и получения хорошего лечебного эффекта байкоксом дозу вводимых паразитов умышленно повышали до 100 тыс. ооцист. Применяемая доза в 5 раз превышала LD_{50} для указанного возраста цыплят. Лечение цыплят начинали через сутки после заражения с применением 2,5%-ного байкоксом в дозе 2 мл/л питьевой воды, в течение двух дней подряд.

Биохимические исследования проводились в курсе лечения соответственно эндогенным стадиям развития паразита в кишечнике, т. е. на 3-й, 5-й, 7-й и 10-й дни инвазии.

После забоя птиц гомогенизировали бедренные мышцы. Белки осаждали 1%-ной пикриновой кислотой. Аминокислотный состав и содержание свободных аминокислот определяли методом ионообменной хроматографии на автоматическом аминокислотном анализаторе AAA-881 (Чехия). Цифровые данные выражали в микромолях на 1 г сырой ткани.

Для статистической обработки результатов использовали статистическую программу IBM SPSS Statistics 20. Различия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Все зараженные нелеченые цыплята имели признаки острого кокцидиоза и пали 25 из 50 гол. в течение 5–6 суток после заражения. Из числа цыплят, подвергавшихся лечению, остались живыми 80% (пало 10 гол. из 50).

При исследовании аминокислотного состава ткани мышц бедра цыплят опытной и контрольных групп определены 17 аминокислот, 7 из которых являются незаменимыми и определяют ценность мышечного белка. Установили, что у цыплят в группе «контрольные зараженные» по отношению к контрольной груп-

пе произошло снижение заменимых аминокислот: аргинин — 0,457 мкмоль/г, аспарагиновая кислота — 0,195 мкмоль/г, серин — 4,214 мкмоль/г, пролин — 1,499 мкмоль/г, глицин — 0,324 мкмоль/г, аланин — 1,003 мкмоль/г и тирозин — 1,972 мкмоль/г.

Изучение свободных аминокислот мышечной ткани зараженных цыплят показало, что байкоксом нарушают нормальный обмен свободных аминокислот (см. таблицу).

Как видно из данной таблицы, у зараженных по сравнению с показателями контрольных незараженных цыплят количество свободного лизина увеличивается на 2,620 мкмоль/г. В ткани мышц зараженных цыплят увеличивается также содержание глутаминовой кислоты, валина, лейцина и изолейцина соответственно 0,545, 0,085, 0,092 и 0,136 мкмоль/г. Наряду с увеличением содержания этих аминокислот наблюдается уменьшение некоторых других аминокислот, таких как аргинин, аспарагиновая кислота, серин, треонин, пролин, глицин и аланин. Изменение количества гистидина, цистеина, тирозина и фенилаланина в мышечной ткани зараженных цыплят было статистически недостоверным.

Анализ аминокислотного состава ткани мышц бедра черных цыплят местных пород зараженных групп показал, что инфицирование цыплят *Eimeria tenella* приводит к значительному снижению суммы всех аминокислот как у зараженных, так и у подопытных леченых групп.

После выявления нарушения обмена аминокислот в мышечной ткани зараженных цыплят интересно было проследить за свободными аминокислотами этой ткани в курсе лечения цыплят кокцидиостатическим препаратом — 2,5%-ным байкоксом в лечебной дозе 3 мл на литр питьевой воды.

Также из таблицы видим, что лечение цыплят байкоксом в определенной степени способствует восстановлению нарушенного обмена аминокислот в мышечной ткани. У зараженных цыплят количество лизина в мышечной ткани увеличивается по сравнению с показателями контрольных незараженных птиц. У леченых цыплят количество этой аминокислоты также достоверно выше показателей контрольных незараженных и зараженных цыплят до 10 дней инвазии. Следовательно, лечение зараженных цыплят байкоксом к 10-му дню инвазии не стабилизирует обмен этой аминокислоты в мышечной ткани.

Лечебный эффект байкоксом в отношении обмена лизина, треонина, пролина и тирозина выражен слабо: даже до 10-го дня инвазии уровень этих аминокислот не восстанавливается до показателей контрольных незараженных птиц. По-видимому, с биохимической точки зрения байкоксом в отношении обмена указанных аминокислот малоэффективен, хотя он предотвращает падеж цыплят от кокцидиоза.

Из данных таблицы также видно, что лечение за-

Изменение свободных аминокислот мышечной ткани цыплят, зараженных *E. tenella* и леченных байкоксом (ммоль/г ткани, $M \pm Sd$, $n=5$)

Аминокислота	Контрольные		Подопытные леченые цыплята			
	незараженные цыплята	заражены цыплята	3-й день	5-й день	7-й день	10-й день
Лизин	1,557±0,01	4,177±0,01 ^c	2,002±0,00 ^c	3,835±0,00 ^{cf}	1,874±0,01 ^{cd}	2,229±0,01 ^{cf}
Треонин	1,423±0,01	0,966±0,01 ^c	0,780±0,01 ^c	0,806±0,00 ^{cf}	0,624±0,013 ^{cf}	0,819±0,02 ^{cf}
Метионин	0,088±0,01	0,154±0,01 ^c	0,142±0,01 ^b	0,185±0,15 ^c	0,098±0,02 ^d	0,149±0,01 ^c
Валин	0,345±0,01	0,430±0,015 ^c	0,320±0,01 ^a	0,325±0,01 ^{bf}	0,171±0,01 ^{cf}	0,308±0,01 ^f
Лейцин	0,228±0,01	0,320±0,01 ^c	0,219±0,01	0,314±0,02 ^b	0,219±0,013	0,194±0,01 ^{af}
Изолейцин	0,114±0,01	0,250±0,02 ^c	0,132±0,01	0,130±0,01 ^c	0,128±0,002 ^{af}	0,117±0,02 ^f
Фенилаланин	0,150±0,01	0,237±0,15	0,134±0,00	0,178±0,00	0,127±0,045	0,139±0,04
Сумма незаменимых аминокислот	3,905	6,534	3,729	5,773	3,143	3,955
Гистидин	1,560±0,00	1,550±0,00	1,572±0,01	1,557±0,01	1,553±0,01	1,571±0,01
Аргинин	1,106±0,02	0,377±0,00 ^c	0,311±0,01 ^c	0,486±0,01 ^{cf}	0,529±0,01 ^{cf}	0,356±0,04 ^c
Аспарагиновая кислота	0,621±0,01	0,426±0,01 ^c	0,554±0,01 ^c	0,544±0,01 ^{cf}	0,633±0,01 ^f	0,651±0,01 ^f
Серин	4,796±0,01	0,582±0,04 ^c	4,158±0,00 ^c	2,588±0,01 ^{ce}	4,684±0,00 ^f	4,229±0,01 ^{cf}
Глутаминовая кислота	1,168±0,01	1,213±0,00 ^c	1,432±0,01 ^c	1,607±0,00 ^{cf}	1,969±0,00 ^{cf}	1,204±0,00
Пролин	2,215±0,00	0,716±0,01 ^c	1,013±0,00 ^c	0,552±0,01 ^{cf}	0,704±0,01 ^c	1,175±0,00 ^{cf}
Глицин	1,696±0,01	1,372±0,01 ^c	1,846±0,00 ^c	1,449±0,00 ^{cf}	1,666±0,04 ^{cf}	1,807±0,00 ^{cf}
Аланин	1,949±0,01	0,946±0,04 ^c	1,868±0,01 ^c	1,534±0,01 ^{cf}	2,150±0,01 ^{cf}	1,813±0,01 ^f
Цистеин	0,222±0,01	0,222±0,01	0,219±0,01	0,220±0,01	0,216±0,01	0,244±0,02
Тирозин	2,257±0,01	0,285±0,01	0,261±0,02	0,300±0,01 ^b	0,201±0,00 ^{cf}	0,218±0,02 ^e
Сумма заменимых аминокислот	17,590	7,689	13,234	10,837	14,305	13,268
Сумма всех аминокислот	21,495	14,223	16,963	16,610	17,448	17,223

Примечание.

Достоверные различия в опытах обозначены: ^a — при $P < 0,05$, ^b — при $P < 0,01$, ^c — при $P < 0,001$ по сравнению с незараженными контрольными цыплятами.

Степень достоверности по сравнению с зараженными контрольными цыплятами обозначена: ^d — при $P < 0,05$, ^e — при $P < 0,01$, ^f — при $P < 0,001$.

раженных цыплят байкоксом оказывает самое благоприятное влияние на обмен аспарагиновой кислоты, пролина, глицина и аланина, содержание которых, как указывалось выше, уменьшается. Лечение кокцидином предотвращает их уменьшение с самого начала и способствует нормальному протеканию обмена этих аминокислот. Байкоккс положительно влияет и на

обмен изолейцина. Количество этой аминокислоты у зараженных птиц увеличивается. При лечении байкоксом количество его находится на уровне показателей соответствующих контрольных незараженных птиц.

У леченых цыплят до 7-го дня инвазии восстанавливается содержание серина и метионина в мышеч-

ной ткани. Количество аминокислот, таких как глутаминовая кислота и валин, восстанавливается до нормы к 10-му дню инвазии.

В ткани мышц бедра из общего количества аминокислот самое высокое содержание было тирозина и пролина. Глутаминовая кислота относится к вкусообразующим аминокислотам и совместно с аспаргиновой кислотой формирует вкусовые качества мяса.

