



Ф.И. Василевич родился 1 октября 1949 г. в деревне Сунаи Минской области. В 1967 г. с отличием окончил Ляховичский ветеринарный техникум. Первые свои шаги на производстве начал в 1967-1968 гг., работая ветеринарным фельдшером совхоза «Советский» Минского района.

После службы в рядах Советской Армии работал лаборантом в Белорусском НИИ им. С.Н. Вышелесского, где приобрел навыки исследовательской работы.

В целях повышения квалификации в 1971 году поступил в Московскую ветеринарную академию на факультет ветеринарной медицины, который с отличием окончил в 1976 г. За время учебы занимался общественной деятельностью, был Ленинским стипендиатом, членом бюро Волгоградского райкома комсомола г. Москвы, делегатом 3-го съезда ВЛКСМ.

После окончания обучения работал ветврачом-бактериологом Щелковского биокомбината, затем поступил в аспирантуру кафедры паразитологии Московской ветеринарной академии им. К.И. Скрябина. В 1980 г. защитил кандидатскую диссертацию. Первые научные исследования Ф.И. Василевича были посвящены разработке химиотерапии ларвальных тениидозов животных. Им впервые в 1979 г. была разработана лабораторная модель и показана эффективность препаратов группы бензимидазол-карбамата при тениюкольном цистицеркозе овец. Эти исследования легли в основу разработки эффективных средств лечения опасных зоонозов, таких как эхинококкоз, альвеококкоз и др.

Педагогическую работу Ф.И. Василевич начал в 1980 г. на кафедре паразитологии в должности ассистента, в 1986 г. был утвержден в ученом звании доцента кафедры паразитологии. В 1998 г. подвел итог многолетней научной работе и защитил докторскую диссертацию по теме: «Демодекоз крупного рогатого скота и собак: эпизоотология, патогенез, совершенствование мер борьбы и профилактики» и был утвержден в ученом звании профессора кафедры паразитологии инвазионных болезней.

В своих работах Василевич Ф.И. изучил паразито-хозяйные взаимоотношения, усовершенствовал диагностику и разработал ряд эффективных средств борьбы с акарозами и энтомозами животных. Академиком Ф.И. Василевичем впервые на основе изучения паразито-хозяйных взаимоотношений сформулирована и в настоящее время общепризнана концепция патогенеза демодекоза крупного рогатого скота и собак, экспериментально доказана невозможность паразитирования клещей *Demodex canis* во внутренних органах. Им впервые дан полный анализ дефектов кожи крупного рогатого скота в процессе ее выделки, научно обоснована связь между видами повреждений кожи и клиническим проявлением демодекоза, разработана дифференциальная диагностика от повреждений другими паразитами, внесены изменения в ГОСТ 28-425-90 «Кожевенное сырье».

Большой научный и практический интерес представляют исследования Ф.И. Василевича по биохимическим механизмам адаптации паразита и хозяина при гельминтозах и акарозах животных. Впервые в ветеринарии им были разработаны биохимические критерии оценки функционального состояния печени, почек, соединительной ткани кожи при акарозах животных, что, несомненно, является весомым вкладом в клиническую биохимию и ветеринарную практику при оценке антигельминтных и акарицидных препаратов.

Ф.И. Василевичем в соавторстве разработаны технология изготовления нового противопаразитарного

препарата Ниацид-премикс, обладающего широким спектром действия; рецептура, лабораторные и производственные испытания препарата Пурофен-М, обладающего овицидным действием против клещей *R. cuniculi*; инсекто-акарицидных составов на основе синтетических пиретроидов, обладающих овицидным эффектом; научно обоснована интегрированная система мероприятий по предупреждению заболеваемости крупного рогатого скота симулиидотоксикозом и защиты животных от нападения мошек, утвержденная ГУВ МСХ и П РБ от 4.03.2005 г.

Василевич Ф.И. – автор 4 инструкций, 9 наставлений по применению препаратов, 11 методических рекомендаций и указаний, утвержденных Департаментом ветеринарии МСХ РФ. Имеет 7 изобретений, 6 из которых защищены патентами, им опубликовано более 250 научных и учебно-методических работ, в том числе 6 монографий, 7 научно-справочных книг и 23 учебника и учебных пособий с грифом МСХ РФ. Внедрено в ветеринарную практику 8 новых препаратов для борьбы с демодекозом крупного рогатого скота и собак.

Василевич Ф.И. – эрудированный, отличный педагог и методист, воспитатель молодежи. Им подготовлено более 100 дипломников, 20 кандидатов наук и 7 докторов наук, в настоящее время он руководит подготовкой 9 аспирантов и соискателей, консультирует выполнение 3-х докторских диссертаций. Под его руководством и при непосредственном участии в академии внедрены прогрессивные технологии обучения, эффективные методы управления во всех сферах деятельности академии, увеличены объемы привлекаемых ресурсов, получен сертификат соответствия качества образовательной деятельности международным стандартам менеджмента качества (ГОСТ ИСО 9001:2001) и принципам всеобщего менеджмента качества (TQM). Василевич Ф.И. неоднократно выступал с итогами своих научных исследований и учебно-методических разработок на международных конференциях и симпозиумах (Эфиопия, Чехия, Польша, Афганистан, США и др.). Он избран Почетным профессором Витебской государственной академии ветеринарной медицины (2006 г.), член-корреспондентом РАСХН (2003 г.) и действительным членом (академиком) РАСХН (2007 г.) по направлению «Ветеринарная медицина».