Из анализа данных таблицы следует, что количество этих кислот до 10-го дня инвазии восстанавливается. Так, если суммарное содержание аспаргиновой и глутаминовой кислот у птицы контрольной группы 1,789 ммоль/г, у леченых подопытных цыплят составило 1,639, к 10-му дню инвазии этот показатель достиг уровня 1,855 ммоль/г ткани.

Аминокислоты гистидин, цистеин, тирозин и фенилаланин не изменялись у зараженных птиц по сравнению с незараженными контрольными. Количество тирозина не изменялось и у леченых птиц на 5-й день инвазии. По-видимому, это является свидетельством того, что применяемая лечебная доза байкокса в течение 4 дней не вызывает нежелательных побочных явлений в обмене этих аминокислот.

При сравнении показателей общего содержания всех аминокислот мышц цыплят зараженных нелеченых групп с аналогичным показателем подопытных цыплят мышц было меньше.

Суммируя все сказанное, можно констатировать, что заражение цыплят кокцидиями сопровождается нарушением обмена аминокислот мышечной ткани. Нарушение синтеза и обновление мышечных белков, в которых особенно остро нуждаются быстрорастущие цыплята. Дефицит и неиспользование имевшихся свободных аминокислот для образования конечных продуктов их распада приводят к дискоординации обмена аминокислот в мышечной ткани. Нарушение обмена аминокислот настолько глубоко, что организм цыпленка не в состоянии к самопроизвольной нормализации, заболевание сопровождается падежом. Применение байкокса в определенной степени восстанавливает уровень свободных аминокислот в ткани мышц. Лечение зараженных цыплят байкоксом восстанавливает обмен и других аминокислот, хотя и в разные сроки, однако оно малоэффективно в отношении обмена лизина, аргинина, треонина, пролина и лейцина.

Выводы

1. Заражение цыплят *E.tenella* сопровождается нарушением обмена всех аминокислот мышечной ткани, за исключением гистидина, цистеина, тирозина и фенилаланина. В ткани мышц больных цыплят содержание лизина, серина, метионина, валина, лейцина, изолейцина увеличивается, а содержание аргинина, аспарагиновой кислоты, пролина, глицина и аланина уменьшается.

2. Байкоккс в определенной степени восстанавли-

вает уровень свободных аминокислот в ткани мышц. Эффект этого препарата наиболее ярко выражен в отношении аргинина, глутаминовой кислоты и метионина мышечной ткани.

3. По общему содержанию всех аминокислот мышцы у подопытных леченых групп были выше по аналогичному показателю зараженных нелеченых групп.

Список литературы

1. Хованских А.Е., Илющечкин Ю.П., Кириллов А.И. Кокцидиоз сельскохозяйственной птицы. – Л.: Агропромиздат, 1999, 151 с.
2. Chapman D. Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken // World's Poultry Science Journal, 2000. V.56. – P. 7-12.
3. Ятусевич А.И., Бирман Б.Я., Сандул А.В. Проблема эймериоза цыплят и пути ее решения // Эпизоотология, иммунология, фармакология, санитария: Межд. научно-теор. журнал. – Витебск, 2005, № 1. – С. 11-14.
4. Adewole S.O. The efficacy of drugs in the treatment of coccidiosis in chicken in selected poultries // Academic Research International, 2012. V. 2, №1. – P. 20-24.
5. Jadhav B.N., Nikam S.V., Bhamre S.N., Jaid E.L. Study of Eimeria necatrix in broiler chicken from Aurangabad District of Maharashtra state India // Intern. Multidis. Res., 2011, V.1. – P. 11-12.
6. Мусаев М.А., Гаджиев А.Т., Елчиев Я.Я. и др. Паразиты домашних птиц Азербайджана и научные основы борьбы с ними. – Баку: Элм, 1991, 160 с.
7. Costa C.A. Coccidiosis and performans in broilers with anticoccidial medicated feed starting at different ages // Agr. Brasil. Med. Veter. Zootecn., 2000. V. 52, № 2. – P. 144-149.
8. Елчиев Я.Я. Свободные аминокислоты сыворотки крови цыплят при экспериментальном кокцидиозе (*E.mitis*) // Известия АН АзербСССР, 1971. Серия биол. наук., №1. – С. 107-110.
9. Namraud N.F., Shivazad M.A., Shahneh M.A. Effects of flicine and glutamic acid supplementation to low protein diets on performance, thyraid function and fat deposition in chichens // South African J. of Animal Science., 2010, 40 (3). – P. 238-244.
10. Nademi M.A., Gilani A.H., Khan A.G. et al. Amino asids availability of paulty feedstufts in Pakistan // Inter. J. of Agraculture and Biology., 2005. V.7, №6. – P. 985-989.

Контактная информация:

E-mail: parazitolog@mail.ru
тел.: (99455)778-31-83

Х. Г. АБДУЛЛАЕВА

Азербайджанский Научно-Исследовательский Ветеринарный Институт

ДЕЗИНВАЗИОННОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПОХЛОРИТА-НАТРИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ МЕТЭХИНОРИНХОЗА ЛОСОСЕВЫХ

Впервые в ихтиопаразитологической практике предлагается новый дезинфицирующий местный раствор гипохлорита-натрия, выпускаемый Сумгайтским Химическим Заводом в профилактике метэхиноринхоза лососевых рыб. Механизм действия препарата зависит от содержания активного хлора. В данном случае яйца паразита погибают в 1%-ном растворе в течение 40 минут.

Ключевые слова: лососевые рыбы, метэхиноринхоз, возраст, сезон года, профилактика, гипохлорит-натрия, яйца гельминта, дезинвазия.

KH.G. ABDULLAYEVA

Azerbaijan Scientific-Research Institute of Veterinary

DESINVASION INFLUENCE THE SODIUM HYPOCHLORITE IN PREVENTIVE MAINTENANCE OF SALMONID METECHINORHYNCHOSIS

It is studied desinvasion in influence the sodium hypochlorite is made by the Sumgait's Chemicals Plant in preventive maintenance salmonid's metechinorhynchosis. 1% concentration of a preparation has appeared highly effective which has perniciously affected on eggs of metechinorhynchus within 40 minutes.

Key words: salmonid fishes, metechinorhynchosis, age, season of the year, prevention, sodium hypochlorite, helminth eggs, disinfestation.

Одной из причин, снижающей эффективность воспроизводства на лососевых рыбозаводах и форелевых хозяйствах является гибель молоди или ее неудовлетворительное физиологическое состояние от болезней, к числу которых относится метэхиноринхоз.

Метэхиноринхоз – заболевание лососевых рыб, вызываемое скребнем *Metechinorhynchus baeri*. Инвазия имеет широкое распространение в лососевых рыбозаводных и товарно-форелеводческих хозяйствах республики. В результате проведенных многолетних исследований установлены сезон года, возраст рыб и на основании многосерийных опытов впервые в ихтиопаразитологической практике предложен раствор гипохлорита-натрия, выпускаемый Сумгайтским Химическим Заводом для профилактики метэхиноринхоза. Содержание активного хлора в нем колеблется от 12-19%, а 1-9% составляет щелочь. На заводе производится в год 12-15 тысяч тон гипохлорита-натрия.

Гельминт удлинённой формы, передняя часть расширенная, сзади немного суженная. Скребни белого цвета. Хоботок цилиндрический, вооружен 20-22 рядами продольных крючков и с 10-ю крючками в каждом ряду. Яйца веретенообразные.

Исследованиями установлено, что, при наличии

в водоисточниках рыбзаводов природного очага метэхиноринхоза (ручьевая форель), рачки-бокоплавы круглогодично оказываются зараженными аканторами скребней и являются потенциальными источниками заражения выращиваемой молоди рыб. При высокой интенсивности заражения рыб метэхиноринхусами наблюдался разрыв тела рыб и выход паразитов наружу. Своим хоботком скребень пробуривает слизистую кишечника, на поврежденном участке отмечаются признаки воспаления. [2].

Промежуточным хозяином этого гельминта являются ракообразные - бокоплавы. Источником инвазии являются больные лососи и форели. Болезнь зарегистрирована в основном среди 2-х годовичных рыб. Исследования, проведенные на рыбах, показали, что паразит локализуется в основном в среднем и заднем отделах кишечника. При высокой интенсивности заражения часто наблюдается прободение головкой гельминта, снабженной крючками, стенки кишечника и выход в брюшную полость, а задняя часть остается в просвете кишечника. При поражении рыб метэхиноринхусами никакие клинические признаки не наблюдаются. Однако в исследуемых хозяйствах от данной инвазии периодически отмечается гибель 2-х годовичных рыб. В последнее время такое положение наблюдалось в 2007 г. летом и в начале осени в Чайкендском

рыбоводном заводе среди лососей и форелей. В этот период экстенсивность заражения гельминтом составляла 100%, количество их было 21-35 экз. Гельминты в этом случае разорвав стенку кишечника выходили в брюшную полость, в том числе наблюдался также выход наружу, путем разрыва брюшной стенки. Зараженные рыбы были очень слабые и с низкой упитанностью, наблюдалось отставание от роста и развития больных рыб, что нередко приводило к гибели рыб. При этом был установлен значительный экономический ущерб от интенсивного заражения гельминтами.