Василевич Ф.И. – председатель Ученого Совета академии, член экспертного совета ВАК РФ, автор и рецензент раздела «Паразитология и паразитарные болезни» Большой Российской энциклопедии, председатель секции «Болезни мелких домашних и экзотических животных» РАСХН, член редакционно-экспертного совета журнала «Жизнь без опасностей», член редколлегии журналов «Ветеринария», «Ветеринарная медицина», «Российский паразитологический журнал»; член президиума международной ассоциации паразитологов, член диссертационных советов по защите докторских диссертаций в МГАВМиБ и ВИЭВ.

За заслуги в области образования Указом Президента РФ от 30.12.1999 г. Ф.И. Василевичу присвоено почетное звание «Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации», Приказом Минобрнауки РФ от 19.12.2005 г. – звание «Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации». За активную научно-педагогическую и общественную деятельность награжден медалями «850-летия г. Москвы», «За вклад в развитие ветеринарии», Золотыми часами Министра сельского хозяйства, почетными грамотами и памятным подарками.

Научно-практический журнал
«Ветеринарная медицина» №3 2009 г.
ISSN 2073-1108

Учредитель и издатель: ООО «Агровет»
(свидетельство о регистрации ПИ 77-9543 от 30 июля 2001 г.)

Главный редактор *И.В. Тихонов*

Редакторы: *Ю.Д. Девришова*
И.В. Дрель

Редакционные совет:

Председатель **Е.С. Воронин**
Ф.И. Василевич
Л.Н. Владимиров
М.Ю. Волков
В.А. Гаврилов
О.Б. Литвинов
М.Н. Мирзаев
Е.А. Непоклонов
А.Н. Панин
К.К. Стяжкин

Компьютерная верстка,
дизайн *А.Н. Птуха*
Коррекура *В.А. Мальцева*

Адрес редакции:
109472, г. Москва, ул. Академика Скрябина, 23
ООО «Агровет»

Тел. редакции:
376-70-01
Факс: 377-69-97, 377-69-87
E-mail: vetmed@agrovvet.ru
tixonov_iv@mail.ru
drel_irina@mail.ru

Рукописи не возвращаются и не редактируются.

Подписано в печать 10.09.2009 г.
Формат 60×90 ¹/₈, печать офсетная.
Заказ №136, тираж 3000 экз.

© «Ветеринарная медицина», 2009 г.

СОДЕРЖАНИЕ

АКУШЕРСТВО

А.М. Хуранов
ЭМБРИОНАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ У КОРОВ 5

БИОТЕХНОЛОГИЯ

*Д.Л. Поклонский, Л.А. Павлова,
М.А. Пальцев, М.Ю. Волков, И.В. Тихонов*
**НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ
И НОРМИРОВАНИЮ РИСКОВ В ОБЛАСТИ
БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ** 8

*М.В. Супотницкий, С.А. Паныгина,
Д.Л. Поклонский, М.Ю. Волков*
**ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ
ОПАСНОСТИ НАНОЧАСТИЦ** 12

ЗООГИГИЕНА

И.И. Кочиш, Я.Я. Тыньо
**ВЛИЯНИЕ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО
РЕЖИМА ТЕПЛИЦ НА СОСТОЯНИЕ
ПЧЕЛИНЫХ СЕМЕЙ** 16

ИММУНОЛОГИЯ

Н.Г. Гусейнов
**ДЕЙСТВИЕ АВЕРМЕКТИНСОДЕРЖАЩИХ
ПРЕПАРАТОВ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ
СТАТУС ПОРОСЯТ** 20

П.А. Емельяненко
АТТЕНУАЦИЯ И АЛЬТЕРНАТИВА 21

Ю.В. Краснощекова, А.Ф. Дмитриев
**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
БИОЛОГИЧЕСКОГО АЭРОЗОЛЯ В
ИНДУКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ** 24

*Г.Н. Кузьмин, А.М. Скогорева,
О.В. Попова, К.В. Прибыткова*
**ПОВЫШЕНИЕ ИММУНОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ
ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У ТЕЛЯТ** 27

КОРМЛЕНИЕ

О.В. Баранцева
**ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА
КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «КЕРАТОПЕПТИД»
В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ** 30

В.М. Бачинская, С.Н. Преображенский
**ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ЛИТИЯ
КАРБОНАТА ДЛЯ БРОЙЛЕРОВ И КРЫС** 32



О.Н. Серебренников, Л.В. Топорова
**«БМВК БЕЛКОР КОРОВКА» В КОРМЛЕНИИ
 ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ** 34

Д.А. Трухин
**«ВИТАБЕЛМИН» В КОРМЛЕНИИ
 ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ
 ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ** 35

ПАЗАРИТОЛОГИЯ

А.М. Дорошева
**ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРО-
 ФЛОРЫ ПРОБИТИКОМ «ВЕТОМ 1.1» У
 ПЕСЦОВ, БОЛЬНЫХ ТОКСАСКАРИОЗОМ** 36

ТЕРАПИЯ

В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич,
 В.Г. Каплуненко, Н.В. Косинов, П.К. Солонин
**ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЫ РУСТЕРГОЛЬЦА У КОРОВ
 НАНОЧАСТИЦАМИ МЕТАЛЛОВ** 41

ТОКСИКОЛОГИЯ

С.А. Алиев, М.Н. Мирзаев,
 Т.И. Мельницкая, Е.Н. Милаев
**ФАРМАКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ
 ОЦЕНКА ПРОТИВОПАЗАРИТАРНОГО
 ПРЕПАРАТА «НИАЦИД-К»** 43

ФИЗИОЛОГИЯ

И.Н. Староверова, В.И. Максимов,
 С.Ю. Зайцев, В.В. Егоров, М.А. Кордонская
**ИЗМЕНЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА
 ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА ПЕСЦОВ
 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА** 45

И.Н. Староверова, В.И. Максимов, С.Ю. Зайцев,
 В.В. Егоров, М.А. Кордонская
**ИЗУЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА
 ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА ПЕСЦОВ
 С НОРМАЛЬНЫМ И НАРУШЕННЫМ
 МЕХОБРАЗОВАНИЕМ** 47

ХИРУРГИЯ

Н.А. Козлов
**ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ ДИСКА
 У СОБАК – ГЕМИЛАМИНОЭКТОМИЯ
 И ГЕМИЛАМИНЭКТОМИЯ ЧЕРЕЗ
 МИНИ-ДОСТУП** 49

С.В. Тимофеев, Ю.И. Филиппов,
 Аббас Бахр Хоссейни
**ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАЦИЙ ПЕЧЁНОЧНЫХ
 ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ
 ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ ГЕПАТОЛОБЭКТОМИИ
 У СОБАК И КРОЛИКОВ** 51

Ю.И. Филиппов, С.В. Тимофеев, Н.В. Волкова
**РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ НАРКОЗА ДЛЯ
 МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ** 52

А.М. ХУРАНОВ

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

**ЭМБРИОНАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ
У КОРОВ**

Эмбриональная смертность у высокопродуктивных коров является одной из причин бесплодия.

Выяснение причин, способствовавших гибели зародыша, а также разработка действенных мероприятий, направленных на повышение его жизнеспособности в критические периоды своего развития, является одной из важнейших задач, стоящих перед специалистами в области биотехнологии воспроизводства.

Проблеме эмбриональной смертности у сельскохозяйственных животных посвящено большое количество научных исследований.

Впервые в 1914 г. J.Hammond обнаружил пренатальные потери у свиней. При вскрытии в середине супоросности он обнаружил, что из 23 плодов нормально развивались лишь 12, а 11 были на разных стадиях нарушения [1].

По многочисленным данным отечественных и зарубежных исследователей, оплодотворяемость у крупного рогатого скота составляет 90-95%, а переживало все критические периоды лишь 50-55% зародышей. Наибольшие пренатальные потери происходят в предплацентационный и плацентационный периоды внутриутробного развития (Милованов В.К., 1982; Sreenan J.M. et. al., 1997; Wrenzychi C. et. al., 1999; Gallagher D.S. et. al., 1999). Следовательно, 25-30% эмбрионов погибают в течение первых 19 дней и 40-45% – до 40-го дня развития (Agolon, 1972).

По данным разных исследователей, потери стельности от зачатия до 15-17 дня беременности составляют у коров 28%, у нетелей – 15%.

Увеличение продолжительности интервала между осеменением и повторным эструсом отражает в основном эмбриональные потери. Точно определить их уровень можно при вынужденном убое животных через 3 и 35 дней после осеменения. Полученная разница в числе нормальных эмбрионов показывает величину потерь [2].

Принимая во внимание достижения науки в данной области, можно сказать, что причинами гибели плода на ранних стадиях своего развития, а также большое количество неплототворных осеменений обусловлены нарушением генетических (инбридинг, хромосомные расстройства), иммунных (выработка антител против спермиев), эндокринных взаимоотношений в системе самка-зародыш, а также под влиянием различных инфекций, патологическими изменениями половых органов и факторами внешней среды. К последним относятся такие как:

а) Несбалансированное кормление (недостаток в рационе макро- и микроэлементов, витаминов, белков, углеводов, а также скармливание недоброкачественных кормов с высоким содержанием солей тяжелых металлов, нитратов, масляной кислоты и др.).

На эмбриогенез отрицательно влияют слишком низкий и слишком высокий энергетические уровни питания. При голодании в крови резко снижается уровень глюкозы, что нарушает гонадотропную функцию гипофиза,



вследствие этого ухудшается процесс имплантации и зародыш гибнет. У ожиревших животных оплодотворение может не произойти из-за биологической неполноценности яйцеклеток или гибели зародыша на ранних стадиях эмбриогенеза. Отрицательно влияет дефицит незаменимых аминокислот, а избыток концентрированных кормов в рационе при недостатке грубых и сочных резко снижает оплодотворяемость самок и жизнеспособность новорожденных. Для физиологически полноценной беременности большое значение имеет достаточное содержание в кормах макро- и микроэлементов, играющих существенную роль как в кислотно-щелочном балансе, так и в биосинтезе необходимых биологически активных веществ [3].

б) Неправильное содержание (ограниченный рацион или полное его отсутствие, содержание глубоководных коров и нетелей вместе с небеременными животными, нарушение требований зоогигиены и др.).

Нежданов А.Г. и др. изучали влияние теплового стресса на функциональную активность яичников в ранний период эмбриогенеза у коров. Исследования показали, что в летний жаркий сезон года при температуре 24...27°C на 11–13 день осеменения у 42,9% животных была обнаружена низкая гормонопродуцирующая активность желтого тела. Концентрация прогестерона в крови была равна 0,97–2,17 нг/мл. Температурный стресс в период проявления половой цикличности, осеменения и оплодотворения, внутриутробного развития эмбриона и формирования фетоплацентарной системы отрицательно влияет на воспроизводительную функцию животных и внутриутробное развитие плода как во время воздействия этого фактора, так и при завершении периода плодonoшения.