Материалы и методы исследования. В Азербайджане имеются два рыбоводных заводов по выращиванию лососей (Чайкендский и Габалинский) и несколько рыбоводческих хозяйств, из которых большое рыбохозяйственное значение имеют Закатальское и Шекинское хозяйства. Поскольку периодически в данных хозяйствах наблюдаются эпизоотии метэхиноринхоза, а иногда из-за высокой зараженности рыбы гибнут [1] и в ихтиопаразитологической практике не разработаны меры борьбы по предупреждению данной инвазии, нами поставлены специальные многосерийные опыты по профилактике метэхиноринхоза при помощи воздействия на яйца метэхиноринхусов гипохлорита-натрия.

С целью профилактики метэхиноринхоза рыб необходимо проведение комплекса ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий. Нами были проведены опыты с использованием для лечения больных рыб препаратов тетраимизола в дозе 1 г на кг рыбы и нилверма в дозе 0,1 г/кг и были получены обнадеживающие результаты. Однако для проведения лечения необходимо затрата сил и средств. Главным является то, что при введении препарата рыбам с помощью катетера возможны травматические повреждения слизистой оболочки кишечника. Кроме этого, препараты могут откладываться в тканях, что может создать угрозу для здоровья людей. Поэтому проведение профилактических мероприятий против этой болезни более целесообразно.

Результаты исследования. С этой целью для уничтожения яиц гельминтов были проведены исследования по изучению дезинвазионных свойств раствора гипохлорита-натрия. Лабораторные опыты ставились в чашках Петри. Зараженные кишечники рыб в воде доставлялись из Закатальского форелеводческого хозяйства, наиболее эффективные дозы гипохлорита-натрия (0,25; 0,5 и 1,0 %) периодически испытывали на яйцах гельминтов наблюдая под микроскопом за их состоянием. В первые минуты прослеживалось уменьшение размеров яиц, в дальнейшем аканторные личинки становились прозрачными, а к концу опыта наружная оболочка яиц и их контуры стали заметными. Ввиду прочности оболочки яиц время дей-

ствия раствора препарата было значительным. Надо отметить, что время лизиса яиц в зависимости от концентрации испытуемых растворов связано со степенью развития яиц. Так, незрелые яйца лизировались раньше, чем зрелые. Установлено, что в первых двух концентрациях препарата жизнеспособность яиц метэхиноринхусов падает медленнее, а под действием 1%-ного раствора лизируются быстро в течение 40 минут.

Многочисленные испытания раствора проводились в Закатальском форелеводческом хозяйстве. С этой целью в летний период из форелевыращиваемых каналов выбирали 20 рыб 1-2-годовалого возраста и подвергались гельминтологическому исследованию. В результате экстенсивность поражения оказалась 75%, при 17-28 экз. интенсивности. Затем рыбы из канала были выловлены, вода выпущена, взят соскоб из определенных участков канала в количестве 20 проб и на предметном стекле в капле воды были исследованы на обнаружение яиц метэхиноринхусов. В каждом поле зрения микроскопа было обнаружено от 21-27 экз. яиц. Подсчитав размер канала (120 м²) ручным гидропультом произвели обработку ложа из расчета 1,5 л на 1 м² 1% раствором гипохлорита-натрия и оставили на 40 минут. После этого повторно из разных участков канала вновь были взяты 20 проб и исследованы на яйца метэхиноринхусов. В результате в каждом поле зрения микроскопа было обнаружено 1-2 экз. прозрачных яиц с видимыми контурами. Экстенсивность данного испытания составило около 100%. Затем был открыт вход и выход канала для промывки и в течение суток оставили без воды. Затем заполнили водой, поместили туда 1-2-х годовальных рыб и через 2 месяца после мероприятия 20 рыб вновь были исследованы на зараженность метэхиноринхусами. В результате у 5 рыб были найдены метэхиноринхусы с интенсивностью 1-3 экз., которые, по всей вероятности, проникли из водоисточника зараженными промежуточными хозяевами гельминта - бокоплавами и сорными рыбами. Данное мероприятие проводилось комиссионно в Закатальском и Шекинском форелевых товароводческих хозяйствах и получены высокоэффективные результаты. Мероприятие следует проводить два раза в году - летом и осенью. Следует отметить, что в зависимости от содержания активного хлора в растворе гипохлорита-натрия концентрация рабочего раствора и время действия на яйца гельминта может изменяться.

Заключение. Таким образом, было получено новое дезинвазионное средство для профилактики метэхиноринхоза, которое необходимо применять в форелеводческих хозяйствах в период высокой экстенсивности и интенсивности инвазии. Данный раствор предлагается впервые нами в ихтиопаразитологии в профилактике метэхиноринхоза и может быть использован в качестве эффективного дезинвазионного средства в

рыбоводческих хозяйствах. В то же время для полной ликвидации болезни рекомендуется закрыть доступ раков - бокоплавов - промежуточных хозяев данного гельминта путем установки специального оборудования, препятствующего проникновению их в каналы и бассейны, а оздоровительные работы по содержанию рыб должны проводиться на должном уровне.

Список литературы

1. *Абдуллаева Х.Г.* Болезни рыб в Азербайджане. Изд-во "Муэллим", 2010, 135 с

2. *Быховская – Павловская И.Е.* Паразитологическое исследование рыб. Л.: Наука. 1985. 121 с.

Контактная информация:

E-mail: fuad.zi@mail.ru
тел.: (+99450) 398 32 96

ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

УДК 619:616.1

А.Р. ЧАВДУРБАЕВ, К.Н. НОРБОЕВ

Узбекистан, Самаркандский сельскохозяйственный институт

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У КОРОВ

В статье представлены и проанализированы результаты применения препарата Рекс Витал Аминокислоты в качестве профилактического средства при патологии витаминно-минерального обмена у сухостойных и лактирующих коров в хозяйствах Хорезмской области.

Ключевые слова: микроэлементы, витамины, рацион, извращение аппетита, гиповитаминозы, остеодистрофия, каротин, кальциферол, обмен веществ, премиксы.

A.R. CHAVDURBAEV, K.N. NORBOEV

Uzbekistan, Samarkand Agricultural Institute

PREVENTION OF VITAMIN AND MINERAL METABOLISM IN COWS

The article presents the results of applying the drug Rex Vital Amino acids as a preventive agent in pathology vitamin-mineral metabolism in dry and lactating cows at farms of Khorezm region.

Key words: microelements, vitamins, diet, a perversion of appetite, hypovitaminosis, osteodistrofia, carotene, calciferol, metabolism, premixes.

Профилактика болезней обмена веществ у животных должна быть плановой, групповой и включать комплекс хозяйственно-организационных мероприятий по созданию прочной кормовой базы, обеспечению животных полноценными по основным и биологически активным веществам рационами с учетом правильного соотношения в них элементов питания.

Анализ питательной ценности кормов рациона, клинико-биохимических исследований процессов обмена веществ в организме коров Ургенчского и

Гурленского районов Хорезмской области по сезонам года и в разных физиологических состояниях (сухостойных, лактирующих) требуют научно обоснованных мер профилактики патологии витаминно-минерального обмена с учетом специфических почвенно-климатических особенностей в условиях Приаралья. Данный регион имеет сложную региональную биогеохимическую структуру с дисбалансом отдельных минеральных веществ в почве и растительности. Болезни с субклиническим течением

нарушения витаминно-минерального обмена у сухостойных и лактирующих коров часто регистрируются в зимне-весенний период года. В этот период года у коров проявляются признаки остеодистрофии, алиментарной анемии, гиповитаминозы и субклинический кетоз.

Целью настоящей работы явилось изучение патологии витаминно-минерального обмена веществ у сухостойных и лактирующих коров фермерских хозяйств Хорезмской области, разработка мер профилактики с использованием компонентов биологически активных веществ с учетом зональности, периода года и физиологического состояния животных.

Материал и методы исследования. Материалом для исследований были коровы голштинизированной красной степной породы в возрасте 4–5 лет из подсобного хозяйства ОАО «Урганчөг» Ургенчского района и фермерского хозяйства «Гужумкала» Гурленского района Хорезмской области. Опыты проводились с 10 декабря 2010 г. по 10 марта 2011 г. В опыте находилось три группы коров — сухостойные, в начале 8-го месяца стельности со средней живой массой 400–420 кг и контрольная группа.

Животным первой опытной группы ежедневно скармливалось дополнительно к хозяйственному рациону 1,2 г калия йодид, 12 мг кобальта хлористого, 70 мг сернокислого цинка, 100 мг сернокислого марганца, 25 г кормового монокальция фосфата, 40 г поваренной соли, 5 г дрожжей кормовых в смеси с концентрированными кормами, входящими в рацион животных.

Животным 2-й опытной группы, кроме полиминеральной добавки, задаваемой коровам первой опытной группы, дополнительно в рацион добавляли в течение пяти дней Рекс Витал Аминокислоты, по 20 г на голову. Рекс Витал Аминокислоты повторно включали в рацион через каждые 15 дней, т.е. в течение 90 дней опыта (45 дней до и после отела).

Коровам контрольной группы скармливали только корма, входившие в рацион хозяйства. Клинико-физиологическим и гематологическим исследованиям подвергались по 10 гол. из каждой опытной и 10 гол. из контрольной групп коров через каждые 30 дней в течение 3-х месяцев.

Результаты исследования. Исходное клиническое состояние коров исследуемых групп было идентичным. Температура тела животных 1-й опытной группы в среднем составила $38,8 \pm 0,05^\circ\text{C}$, второй — $38,6 \pm 0,05$, контрольной — $38,2 \pm 0,06^\circ\text{C}$.