Оплодотворяемость коров зависела от содержания прогестерона в крови. При концентрации прогестерона 3 нг/мл оплодотворяемость составила около 50%, в то время как при концентрации более 3,3 нг/мл – 81,2%. При низкой функциональной активности желтого тела и недостаточной секреции прогестерона авторы наблюдали слабую секрецию железистых клеток эндометрия. В результате в матке нарушились условия питания и развития зародыша, что могло быть причиной его гибели на ранних стадиях развития или проявления синдрома отставания в развитии эмбриона, плода и плаценты [4].

в) Неправильная эксплуатация животных (преднамеренное удлинение лактации с целью получения большего количества молока за одну лактацию, несвоевременный запуск, использование молодых животных, недостигших физиологической зрелости).

Эмбриональная смертность может быть вызвана несвоевременным осеменением в период течки, которое может привести к развитию нежизнеспособного приплода; осеменение в чрезмерно ранние сроки после родов во время инволюции матки. При осеменении таких коров в некоторых случаях возникают заболевания органов размножения и бесплодие. Оплодотворение яйцеклетки может наступить при раннем послеотельном осеменении, так как это происходит в яйцевом, но имплантации зародыша в матке не наступает, что ведет к его гибели [5].

Полигиповитаминозное состояние, фосфорно-кальциевая, макро- и микроэлементная недостаточность, интоксикация ингредиентами кормов, снижение резервной щелочности крови с развитием ацидоза разной степени приводят к снижению общей резистентности организма и вызывают нарушения тканевого обмена

в органах полового аппарата. Возникают расстройства регионального кровообращения. Изменения микроциркуляторной гемодинамики приводят к изменениям в газовом, кислотно-солевом, водно-солевом, аминокислотном составе содержимого половых путей самки, что препятствует нормальному протеканию оплодотворения, развитию зиготы, бластоцисты, ее nidации и имплантации. Недостаточная секреция железоматки эндометрия гликогена, мукополисахаридов, глюкозы, изменения гормонального баланса нарушают условия питания бластоцисты, при этом увеличиваются пренатальные потери, число животных с перерывами в половых циклах от 1 до 6 месяцев [6].

Установлено, что на ранних стадиях развития зародыша существуют кратковременные периоды особенно высокой чувствительности к повреждающим агентам. Эти периоды называются критическими периодами развития.

Положил начало о так называемых критических периодах развития животных организмов Ц.Р. Стоккард (1921, Англия). Термин «критические периоды» ввел П.И. Броунов (1897) (он говорил о периодах наибольшей чувствительности семян злаков, всходов картофеля и др.).

Критические периоды являются узловыми точками развития, когда определяются условия для осуществления одного из основных этапов развития зародыша в целом или отдельных его зачатков (П.Г. Светлов, 1934).

П.Г. Светлов различает 3 группы воздействий внешней среды:

1. Повреждающие воздействия, приводящие к смерти или вызывающие патологические явления.

2. Модифицирующие воздействия внешней среды, вызывающие отклонения от нормы, эти отклонения не носят патологического характера («морфозы», мутации).

3. Закономерное действие среды, обеспечивающее «норму развития». Эти воздействия (наличие кислорода, питание, температура и т.д.) не бросаются в глаза, но они-то и представляют наибольший интерес для эмбриологии [7].

Первый критический период предшествует стадии клеточного роста, когда мелкие клетки, на которые раздробилась зигота, – бластомеры – еще равноценны морфологически и функционально. Второй период соответствует началу образования двух специализированных клеточных слоев: внутренний выполняет функцию усвоения пищи, а наружный – защитную. Наконец, третий период – это начало образования нервной пластинки (будущей нервной системы) и осевого скелета – хорды. Эти критические периоды являются общими для всех позвоночных животных, в том числе и сельскохозяйственных. Однако тщательные наблюдения за ходом развития зародыша млекопитающих показывает, что фактически критических моментов бывает больше [8].

Изучая ранний эмбриогенез свиньи, А.В. Квасницкий пришел к заключению, что одним из переломных, трудных для зародыша периодов является момент денудации бластоцисты. Эластические свойства zona pellucida допускают значительное ее растяжение стенками растущей бластоцисты. Однако наступает такой момент, когда для дальнейшего развития зародышу необходимо выйти из прозрачной оболочки. Многие из молодых зародышей, как показали исследования А.В. Квасницкого, не выдерживают во время выхода из прозрачной оболочки резкой смены условий и гибнут [9].



Наибольшую эмбриональную смертность животных устанавливали между 8-м и 16-м днем после оплодотворения, то есть в период освобождения из прозрачной оболочки бластоцист [10, 11].

Следующий критический период в жизни зародыша млекопитающих наблюдается во время установления первичной связи его с материнским организмом – имплантации [12].

Исследования П.Г. Светлова и его учеников показали наличие второго пика эмбриональной смертности во время формирования аланто-хориальной плаценты.

Факторами, способствующими нарушению плацентации в естественных условиях, могут быть: недостаток витаминов (в частности витамина А), генетическая несовместимость матери и плода, нарушения гормонального равновесия в организме матери, внедрение в половые пути самки патогенных микробов, резкие отклонения от оптимальных климатических условий и т. п. [8].