Частота пульса у коров 1-й опытной группы в среднем составила $75,4 \pm 2,87$, второй — $75,6 \pm 2,9$, контрольной — $78,4 \pm 2,9$ удара в минуту.

Частота дыхательных движений у животных первой 1-й группы в среднем составила $28,6 \pm 0,7$, второй — $28,8 \pm 0,6$, контрольной — $28,4 \pm 0,6$ раз в минут.

Число сокращений стенки рубца за 2 минуты

у коров 1-й опытной группы находилось на уровне $3,24 \pm 0,14$, второй — $3,30 \pm 0,16$, контрольной — $3,29 \pm 0,14$. Температура тела у подопытных животных в период всего опыта не подвергалась статистически значимым изменениям.

У опытных групп животных нормализовались показатели пульса и дыхания. Так, частота пульса у животных 1-й опытной группы уменьшилась до $73,6 \pm 4,0$, второй — до $72,8 \pm 3,6$ ($P < 0,05$). У животных контрольной группы частота пульса увеличилась до $78,4 \pm 2,9$ удара в минуту.

К концу опытного периода частота дыхательных движений у животных 1-й опытной группы снизилась до $24,8 \pm 0,7$, второй — до $23,6 \pm 0,5$ ($P < 0,05$). У коров контрольной группы частота дыхательных движений возросла и в конце опыта составила $29,8 \pm 0,6$ раза в минуту.

Число сокращений стенки рубца за 2 минуты у коров 1-й опытной группы возросло до $3,46 \pm 0,16$ ($P < 0,05$), второй — $4,06 \pm 0,12$ ($P < 0,01$). У коров контрольной группы этот показатель несколько снизился и составил $3,19 \pm 0,13$ за 2 минуты. Шаткость резцовых зубов у животных 1-й опытной группы к концу опыта снизилась с 7 до 4 гол., 2-й — с 7 до 2 гол., а у контрольных групп коров возросла с 6 до 8 гол. Рассасывание последних хвостовых позвонков у коров 1-й опытной группы уменьшилось с 7 до 3 гол., у 2-й — с 8 до 2 гол., а у контрольных групп животных увеличилось с 7 до 9 гол.

Бледность слизистых оболочек и извращение аппетита у животных опытных групп в конце опытного периода заметно уменьшились, особенно у коров второй опытной группы. У коров контрольной группы извращение аппетита увеличилось с 6 до 9 гол. животных.

Анализ полученных данных клинико-физиологических исследований подопытных групп животных показывает благоприятное воздействие групповой профилактики нарушения витаминно-минерального обмена у сухостойных и новотельных коров путем добавления в рацион полиминерально-витаминной добавки (ПМВД). Лучшие результаты профилактического эффекта были получены у коров 2-й опытной группы.

Уровень гемоглобина в крови коров подопытных групп имел тенденцию к увеличению, и у первой опытной группы он увеличился на 3,3 г/л, у второй — 6,2 г/л. У животных контрольной группы этот показатель снизился на 0,6 г/л по сравнению с исходным.

Количество общего белка в сыворотке крови коров первой опытной группы увеличилось на 2,8 г/л, у второй — 5,2 г/л по сравнению с исходным. У коров контрольной группы количество общего белка сыворотки крови не изменилось.

Концентрация сахара в крови коров 1-й опытной группы увеличилась на 0,71 ммоль/л, 2-й — на 0,79

ммоль/л по сравнению с исходной. У животных контрольной группы этот показатель существенно не изменился.

Уровень каротина в сыворотке крови животных 1-й опытной группы увеличилось на 0,060 мг%, у 2-й — на 0,092 мг% по сравнению с исходными данными. У коров контрольной группы этот показатель существенных изменений не претерпел.

Количество кальция в сыворотке крови животных первой опытной группы увеличилось на 0,07 ммоль/л ($P<0,05$), второй — на 0,19 ммоль/л ($P<0,05$) по сравнению с исходными данными. У коров контрольной группы этот показатель существенно не изменился.

Концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови у коров 1-й опытной группы увеличилась на 0,33 ммоль/л, 2-й — на 0,35 ммоль/л по сравнению с исходными данными. У животных контрольной группы этот показатель за период опытов снизился на 0,02 ммоль/л.

Уровень щелочного резерва в сыворотке крови коров первой опытной группы повысился на 6,0 об.% CO_2 , второй — на 6,4 об.% CO_2 по сравнению с исходными данными. У животных контрольной группы отмечалось небольшое снижение щелочного резерва на 3,2 об.% CO_2 ($P<0,05$).

Содержание кобальта в сыворотке крови животных 1-й опытной группы увеличилось на 33,2% ($P<0,05$), 2-й — на 34,1% ($P<0,05$) по сравнению с исходными данными. У коров контрольной группы достоверных изменений этого показателя не отмечалось.

Количество цинка в сыворотке крови животных первой опытной группы увеличилось на 76,1% ($P<0,05$), второй — на 95,0% ($P<0,001$) по сравнению с исходными данными. У животных контрольной группы достоверных изменений этого показателя не наблюдалось. Содержание йода в сыворотке крови коров первой опытной группы увеличилось на 8,1% ($P<0,05$), второй — на 10,0% ($P<0,05$). У коров контрольной группы заметных изменений этого показателя не наблюдалось.

Количество марганца в сыворотке крови коров 1-й опытной группы по сравнению с исходными данными увеличилось на 14,6% ($P<0,05$), 2-й — на 27,4% ($P<0,001$). У животных контрольной группы достоверных изменений этого показателя не наблюдалось.

Идентичные изменения клинико-физиологических и биохимических показателей крови подопытных групп сухостойных и новотельных коров были получены при повторном проведении опытов на молочной ферме «Гужумкала» Гурленского района.

Заключение. Групповая профилактика нарушения витаминно-минерального обмена у сухостойных и новотельных коров в зимне-весенний период в течение 90 дней (45 дней до и после отела) полиминерально-витаминной добавкой (ПМВД), состоящей из 1,2 г калия йодида, 12 мг кобальта хлористого, 70 мг серно-

кислого марганца, 25 г кормового монокальцийфосфата, 40 г поваренной соли, 5 г кормовых дрожжей, 20 г Рекс Витал Аминокислоты, способствует:

- улучшению общего состояния организма, повышению двигательной активности рубца, укреплению резцовых зубов, уменьшению деминерализации последних хвостовых позвонков, бледности слизистых оболочек, исчезновению извращенности аппетита;

- повышению в крови содержания гемоглобина в среднем на 10,8%, сахара — на 2,23%, каротина — на 26,4%, неорганического фосфора — на 34,3%, щелочного резерва — на 17,6%, кобальта — на 96,8%, цинка — на 93,7%, йода — на 41,0%, марганца — на 13,7% по сравнению с контролем.

Список литературы

1. Кондрахин И.П., Левченко В.И. Диагностика и терапия внутренних незаразных болезней животных. – М.: Аквариум-Принт. 2005.

2. Кондрахин И.П. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. – М.: ВО «Агропромиздат», 1985.

3. Левченко В.И. Болезни печени у молодняка КРС при выращивании и на откорме: Автореф. дисс. на соискание докт. наук, 1986.

4. Норбоев К.Н., Бакиров Б., Эшбуриев Б. Хайвонларнинг ички юкумсиз касалликлари. – Самарканд, 2007.

Контактная информация:

+998 366 234 3320

Ю.Ф. КРАСАВЦЕВ, В.Г. БЫРЫКИН, Е.Д. ТЮЖИНА, А.С. КОЗЬМИНСКАЯ
ФГБОУ ВПО «Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия»

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ И АНОМАЛИИ СВИНЕЙ

Статья посвящена проблеме наследственных аномалий у свиней. Приводятся данные литературных источников и собственные наблюдения авторов. В статье обсуждаются методы генетической профилактики и борьбы с наследственными аномалиями. Обоснована перспективность использования разных методов контроля генетического груза; метод «сторожевых» фенотипов рекомендован для генетического мониторинга болезней у свиней.

Ключевые слова: наследственные аномалии, мутации, мониторинг, свиньи, генетическая профилактика, «сторожевые» фенотипы.

U.F. KRASAVTSEV, V.G. BYRYKIN, E.D. TYUZHINA, A.S. KOZMINSKAYA
Nizhniy Novgorod agricultural academy

HEREDITARY DISEASES AND ANOMALIES OF PIGS

Article is devoted to a problem of hereditary anomalies of pigs. There are the data from literature sources and own supervision of the authors. The article discusses methods genetic prophylaxis (and strage) hereditary anomalies. Perspectivy of use of different methods of gene stock control have been proved; method of «guard» phenotypes is recommended for genetic monitoring diseases of pigs.

Key words: hereditary anomalies, mutations, monitoring, pigs, genetic prophylaxis, «guard» phenotypes.

Генетическая болезнь — наследственно обусловленное, нежелательное с точки зрения здоровья популяции и племенного использования животных отклонение от морфологической и функциональной нормы. Причиной наследственных болезней являются генные, хромосомные и геномные мутации.

У свиней известно более 130 аномалий (для 50% из них тип наследования неясен) [9, 7]. Описаны 10 генетических аномалий кожного покрова, 37 — скелета (в т.ч. 8 — осевая система; 16 — голова и наросты; 13 — конечности), 16 аномалий нейрологической и нейромышечной системы, 2 — мышечной системы, 6 аномалий глаз, 7 — гормонально-обменных, 17 — кровеносной и сердечной системы, 14 — пищеварительного тракта, 20 — мочеполовой системы, 2 — дыхательной системы.

С 1978 г. Nicholas составляет каталоги наследственных нарушений у животных. Основная часть генетических аномалий свиней имеет рецессивный или полигенный тип наследования; доля доминантных аномалий незначительна. Способ наследования многих болезней неясен. Для 30% наследственных аномалий доказано однолокусное наследование [9]. Несомненно, что указанные в каталоге болезни [7] будут обнаружены во многих популяциях свиней, а наши знания в этой области приблизятся к тому объему информации, который известен для человека. У

свиней основная часть генетических аномалий контролируется рецессивными генами (или полигенами), хотя встречаются и аутосомнодоминантные, сцепленные с полом (или ограниченные полом) факторы. Некоторые заболевания (прежде всего полигенной природы) имеют наследственную предрасположенность (например, атрофический ринит).

Генетические болезни не всегда проявляются сразу после рождения. Врожденные пороки не всегда имеют генетическую природу. Например, аномалии развития (болезни развития) возникают в том случае, когда факторы внешней среды влияют на развитие эмбриона вследствие различных нарушений обменных процессов и образуют дефекты (фенокопии), которые клинически и патологоанатомически неотличимы от унаследованных дефектов. Одни генетические болезни заканчиваются гибелью, другие не имеют врожденной патологии, что связано с разным уровнем пенетрантности и экспрессивности [4].

В стадах свиней частота наследственных аномалий составляет около 1,5–2% [3, 8, 9]. В ряде популяций и в потомстве отдельных хряков в условиях неконтролируемого отбора и подбора (без учета типа спаривания и степени родства) она может резко возрасти. Частота распространения наследственных болезней и дефектов в разных породах и линиях свиней различна. Объем информации ограничен.

ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Существует ряд дефектов, на которые не обращается должного внимания ввиду их незначительного распространения (и низкой значимости): некоторые скелетные дефекты, дефекты кожи (например, розовый лишай). Есть и дефекты, ведущие к серьезным экономическим потерям: например, синдром асимметричного развития окорока (AHQS) затрудняет селекцию по морфологическим признакам туш. В этой связи необходимы не только более полные реестры наследственных болезней и дефектов, но и их быстрая и точная диагностика (диагностические критерии не

всегда четко определены). Остановимся на болезнях, дающих наибольший экономический ущерб, зачастую заканчивающихся летальным исходом и имеющим достоверно установленное наследование [7, 6].

Основную часть летальных (более 50%) и значительную часть нелетальных (30%) болезней составляют рецессивные аномалии. Косвенным тестом наличия в популяции леталей служит нарушение в соотношении полов. Мутагенные аутосомные рецессивные дефекты выявляются не сразу (так наз. «проскакивающее поколение»). Доминантные дефекты (аутосом-

Таблица

«Сторожевые» фенотипы для генетического мониторинга болезней свиней

№ п/п	Болезнь, дефект	Фенотипический эффект	Тип наследования
1	Волчья пасть или расщепление нёба	Летальна, частота данного дефекта невысока; живорожденные поросята не могут отсасывать молоко и погибают (возможны фенокопии).	Доминантный
2	Порфирия	Полулетальна; наблюдаются нарушения обмена, вызванные дефицитом одного из шести энзимов, участвующих в биосинтезе протопорфирина из аминофруктовой кислоты, что ведет к повышенной светочувствительности.	Доминантный
3	Желтуха новорожденных	Летальна; гемолитическая желтуха, которая является следствием несовместимости эритроцитов матери и новорожденных (гемолиз).	Доминантный
4	Извитая (волнистая) щетина	Отмечается своеобразный тип извитой (шерстистые волосы) щетины. Стержень отдельной щетинки на поперечном срезе плоский (или овальный).	Доминантный
5	Гипотрихоз	Летальность; дефект проявляется в частичном отсутствии щетины; встречается у свиней испанских и бразильских пород (экстремадура и тату).	Доминантный
6	Синдактилия	Проявляется в частичном или полном слиянии дистальных частей (вторых фаланг запястных или плюсневых костей) конечностей. Встречается у европейских и американских пород; в Белоруссии (возможны фенокопии).	Доминантный
7	Полидактилия	Многопальность; развиваются дополнительные средние пальцы (чаще на одной или двух грудных конечностях); отмечалась летальность у гомозигот при рождении (возможны фенокопии).	Доминантный
8	Киста почек	Возникновение в почках мешочков, покрытых эпителиальной тканью (содержащих жидкое вещество).	Доминантный
9	Болезнь Виллибранда	Летальность; наследственное нарушение системы свертывания крови; в крови отсутствует фибриноген VIII.	Доминантный
10	Врожденный тремор А III	Летальность 100%; встречается у новорожденных поросят; проявляется у хрячков в ритмичном дрожании головы и конечностей (во время сна не проявляется); отмечается полное отсутствие миелина в спинном мозге.	Сцепление с X-хромосомой, рецессивный
11	Высокочастотный тремор	Летальность; характеризуется мышечной слабостью при стоянии и ходьбе.	Доминантный
12	Болезнь двигательного нижнего нейрона	Летальность; проявляется у отъемышей (атаксия и парез).	Доминантный

ные) проявляются в каждом поколении (при полной экспрессивности и пенетрантности); обнаруживаются, как правило, до начала воспроизводства. В некоторых случаях дефекты могут быть ограничены полом (крипторхизм) или сцеплены с полом; заболевание проявляется у хрячков. Доминантными летальными аномалиями являются: порфирия, желтуха новорожденных, болезнь Виллибранда, расщепление нёба, гипотрихоз, болезнь двигательного нижнего нейрона, высокочастотный тремор и др. К доминантным генетическим аномалиям, совместимым с жизнью, относятся: полидактилия, киста почек, шерстистость волос (извитость щетины) и другие.

Задача оценки «наследственного здоровья» и предупреждения заболеваний у всей популяции, а также у отдельных животных (в первую очередь у производителей), актуальна и может быть решена, если имеется регистрация аномалий в зоотехническом, племенном и ветеринарном учете.

В условиях широкого и значимого использования импортного генофонда оценка генетической отягощенности актуальна и в свиноводстве. Установленное влияние селекционно-генетических факторов (и хромосомных мутаций), формирующих генетический груз, ставит задачу контроля (мониторинга) распространения генетических аномалий [4].

Для генетической оценки здоровья животного или целой популяции можно использовать следующие методы: 1) оценка особи по фенотипу (бонитировка); 2) генетический (и генеалогический) анализ; 3) контроль здоровья потомства (соотношение между больными и здоровыми животными); 4) популяционно-генетический анализ (на основе закона Харди-Вайнберга); 5) цитогенетический метод; 6) иммуногенетический метод; 7) метод сцепления генов; 8) методы моделирования (биологические и математические); 9) ДНК-диагностика.

При селекционно-генетическом мониторинге болезней может быть использован прямой метод оценки доминантных (моногоенных) и сцепленных с полом наследственных болезней у потомков непораженных родителей (так наз. «сторожевые» фенотипы), которые являются индикаторами новых мутаций; это болезни и дефекты, обусловленные мутациями генов (или анеуплоидией). Впервые данный метод использован в медицине Бочковым и Чеботаревым (1989). Для этих целей выбираются аномалии и дефекты, проявляющиеся при рождении и после рождения (в первые месяцы).

Учитывая слабую разработанность данной проблемы у свиней, был проведен анализ моногоенных нарушений на предмет их использования в качестве «сторожевых» фенотипов на основе данных Доун, Вьертне (1977); Olliver (1979); Визнера и Вилера (1979); Лесли (1982); Понда и Хаупта (1983); Nicolas (1998); Красавцева (2001); Петухова и др. (2007).

Представленный список включил на данный момент 12 потенциальных «сторожевых» фенотипов (7 летальных доминантных, 1 летальный сцепленный с полом и 4 нелетальных доминантных) (см. табл.). Следует учитывать, что дальнейшее накопление знаний в области патогенетики свиней позволит увеличить число возможных «сторожевых» фенотипов.

Учет «сторожевых» фенотипов позволяет оценивать изменения в уровне мутаций во времени (год, сезон, поколение) и в пространстве (у свиней разных пород, линий, гибридов). В условиях промышленной технологии при большой концентрации поголовья, высоком уровне квалификации зооветеринарных специалистов и надлежащей постановке зооветеринарного учета предлагаемый для мониторинга метод «сторожевых» фенотипов окажется приемлемым в свиноводстве.

Профилактика и борьба с генетическими аномалиями. Генетические болезни не всегда являются невыносимым грузом. Наличие генетической болезни не всегда требует ее немедленного устранения. Методы борьбы с генетическими болезнями зависят: 1) от их природы (способа передачи болезни по наследству); 2) этиологии болезни; 3) экономических предпосылок; 4) частоты генов в целом по породе и популяции; 5) от уровня пирамидальной селекционной структуры популяций в масштабе всей отрасли.

Доминантные гены полностью удаляются путём выбраковки больных животных; сцепленные с полом рецессивные гены могут быть удалены при выбраковке матерей поражённых хрячков. Основная проблема состоит в выявлении гетерозиготных носителей рецессивных генов.