Имеются сообщения о способах повышения оплодотворяемости и профилактики ранней эмбриональной смертности с применением следующих схем:

а) Введение ХГЧ (хорионический гормон человеческий) на 4-11-й день после осеменения повышало концентрацию прогестерона на 0,9 нг/мл, а оплодотворяемость – на 37% (Brenel K.F. et al., 1989), инъекция прогестерона на 3-10-й день повышала оплодотворяемость на 30% (Судаков Г.И. и соавт., 1990; Stevenson J.S., Mee M.O., 1991). Инъекция на 4-7-й день Гн-Рг также способствует повышению оплодотворяемости на 5-12% (Okyere K., Bostedt H., 1986; Clays R., Zwianes H., 1993; MacMillan M.L. et al., 1994) [13].

б) Назначение холиномиметических препаратов (прозерина, карбохолина, фурамона и др.) в критические периоды эмбрионального развития (2, 9, 20 день после осеменения) способствуют увеличению до 40% сохранности оплодотворения [14].

в) Елезов Г. и соавт. (1981) сообщили, что после введения в матку коровам, которых до этого 1–7 раз безрезультатно осеменяли, по 500 тыс. ЕД. пенициллина и стрептомицина в 50 мл 7%-ного раствора глюкозы оплодотворилось 50,4%, в контроле – 26,1%.

д) Введение в полость матки бесплодным коровам йодвисмутсульфамида на полимерной основе в дозе 15 мл через 30–60 мин. после искусственного осеменения повышает их оплодотворяемость в первую стадию возбуждения полового цикла с 10–18 до 58,3–72,7%, при этом сокращается на 36–40 дней срок от отела до оплодотворения [15].

е) Михайленко Е.В. рекомендует проводить двукратную внутримышечную иммунизацию специфическими иммуномодуляторами (спермиями быков-производителей) в дозе 2·10⁸ спермиев/мл в первые сутки после осеменения [16].

ж) Л.Н. Бахмут и сотр. для борьбы с эмбриональной смертностью использовали комплекс препаратов по следующей схеме. Витамин А в дозе 1 млн ИЕ и витамин Е в дозе 0,9 г инъецировали коровам внутримышечно 2-кратно на 3 и 14–16 сутки после искусственного осеменения. Дополнительно к витаминам вводили прогестерон в дозе 70 мг внутримышечно на 3-и сутки после осеменения. В итоге выживаемость эмбрионов у коров опытной группы была выше на 16,3%, чем в контроле, а сервис-период короче на 11,8 суток.

Дополнительное 3-кратное введение прогестерона в этой же дозе на 5, 7, 9-й дни после осеменения улучшило выживаемость до 19,4%, и сервис-период стал меньше на 23,9 дней [17].

з) Использование антиоксиданта колицина Е2 в комплексе с тетравитом и сурфагоном. Наиболее высокие результаты получены в группе, где применяли колицин Е2 в дозе 10 мл, тетравит 10 мл однократно в течение месяца: гибель ранних эмбрионов снизилась на 24,2%, сервис-период был короче на 43,4 дня по сравнению с контрольной группой животных [18].

и) Трех-пятикратное введение различных доз прогестерона коровам снижало эмбриональную смертность на 10-15% [19, 20]. Десятикратное введение 1000 – 1500 ИЕ ХГ или 100 мг прогестерона, начиная с 10-го дня после осеменения, повышало оплодотворяемость телок на 10-13% [21].

к) Прокофьев М.И. и соавт. предлагают в качестве способа снижения эмбриональной смертности у коров однократное применение прогестагена пролонгированного действия 17-КОП в дозе 1500 мг в сочетании с 10 мг эстрадиола бензоата. В результате такой обработки эмбриональная смертность у первично осеменяемых коров сократилась с 36,1 до 12,5%, а у многократно осеменяемых – с 45,4 до 13,3% [22].

Введение коровам на начальных стадиях развития эмбриона биологически активных веществ позволяет снизить их гибель, сервис-период и индекс осеменения.

Правильная и своевременная постановка диагноза даст возможность организовать целенаправленную профилактику гибели ранних эмбрионов и повысить продуктивность молочного скота.

A.M. HURANOV

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

EMBRYONIC MORTALITY IN COWS

Complex prevention of embryonic mortality is very important for cows. It is necessary to increase resistance and improve neurohumoral regulation of a reproductive function of animals.

Библиографический список:

1. Hammond. The physiology of reproduction in the cow. Cambridge Univ.Press, 1927.
2. J.Agolon// Zuchthygiene. 1981.
3. Л.Н. Бахмут, А.В. Вагенлейтнер, Г.А. Кононов, Л.Д. Римарова, В.Н. Столбов, О.Л. Харитошин, Л.М. Шалаявина. Диагностика и профилактика эмбриональной смертности у коров//с.-х. биол. Животных. – 1994. - №4.-стр.83-87.
4. А.Г. Нежданов, К.Г. Дашукаева. Влияние теплового стресса на функциональную активность яйчников и фетоплацентарной системы у коров//Ветеринария.-1995.-№6.-стр.47-50.
5. В.И. Нетеча, Т.В. Агалакова, Ю.Н. Щепина. Ранняя эмбриональная смертность у коров// Киров. 2005. стр. 331-336.
6. В.А. Середин. Биотехнология воспроизводства в скотоводстве. Уч.п. Нальчик. 2004.
7. А.М. Петров, Г.М. Удалов. Физиология беременности. Взаимосвязь иммунной, эндокринной и нервной систем регуляции в период плодоношения. Уч.п. Москва. 2009.
8. Н.А. Мартыненко. Эмбриональная смертность сельскохозяйственных животных и ее предупреждение. Киев. 1971.
9. А.В. Квасницкий в кн.: «Возрастная физиология животных». Колос. 1967г.
10. J.P. Berain// Rull. techn. Insem. artig. 1984.
11. P. Humblot, M.A. Dalla Porta, J.Z.Echwartz// Elevaga Insem. 1982.
12. П.Г. Светлов Вопр. цитол. общ. физиол. Изд. АН СССР, М.-Л., 1960, с. 263.
13. А.М. Чомаев, Ч.Б. Колодиев. Эмбриональные потери у коров // Ветеринария №5- 2003.- Стр. 15-17.
14. Б. Муртазин, Г. Пулатов Эмбриональная смертность у крупного рогатого скота// Ветеринария.- 1994.- Стр. 43-45.