У свиней экономически целесообразно проводить выявление скрытых носителей рецессивных генов (и хромосомных мутаций) как у хрячков, так и среди маток из племенных ферм, особенно в случаях наличия генов, сцепленных с полом, когда болезнь проявляется у мужского пола и переносится женским полом (выбраковка матерей поражённых хрячков позволяет ликвидировать болезнь).

При разработке методов профилактики используются популяционно-генетические, цитогенетические и молекулярно-генетические методы. При этом важно выявление гетерозиготных носителей в раннем возрасте на основе маркеров мутаций. Такими маркерами могут быть мономорфные ферменты, ДНК-маркеры, хромосомы и др.

Диагностируемые моногоенные нарушения, генетические анеуплоидии, структурные хромосомные аномалии используются в качестве индикаторов новых мутаций при мониторинге популяций свиней [4].

Следует отметить, что домашняя свинья (*Sus Scrofa Dom.*) живёт в одном ареале с человеком и результаты генетического мониторинга её популяций, являющихся своеобразной моделью человеческого организма

по многим параметрам, могут служить сигнальным и прогнозирующим фактором в отношении генетической безопасности человека, что позволит создать оптимальную среду его обитания.

Список литературы

1. Бочков Н.П., Чеботарёв А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. – М.: Медицина, 1989, 272 с.
2. Визнер Э., Вилер З. Ветеринарная патогенетика. – М.: Колос, 1979, 350 с.
3. Доун Дж.Т., Вьератне У.В.С. Генетические болезни свиней. Современные проблемы свиноводства. – М., 1977. – С. 57-73.
4. Красавцев Ю.Ф. Генетический мониторинг в популяциях домашней свиньи. – Н.Новгород: Изд-во НГСХА, 2001, 187 с.

5. Лесли Дж.Ф. Генетические основы селекции сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1982, 391 с.

6. Михайлов Н.В., Бараников А.И., Свиначев И.Ю. Свиноводство. Технология производства свинины. – Ростов-на-Дону, 2009, 417 с.

7. Петухов В.Л., Короткевич О.С. и др. Генетика. – Новосибирск: Наука, 2007, 328 с.

8. Понд У.Дж., Хаунт К. Биология свиньи. – М.: Колос, 1983. – С. 20–25.

9. Nicholas F.W. Introduction to veterinary Genetics. – Oxford: Oxford University Press, 1996, 317 p.

10. Olliver G. Les anomalies hereditaires dans l'espèce porcine // 11emes Journ. rech. porc. – France, 1979. – P. 371–389.

Контактная информация:

+7 (495) 377 69 97 (служ.)

УДК 57.052.4

**М.Н. МИРЗАЕВ, Т.И. МЕЛЬНИЦКАЯ, К.М. МИРЗАЕВА,
Д.А. ДЕВРИШОВ, Л.П. СОПОВ, А.Н. ПОЧТАРЕВ**

ФГБОУ ВПО Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина

ДЕЙСТВИЕ МЕЛАНИНОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПРОЦЕССЫ МЕТАБОЛИЗМА КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ТОКСИЧНЫХ ДОЗ АВЕРМЕКТИНОВ

Представленная работа посвящена изучению возможного защитного действия меланинов гречи (Мелавит) на организм лабораторных крыс, подвергшихся воздействию токсических (в 5-8 раз превышающих терапевтическую) доз авермектинов.

Ключевые слова: меланины, клеточный метаболизм, антиокислительная система, пероксидное окисление липидов, авермектины.

**M.N. MIRZAEV, T.I. MELNITSKAYA, K.M. MIRZAEVA,
D.A. DEVRISHOV, L.P. SOPOV, A.N. POCHTARIOV**

Moscow state Academy of veterinary medicine and biotechnology named K.I. Skryabin

MELANINS ACTION ON SOME OF THE PROCESSES OF METABOLISM IN RATS EXPOSED TO TOXIC DOSES OF AVERMECTINS

This work is devoted to study the possible protective effect of melanins buckwheat (Melavit) on the organism of laboratory rats exposed to toxic (5-8 times higher than therapeutic) doses avermectins.

Key words: melanin, cellular metabolism, antioxidant system, peroxide oxidation of lipids, avermectins.

Накопившаяся к настоящему времени научная информация о меланинах свидетельствует о том, что этим соединениям во всем мире уделяется огромное внимание. Меланины относят к одним из самых древ-

них биополимеров, появившихся раньше белков и сыгравших определенную роль в формировании и эволюции предбиологических и биологических структур.

По упрощенному мнению меланины обеспечивают

всю цветовую гамму живых организмов, но более глубокий анализ показывает, что они не просто окраска, а универсальный защитный фактор, функционирующий уже миллионы лет и играющий важную роль в эволюции живых организмов на Земле в условиях постоянных излучений, действия токсинов, канцерогенов и других негативных воздействий.

Промеланин (предшественник меланина) и меланин постоянно содержатся в тканях животных и человека, но наибольшая концентрация их выявляется в печени и половых железах. Промеланин при любых экстремальных условиях превращается в меланин, который, способствует нейтрализации свободных радикалов и негативных факторов. Например, в условиях сильного холода или жары всегда наблюдается повышенное пигментообразование, микроорганизмы, обитающие в экстремальных условиях среды, содержат в клетках различные пигменты, генеративные органы растений (семена, требующие особой защиты) интенсивно пигментированы.

Нами много лет назад было экспериментально показано, что темноокрашенные (богатые меланином) сорта винограда обладают более мощной антиоксидантной системой, отличаются более высокой устойчивостью к патогенным микроорганизмам и филлоксере [1,2].

Эксперименты на химерном человеческом эпидермисе (содержащем как негроидные, так и европеоидные меланоциты) показали, что меланоциты европеоидов сильнее повреждаются УФ-излучением по сравнению с меланоцитами негроидов, что может быть объяснено большим содержанием легко окисляющихся полиненасыщенных жирных кислот в мембранах меланоцитов европеоидов. Кератиноциты, содержащие антиоксидантный фермент каталазу, вносят важный вклад в фотопротекцию, защищая меланоциты от перекисного окисления [3,4]. По данным некоторых авторов меланин оказывает воздействие

на биосинтез цитокинов - TNF- α , IL-6, VEGF и отсюда возникает вопрос перспективы лечения с помощью меланина заболеваний, связанных с дисбалансом цитокинов, иммунодефицитом, злокачественными опухолями [5].

Показано также, что меланины являются универсальным и эффективным протектором при воздействии на организм внешних и внутренних факторов мутагенной и канцерогенной природы, кроме того, меланины являются одним из самых мощных антиоксидантов (концентрация парамагнитных центров $8 \cdot 10^{17}$ спин\лг). Эти удивительные свойства меланинов делают их незаменимым компонентом фармацевтических средств защиты от генетических и других проблем в последующих поколениях.

Материалы и методы

В работе использованы белые беспородные крысы самцы массой 170-190г, разделенные на 3 группы по 6 голов и содержащиеся в стандартных клетках. Первая группа контрольная - животным препарат Ниацид не вводили, давали обычный корм. Животным второй группы подкожно вводили ежесуточно в течение 3 суток противопаразитарный препарат Ниацид в дозе 820мкг/кг по действующему веществу, т.е. авермектинам. Третья группа опытная - крысам подкожно вводили препарат Ниацид в дозе 820мкг/кг по действующему веществу в течение 3 суток и в течение 2-х недель с кормом давали меланины гречихи в дозе 50мг/кг.

Гематологические и биохимические показатели подопытных крыс оценивали общепринятыми методами. В гемолизате определяли активность каталазы, супероксиддисмутазы (СОД), а суммарную антиоксидантную активность крови оценивали хемилюминесцентным методом. Антиоксидантные свойства меланинов оценивали регистрацией диеновой конъюгации (ДК) ненасыщенных жирных кислот спектрофотометрически в области 230 нм [6], а вторичные

Таблица 1

Действие авермектинов и меланина на гематологические и биохимические показатели крыс

Показатели	Исходные			На 15 сутки опыта		
	1 группа	2 группа	3 группа	1 группа	2 группа	3 группа
Гемоглобин, г/л	156,40,7	147,60,8	151,81,1	148,91,2	123,60,8	130,70,9
Эритроциты 10^{12} /л	9,60,18	9,40,12	10,30,27	10,150,23	8,120,13	8,780,29
Лейкоциты 10^9 /л	14,40,19	13,50,15	15,20,17	15,30,32	19,80,46	16,10,23
Билирубин прямой, мкмоль/л	1,7 \pm 0,09	1,6 \pm 0,08	1,5 \pm 0,06	1,9 \pm 0,15	2,7 \pm 0,21	2,0 \pm 0,14
АЛТ ммоль/(л·ч)	0,79 \pm 0,13	0,84 \pm 0,17	0,81 \pm 0,11	0,75 \pm 0,10	1,33 \pm 0,12	0,96 \pm 0,15
АСТ ммоль/(л·ч)	0,53 \pm 0,16	0,49 \pm 0,12	0,60 \pm 0,10	0,58 \pm 0,09	0,91 \pm 0,14	0,77 \pm 0,13
ЩФ, ед/л	72,9 \pm 2,91	67,8 \pm 2,65	76,7 \pm 3,84	81,2 \pm 4,23	118,0 \pm 8,44	95,3 \pm 4,16

Таблица 2

Действие авермектинов на параметры антиоксидантной системы крыс

Показатели	Исходные			На 15 сутки опыта		
	1 группа	2 группа	3 группа	1 группа	2 группа	3 группа
МДА, мкмоль/л	13,7±0,82	15,4±0,90	14,3±0,65	12,8±0,39	21,3±1,20	16,7±0,77
Дикетоны, мг%	0,39±0,18	0,46±0,15	0,34±0,16	0,35±0,14	0,66±0,19	0,53±0,17
АОА, отн.ед	3,14±0,06	2,95±0,04	3,23±0,05	3,36±0,07	1,09±0,06	2,34±0,03
Каталаза, моль/л/мин	9,2±0,46	8,5±0,51	7,93±0,48	8,76±0,55	6,43±0,46	6,95±0,52
СОД, усл. ед/л	5,3±0,26	6,2±0,41	5,8±0,54	6,0±0,37	3,83±0,32	4,9±0,47

продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) в пересчете на малоновый диальдегид (МДА) определяли по тесту с ТБК.