Биотехнология

15. Н.И. Поляnceв. Профилактика бесплодия коров // Ветеринария. - 1985. - №3. - стр. 50.
16. Е.В. Михайленко. Специфические и неспецифические иммуномодуляторы в повышении эмбриональной выживаемости КРС. - Автореф. Моск. обл., 2000., -26 с.
17. Л.Н. Бахмут, А.В. Вагенлейтнер, Г.А. Кононов, Л.Д. Римарова, В.Н. Столбов, О.Л. Харитошин, Л.М. Шалявина. Диагностика и профилактика эмбриональной смертности у коров// С.-х. биол. Сер. Биол. жив. - 1994. - №4. - Стр. 83-87.
18. Н.А. Мартыненко. О некоторых причинах эмбриональной смертности сельскохозяйственных животных// Теория и

- практика воспроизводства сельскохозяйственных животных: Тезисы докл. научно-произв. конф. - Харьков, 1972.
19. А.П. Устинов - Тр. ВНИИ мясного скотоводства. 1979, вып. 15, стр. 279-284.
20. K.R. Johnson, R.H. Ross, D. Fourt - J. Anim. Sci., 1958, v. 17, p. 386.
21. L.M. Morris, E. Gonzalez-Padilla, G.D. Niswender, J.N. Witbank, - Theriogenology, 1976. v. 6, p. 367-378.
22. М.И. Прокофьев, В.Я. Черных, В.М. Долженков, Г.М. Кадатский. Биотехнология регуляции воспроизводительной функции у крупного рогатого скота// Тр. ВНИИ Физ., биохим. и пит. с.-х. жив., 1983., стр. 3-11.

Биотехнология

**Д.Л. ПОКЛОНСКИЙ, Л.А. ПАВЛОВА,
М.А. ПАЛЬЦЕВ**

ГОУ ВПО «Московская Медицинская академия
им. И.М. Сеченова»

М.Ю. ВОЛКОВ, И.В. ТИХОНОВ

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

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ И НОРМИРОВАНИЮ РИСКОВ В ОБЛАСТИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

В настоящее время проблемам биологической безопасности уделяется все большее внимание. В этой связи актуальными становятся вопросы оценки и нормирования рисков в указанной области. Целью проведенных исследований явилась разработка рекомендаций по нормированию рисков в области биологической безопасности.

Для достижения поставленной цели было необходимо решить следующие задачи:

1. Определить понятийный аппарат в области нормирования и управления рисками.
2. Проанализировать научно-методические подходы к нормированию опасностей, используемые в нашей стране и за рубежом, оценить их пригодность для нормирования рисков в области биобезопасности.
3. Проанализировать основные факторы и источники риска в области биобезопасности, выбрать основной количественный показатель риска.

Под биологической безопасностью эксперты понимают предотвращение ущерба и достижение защищенности личности, общества и государства от потенциальных и реальных угроз биологического характера [1].

Для целей оценки и нормирования рисков приведенное выше понятие биобезопасности можно разделить на следующие составляющие:

- безопасность лекарственных средств;
- безопасность пищевых продуктов;
- безопасность продукции, процессов ее производства, эксплуатации, хранения, перевозки, реализации и утилизации;
- экологическая безопасность;
- эпидемиологическая безопасность;

- военная безопасность и противодействие биологическому терроризму.

Рассмотрим данные аспекты более подробно.

Безопасность лекарственных средств характеризуется по результатам сравнительного анализа эффективности лекарственных средств и оценки риска причинения вреда здоровью.

Безопасность пищевых продуктов затрагивает вопросы оценки опасности пищевых продуктов для здоровья нынешнего и будущего поколений.

Безопасность продукции, процессов производства, эксплуатации, хранения, перевозки, реализации и утилизации характеризуется риском причинения вреда жизни и здоровью граждан, имуществу, окружающей среде.

Экологическая безопасность характеризуется защищенностью от угроз, создаваемых последствиями антропогенного воздействия на окружающую среду.

Эпидемиологическая безопасность характеризуется риском формирования эпидемиологических штаммов и реализации механизмов возникновения и распространения массовых инфекционных заболеваний.

Военная безопасность (в биологическом аспекте) характеризуется риском применения биологических средств в войнах и военных конфликтах, а также террористическими организациями.

При решении комплексных вопросов безопасности в развитых странах широко применяется методология риска, основу которой составляет определение последствий и вероятности нежелательных событий. Используя количественные показатели риска, в принципе можно «измерять» потенциальную опасность действия на человека факторов биологической природы и даже сравнивать опасности различной природы [2].

В широком смысле слова риск выражает возможную опасность, вероятность нежелательного события. Применительно к проблеме биологической безопасности таким событием может быть ухудшение здоровья или смерть человека в результате инфекционного заболевания, авария или катастрофа на биологически опасном объекте, загрязнение или разрушение экологической системы, гибель группы людей в результате акта биотерроризма или возрастание смертности населения в результате ухудшения экологической обстановки.

При этом в качестве показателей опасности обычно понимают индивидуальный или социальный риск гибели людей.

Индивидуальный риск представляет собой частоту, с которой человек может понести определенный ущерб. Обычно показатель индивидуального риска используется для сравнительной оценки риска при действии определенных факторов (например, риск заражения



медицинского персонала, контактирующего с инфекционными больными), а также для людей, живущих вблизи и на определенном отдалении от источника риска (например, природных очагов инфекционных заболеваний или биологически опасных объектов).

Социальный риск представляет собой соотношение между частотой возникновения ущерба, численное значение которого больше определенной величины и размером ущерба, например, общей численностью погибших или заболевших людей. Величина социального риска может быть использована для интегральной количественной оценки влияния опасных факторов производственного объекта на жизнь и здоровье людей, живущих в районе размещения указанного объекта.

Математическое выражение риска P – это соотношение числа неблагоприятных проявлений опасности (n) к их возможному числу (N) за определённый период времени, т.е.:

$$P = \frac{n}{N}$$

Помимо этого используется понятие «степень риска» R , т.е. вероятность наступления нежелательного события с учётом размера возможного ущерба от события. Степень риска можно представить как математическое ожидание величины ущерба от нежелательного события [2]:

$$R(m) = \sum_{i=1}^n p_i \cdot m_i,$$

где p_i – вероятность наступления события, связанного с ущербом; m_i – случайная величина ущерба, причинённого здоровью человека, экономике и т.п.

Говоря о нормировании (определении допустимых значений) риска, необходимо отметить, что общее понятие риска включает в себя два четко различимых компонента [3-6]:

- частоту ожидаемого нежелательного события (заболевания или гибели человека, аварии), которая выражается числом событий в единицу времени;
- последствия, которые являются мерой серьезности нежелательного события (аварии) и могут быть выражены различными способами (математическое ожидание ущерба в виде экономических затрат на ликвидацию последствий, убытки от аварии на предприятии и т.д.).

Общие показатели риска дополняются набором вторичных показателей, которые вводятся для измерения риска определенных воздействий (в данном случае биологических), определенных последствий (например, случаи заболевания, смертельные случаи и др.) или для определенных объектов (отдельный человек, группа людей, здания и сооружения и др.). Нормированию обычно подлежат именно вторичные показатели.

Вместе с тем, многие специалисты по нормированию рисков отмечают, что установление значений допустимого риска представляет собой весьма сложную экономическую, социальную и техническую проблему [7, 8]. Существует также мнение, что определение пределов риска – вопрос скорее политического компромисса, нежели научного анализа [4]. Да и сам термин «допустимый риск» несмотря на то, что его достаточно широко используют, не имеет однозначной формулировки вследствие различной трактовки данного понятия и сложности его установления. Наиболее удачным, на наш взгляд, является следующий критерий приемлемости риска в области биобезопасности: риск, дополнительно возникающий при воздействии факторов биоло-

гического характера, может считаться социально приемлемым, если одним из конечных полезных эффектов такого воздействия будет снижение суммарного риска, которому подвергаются люди. Если окажется, что дополнительный риск, вносимый, например, использованием нового вакцинного препарата, не компенсируется дополнительным снижением других рисков (риски возникновения побочных эффектов данного препарата), и суммарный риск в итоге возрастает, разумно считать его социально неприемлемым и ввести дополнительные меры безопасности или же вообще отказаться от широкого применения подобного препарата.

С этой точки зрения морально оправданным выглядит принцип нормирования безопасности, который в англоязычной литературе обозначается аббревиатурой ALAP (от англ. «as low as possible» – так низко, как только возможно) [9]. Другими словами, риск должен быть настолько низким, насколько это возможно при существующем уровне развития материально-технической базы.

На государственном уровне методология анализа и управления риском, основанная на концепции приемлемого риска, впервые была принята в Нидерландах [3]. Голландский подход в последнее время получил широкое распространение в зарубежной практической деятельности по обеспечению безопасности и управлению риском. В соответствии с предложенной методологией весь спектр значений риска (индивидуального и социального) разбивают на три области: недопустимого (чрезмерного) риска, приемлемого риска и пренебрежимого риска.

В Нидерландах на законодательном уровне в качестве предельно допустимого значения индивидуального риска, обусловленного хозяйственной деятельностью, принято значение риска смерти, равное 10^{-6} в год, т.е. не более одного случая смерти на миллион человек [3]. Что же касается численного значения для пренебрежимого риска, то в настоящее время общепринятой является точка зрения, согласно которой риск смерти для индивидуума менее 10^{-8} в год можно рассматривать как пренебрежимый [4].

Анализ данных по нормированию рисков в других странах показывает, что в качестве максимально допустимого значения индивидуального риска, как правило, принята величина порядка $1 \cdot 10^{-6}$ [5, 6, 10-12]. В частности, в Великобритании Управлением по охране здоровья и безопасности (HSE) предельный уровень приемлемого индивидуального риска также установлен на уровне 10^{-6} в год. Такой же стандарт, утвержденный Министерством планирования (NSW), используется и в Австралии с 1990 года.