Результаты исследований. Выявлено повышение интенсивности образования продуктов ПОЛ у подопытных животных: МДА и ДК, а также значительное снижение общей антиоксидантной активности (в 2,5-5 раз) и активности каталазы.

Полученные данные показывают, что авермектины в повышенных дозах приводят к нарушению хода биохимических реакций и процессов кроветворения.

При введении препарата, содержащего авермектины в дозе 820мкг/кг, в периферической крови крыс снижается количество эритроцитов и гемоглобина на 12,2 % и 16,4 % соответственно ($P < 0,05$) по сравнению с показателями контрольных животных.

Полученные данные показывают также то, что на фоне развивающейся анемии резко возрастает число лейкоцитов в крови животных.

Наибольший интерес представляют полученные данные о влиянии токсических доз авермектинов на ферменты АСТ и АЛТ, участвующие в реакциях переаминирования и известные как маркеры состояния гепатоцитов. Как видно из данных, представленных в (табл.1), под действием авермектинов уровень АСТ и АЛТ достоверно возрастает на 86,3% и 58,6% соответственно.

При обработке животных препаратом Ниацид уровень АЛТ в крови крыс составляет 158,6% от исходного значения, а та же величина у животных, обработанных препаратом Ниацид и получавших меланин, составляет 114,2%, показатели АСТ, составляют 186,3% и 157,1%, т.е. очевиден защитный эффект меланинов.

Применение меланинов в дозе 50мг/кг подопытным крысам способствует снижению интенсивности процессов свободнорадикального окисления и это видно по изменению содержания продуктов ПОЛ, а именно малонового диальдегида и диеновых конъюгатов.

Накопление продуктов (ПОЛ) повышается параллельно со снижением антиокислительной активно-

сти (АОА). Такое нарушение естественного баланса в образовании и утилизации свободных радикалов приводит к деструктивным процессам в мембранных системах подопытных животных.

Патологическое нарушение баланса между ПОЛ и активностью антиоксидантной защиты вызывает повреждение печени и отклонение метаболизма от нормы крыс, подвергшихся воздействию повышенных доз авермектинов. Динамика патологических процессов и метаболизма в восстановительный период хорошо прослеживается по контролируемым гематологическим и биохимическим показателям.

Комплекс меланинов, выделенный из лужки гречиши и содержащий фракции разной степени растворимости в воде, снижает повреждающее действие токсичных доз авермектинов на организм подопытных крыс. Это свидетельствует о том, что полимерные молекулы меланина способны эффективно влиять на ключевые процессы клеточного метаболизма и помимо характерных им функций регуляторов процессов окисления-восстановления, гормонального обмена, они могут выполнять роль протекторов при воздействии на клетку токсичных доз различных веществ.

Список литературы

1. Мирзаев М.Н., Перов Н.Н. и др. Ауторегуляторная роль антиоксидантов большого филлоксерой виноградного растения. //Сельскохозяйственная биология. – 1972.- №4. С.628-630.

2. Мамаев А.Т., Мирзаев М.Н., Перов Н.Н. Биологически активные вещества биогенного происхождения, Изд..МГУ 1973.

3. Bessou-Touya S, Picardo M, Maresca V, Surleve-Bazeille JE, Pain C, Taieb A. "Chimeric human epidermal reconstructs to study the role of melanocytes and keratinocytes in pigmentation and photoprotection". J Invest Dermatol 1998; 111(6): 1103-1108.

4. Imokawa G. "Biological mechanism of epidermal pigmentation, wrinkle formation and barrier disruption

in atopic dermatitis." XXI IFSCC International Congress: Proceedings; 2000, p. 7-15.

5. A. El Obeid et.al, Phytomedicine, 13 (2006) 324-333 Herbal melanin modulates tumor necrosis factor (TNF-alfa), interleukin 6 (IL-6) and vascular endothelial growth factor (VEGF) production.

6. Клебанов Г.И. Оценка антиоксидантной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов / Г.И. Клебанов, М.В. Бабенкова, Ю.О. Теселкин // Лабораторное дело. 1988. - № 5. - С. 59-62.

ИННОВАЦИОННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В АПК

УДК 1:57

В.В. ЕГОРОВ, И.С. ЛАРИОНОВА

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И.Скрябина»

ФИЛОСОФИЯ СИНЕРГЕТИКИ И ДАРВИНИЗМА

В статье осуществляется синтез философского и биологического знания на основе универсальной синергетической методологии. Своей задачей авторы видят осмысление биологических явлений с философских позиций, в том числе процесса эволюции, исходя из концепции Ильи Пригожина.

Ключевые слова: теория эволюции, синергетика, информация, универсальные философские законы.

V.V. EGOROV, I.S. LARIONOVA

Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology of named K.I.Skriabin

PHILOSOPHICAL OF SYNERGETIC AND DARVINIZM

The article deals with synthesis of philosophical and biological knowledge based on universal synergetic methodology. Authors' main task is interpretation of evolution theory in philosophical terms according to Ilya Prigogine's approach.

Key words: evolution theory, synergetic, information, universal philosophical laws.

История научного познания — это попытка ответить на вопрос: почему существует и как меняется мир, в том числе как развивается органическая природа. Выдающиеся умы древности, начиная с первых философов — Фалеса, Гераклита, Демокрита, Платона, Аристотеля, видели основную причину развития природы в противоречивых взаимосвязях. Позже эти представления сформировались в диалектическую концепцию Гегеля и трансформировались в синергетические подходы современной науки в работах Пригожина [2]. Он, используя общефилософские методологические и строгие математические подходы теории хаоса, на физическом уровне организации материи объяснил образование организованной материи и ее эволюцию.

Хорошо известно, что картина мира представляет собой целостный образ предмета исследования в его главных системно-структурных характеристиках, который формируется через фундаментальные понятия, представления и принципы. Предметом нашего исследования является биологическая форма движения материи. При этом современная картина мира отражает переходный период от эволюционной теории к глобальному эволюционизму. Теория эволюции установила факт усовершенствования организмов, показала способ изменения видов и выбор наиболее приспособленных к данным условиям [1], но не ответила на главный вопрос, который лежит в сфере интересов не только биологии, но и философии, — о первопричине эволюции. Таким

образом, современная синтетическая теория эволюции объясняет, как происходит эволюция, но не отвечает на вопрос «почему?». Почему организмы развиваются от простого к сложному, хотя сложные формы, по сути, менее устойчивы? Почему существует такая сверхсложная система, как человеческое общество? Почему наблюдается деградация? Мы также не находим объяснения скачкообразности процесса.

В то же время в современной физической теории самоорганизации открытых неравновесных систем — теории синергетики Пригожина — выявлены причины образования сложных систем, в том числе организмов, а также механизмы и пути их совершенствования [3, 4].

Целью нашей работы являлось философское рассмотрение теории эволюции с позиции синергетики Пригожина.

Прежде всего следует ответить на вопрос, применима ли синергетика к организмам, их появлению и изменению. Пригожин вслед за Бауэром констатировал, что организм — это открытая устойчиво неравновесная самоорганизованная система, существование которой сопровождается непрерывными флуктуациями и обеспечивается постоянным потоком через нее вещества и энергии [3]. Биосфера в целом и ее различные компоненты, живые или неживые, существуют в открытых неравновесных системах, где постоянно на всех уровнях наблюдается организация. А жизнь является высшим проявлением происходящих в природе процессов самоорганизации. В сильнонеравновесных условиях процессы самоорганизации, с точки зрения синергетики, определяются взаимодействием и постоянным выбором между противоположностями: случайностью и необходимостью, флуктуациями и закономерностью. Пригожин считал, что вблизи бифуркаций основную роль играют именно флуктуации и случайные элементы, причем выбор направления развития происходит скачкообразно (ароморфоз), тогда как в интервалах между бифуркациями доминируют детерминистические поступательные аспекты (идеоадаптация) [3, 4]. Все эти процессы описывают универсальные философские законы всеобщей взаимосвязи и развития через противоречия: единства и борьбы противоположностей, перехода количественных изменений в качественные, отрицания отрицания, а также закон триединства развития [7], где состояние деградации предыдущей в историческом плане системы ведет к ее закономерной гибели, открывая путь для формирования последующей, стартовые процессы которого являются случайными. Таким образом, подробное рассмотрение позволяет установить, что именно случайные флуктуации являются ключевыми процессами самоорганизации и эволюции.

Важно отметить, что синергетика предполагает качественно иную картину мира по сравнению с механицизмом, его разновидностью — термодинамикой. В концепции Ильи Пригожина она отражает начавшийся во второй половине XX века процесс фундаментального пересмотра взглядов на науку и научную рациональность, суть которого состоит в «возрождении времени» в современном естествознании и начале «нового диалога человека с природой» в плане обоснования эволюции не только в биологии, но и с точки зрения глобального эволюционизма.

Что же является движущей силой эволюции, т.е. причиной создания все более сложных по структуре и высокоорганизованных систем, а в органической среде — человека и общества? По нашему мнению, ею может являться информация [6], поскольку именно она управляет живым организмом, и, используя ее, он находит новые все более устойчивые состояния и варианты своего сохранения, либо приспосабливая себя к среде путем мутаций, либо среду к себе. Например, высшие организмы осуществляют это путем создания жилищ, т.е. приспособления внешней среды под себя, и это несмотря на возрастающую степень их неустойчивости (уменьшение экологической валентности).

Таким образом, сущность эволюции в накоплении информации [6]. При этом организмы не только производят порядок-информацию [5] вопреки росту беспорядка-энтропии в окружающем мире, но и аккумулируют энергию в противовес рассеиванию тепла, обеспечивая себе тем самым выживание (*дарвиновская борьба за существование*). Кроме того, они сохраняют и накапливают информацию, в частности генетическую, закрепляя полезные изменения-флуктуации и далее передавая их потомству (*дарвиновская наследственность плюс изменчивость*), которое в определенной степени отличается по своим характеристикам, в том числе информационным, от родителей. Итак, надежным источником и компактным хранителем информации может быть только сложный организм.

Таким образом, наука, открывая универсальные законы жизни, ее механизмы, в том числе движущую силу эволюции — борьбу за существование, определяемую наследственностью и изменчивостью, стремится не только обосновать их, но и обобщить, выявляя единые пути и закономерности развития природы в целом. В этом плане мы считаем обоснованным и продуктивным представление о накоплении информации как синониме эволюции нашего мира. Действительно, уже первые шаги природы после Великого Взрыва сопровождались появлением и организацией частиц, что предполагало автоматическое появление законов их взаимодействия, т.е. увеличение информации во Вселенной.

В заключение можно сказать, что синергетический

синтез на современном этапе развития биологического познания осуществляется на пересечении математики, физики и философии. Синергетика как методология осуществляет различные типы междисциплинарного взаимодействия. Она помогает согласовать языки смежных научных дисциплин. Кроме того, она осуществляет взаимодействие не обязательно близких наук за счет единства методов и общенаучных инвариантов. Междисциплинарность синергетики состоит в выдвигании эвристической гипотезы-анalogии, переносящей модель одной дисциплины на другую, а также в сетевой или самоорганизующейся коммуникации, происходящей за счет внедрения наддисциплинарной методологии, трансдисциплинарных норм и ценностей, инвариантов и универсалий картины мира.

В настоящей работе мы акцентировали внимание на философском подходе. Он дал нам возможность «оторваться от земли», от ряда прикладных аспектов эволюции и синергетики и выявить не только их общность, но и взаимозависимость, взаимодополняемость и наддисциплинарность. В этом плане именно философия позволяет ставить наиболее широко самые острые и современные вопросы, выявляя самое существенное и значимое для науки о жизни вообще. Мы не претендуем на последнее слово в науке, мы только хотим акцентировать внимание на том, что считаем бесценным материалом для формирования фундаментального взгляда у исследователя на современную науку и действительность, на пути их совершенствования и перспективы.

Список литературы

1. *Воронцов Н.Н.* Развитие эволюционных идей в биологии. – М., 1999.
2. Гегель Г.В.Ф. Энциклопедия философских наук. – В 3 т. – М., 1974–1977. – Т.2. Философия природы.
3. *Пригожин И., Стенгерс И.* Порядок из хаоса. Новый диалог человека с природой. – М.: Прогресс, 1986.
4. Хакен Г. Тайны природы. Синергетика: учение о взаимодействии. – Ижевск: ИКИ, 2003.
5. *Шеннон К.* Работы по теории информации и кибернетике. – М.: Изд-во иностранной литературы, 1963.
6. *Егоров В.В.* Информация как термодинамическая функция живых систем: Докл. РАСХН, 2010, №3. – С. 49–51.
7. *Егоров В.В.* Основные этапы развития объектов природы и общества: сходства и отличия: Ученые записки РГСУ, 2012, №10. – С. 71–74.

Контактная информация:

kaf_himii@mgavm.ru
 Кафедра философии
 и социально-гуманитарных наук
<http://kfisgn.ucoz.ru/index/0-3>
 тел.: 8 (495) 376 33 38

Правила оформления статей

К публикации принимаются законченные оригинальные работы (до 12 машинописных страниц, включая иллюстративный материал и список литературы), рассматривающие экспериментальные исследования в области ветеринарии, биотехнологии, иммунологии, фармакологии, вопросы оценки качества, эффективности, безопасности лекарственных средств и кормов для животных.

Журнал также публикует предлагаемые авторами и одобренные редакционной коллегией обзорные статьи по актуальным проблемам ветеринарной медицины, разработки и регистрации лекарственных средств для животных (до 15 машинописных страниц, включая иллюстративный материал и список литературы).

Работы приоритетного характера (1-3 машинописные страницы), содержащие не более 3 иллюстраций, публикуются в виде коротких сообщений.

Текст статьи должен быть представлен в редакцию на адрес электронной почты: vetmed@agrovvet.ru; info@agrovvet.ru, набранным в текстовом редакторе MS Word версии не ниже 2003. Название файла - фамилия первого автора. Дополнительно на адрес редакции высылается текст статьи с рецензией от организации места работы автора. Редакция не несет ответственности за содержание и достоверность представленного материала.

Первая страница статьи начинается с УДК и названия статьи на русском языке, напечатанного заглавными буквами по центру. Далее следует список авторов на русском языке. Для каждого автора указываются инициалы и фамилия, сначала пишутся инициалы, потом фамилия автора. Инициалы отделяются от фамилии автора одинарным пробелом. Затем следуют точные названия и адреса (с обязательным указанием почтового индекса) всех учреждений (с цифровой пометкой, где работает каждый из авторов), звездочкой в верхнем регистре помечен автор, ответственный за переписку (* - ссылка на телефон и адрес электронной почты). Редакция не несет ответственности за искаженное воспроизведение имен собственных, допущенное по вине автора.

Затем приводится краткое резюме статьи (Резюме.) на русском языке (не более 100 слов). Далее следуют ключевые слова (Ключевые слова:) (не более 8) на русском языке.

Далее в том же порядке название статьи заглавными буквами по центру,, список авторов с указанием точных названий и адресов с почтовым индексом всех учреждений/организаций (также с цифровой пометкой в верхнем регистре; указывающей, где работает каждый из авторов), краткое резюме (Abstract.) и ключевые слова статьи (Keywords) в переводе на английский язык.

Текст экспериментальной статьи и коротких сообщений должен быть разбит на разделы: 1) ВВЕДЕНИЕ;

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ; 4) ЗАКЛЮЧЕНИЕ; 5) СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (все буквы в названиях разделов заглавные).

Все сокращения и аббревиатуры, использованные в тексте статьи, должны быть расшифрованы (либо при первом употреблении в скобках, либо в конце статьи в списке сокращений). Расшифровка сокращений и аббревиатур иноязычных терминов должна быть представлена на языке оригинала.

Правила набора. Интервал между словами должен быть один пробел, перенос слов не делать, текст набирается шрифтом Times New Roman, 14 кеглем через полтора интервала. Название статьи набирается заглавными буквами полужирным шрифтом, инициалы и фамилии авторов - полужирным шрифтом. При обозначении единиц измерения должна использоваться система единиц СИ. Названия лекарственных средств следует писать со строчной буквы на русском языке с обязательным указанием международного непатентованного названия, а при его отсутствии - группировочного или химического названия. Числовые данные необходимо указывать цифрами, в десятичных дробях использовать запятые. Математические и химические формулы писать четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов. К статье может быть приложено необходимое количество таблиц и рисунков. Все таблицы и рисунки должны иметь номер и название, текст статьи должен содержать ссылку на них.

К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы, оформленный в соответствии с действующим ГОСТ Р 7.0.5-2008. В тексте статьи следует указывать номер ссылки в соответствии с пристатейным списком литературы. Ссылки нумеруются в порядке цитирования. Перед списком указывается ЛИТЕРАТУРА прописными буквами. Список литературы должен представлять собой полную затекстовую ссылку. Для книг и сборников указываются точные названия по титульному листу, место и год издания, страницы; для нормативных документов - тип документа и принявший его орган (постановление Правительства Российской Федерации, приказ Министерства сельского хозяйства Российской Федерации и т. п.), дата утверждения, номер и точное название. Для журнальных статей указываются фамилия и инициалы авторов, полное название статьи, название журнала, год, номер выпуска, номера страниц.

Решение о публикации принимает редакция. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, не искажающие смысл. Корректурa не высылается.

Адрес редакции: 109472, г. Москва, ул. Академика Скрябина, 23, тел.+7 495 3776997; .+7 495 6385274
Ответственное лицо: Мельницкая Татьяна Ивановна