В Российской Федерации также можно найти отдельные примеры установления нормативных требований и рекомендаций по допустимым значениям техногенного риска [13]. Так, в соответствии с ГОСТ 12.1.010-76 [14] и ГОСТ 12.1.004-91 [15] вероятность воздействия опасных факторов соответственно взрыва и пожара на людей в течение года не должна превышать 10^{-6} на каждого человека. Согласно ГОСТ Р 12.3.047-98 [16] эксплуатация технологических процессов является недопустимой, если индивидуальный риск больше 10^{-6} или социальный риск больше 10^{-5} .

В связи с вышесказанным при моделировании и численных расчетах в области биологической безопасности целесообразно использовать значение максимально допустимого индивидуального риска, равное $1 \cdot 10^{-6}$.



Следует отметить, что приведенное значение риска носит рекомендательный характер. Установление жестко фиксированных количественных критериев допустимого риска в области биологической безопасности на сегодняшний день нецелесообразно по следующим причинам [13]:

- низкая точность оценки рисков биологической безопасности, включающих как техногенные риски (аварии на биологически опасных объектах, акты биологического терроризма и т.п.), так и риски естественного (природного) происхождения (заболеваемость населения в природных очагах инфекционных болезней, естественная миграция переносчиков и т.д.)

- несовершенство информационно-методического обеспечения, в том числе отсутствие достоверных статистических данных по ряду ключевых рисков;

- отсутствие единых подходов к оценке рисков и, как следствие, существенная зависимость результатов расчета от субъективных факторов (используемых методических подходов и квалификации исполнителей).

В этой связи важной задачей представляется корректный выбор количественных показателей риска в области биологической безопасности, а также соответствующих методов их прогноза и оценки. Обоснование состава таких показателей следует проводить с учетом следующих основных требований [13]:

- четкий физический смысл и универсальность,
- связь с качеством и продолжительностью функционирования систем «источник опасности – потенциальная жертва»,
- возможность оценки объективными методами,
- пригодность к использованию в качестве оптимизируемых параметров и критериев оптимизации.

Базовым показателем, наиболее полно характеризующим меру опасности и пригодным для эффективного управления риском, может служить математическое ожидание $M\{Y\}$ величины социально-экономического ущерба (Y), вызванного воздействием факторов биологической природы в течение определенного времени (t).

Определив основной количественный показатель риска в области биологической безопасности, проанализируем основные факторы и источники риска (приведены в табл.).

Анализ таблицы свидетельствует о том, что риски в области биобезопасности достаточно разнородны. Часть из них относится к категории техногенных, другие, как например распространение эмерджентных заболеваний, имеют естественный характер. Выявленная гетерологичность рисков исключает разработку единых подходов к их управлению, для каждого из приведенных в таблице рисков необходимы свои методы риск-менеджмента.

Таблица 1

Основные источники и факторы риска в области биологической безопасности

Область анализа риска	Источники риска	Факторы риска
Безопасность лекарственных средств	Подделка лекарственных средств	Использование поддельных лекарственных средств, представляющих потенциальную угрозу жизни и здоровью
	Нарушение правил производства, транспортировки и хранения лекарственных средств	Использование просроченных, испорченных препаратов или лекарственных средств, произведенных с нарушением технологии производства и представляющих потенциальную угрозу жизни и здоровью
	Наличие индивидуальных противопоказаний к применению лекарственных средств	Использование лекарственных средств лицами с индивидуальными противопоказаниями
	Неправильное использование лекарственных средств, в том числе в результате ошибок медицинского персонала	Использование лекарственных средств с нарушением дозировки и схем применения
	Истечение срока годности лекарственных средств	Использование лекарственных средств с истекшим сроком годности, представляющих потенциальную угрозу жизни и здоровью
Безопасность пищевых продуктов	Нарушение правил производства, упаковки, транспортировки и хранения пищевых продуктов	Употребление пищевых продуктов, произведенных с нарушением технологии производства и представляющих потенциальную угрозу жизни и здоровью
	Использование генетически модифицированных организмов (ГМО) для производства пищевых продуктов	Употребление пищевых продуктов, содержащих ГМО и представляющих потенциальную угрозу (в том числе отсроченную во времени) жизни и здоровью
	Истечение срока годности пищевых продуктов	Употребление пищевых продуктов с истекшим сроком годности, представляющих потенциальную угрозу жизни и здоровью
	Импорт сельскохозяйственной продукции и пищевых продуктов, зараженных возбудителями карантинных инфекций	Возникновение эпидемий, эпизоотий, появление новых природных очагов и эндемичных районов
Безопасность продукции, процессов ее производства, эксплуатации, хранения, перевозки, реализации и утилизации	Аварии на биологически опасных объектах в результате нарушения технологических регламентов, отказов оборудования, ошибок персонала, стихийных бедствий	Попадание в окружающую среду факторов биологической природы, представляющих опасность для людей, растений, животных и экосистем
	Нарушение требований нормативно-правовых документов, регламентирующих порядок обращения, хранения и перевозки возбудителей опасных и особо опасных инфекций, ГМО и других биологических материалов, представляющих потенциальную опасность	Внутрилабораторное инфицирование персонала, попадание в окружающую среду факторов биологической природы, представляющих опасность для людей, растений, животных и экосистем



Рекомендации по управлению отдельными рисками в области биобезопасности содержатся в ряде международных документов: рекомендации Всемирной организации здравоохранения (WHO), Организации промышленного развития ООН (UNIDO), Международного секретариата Конвенции по биологическому разнообразию (CBD), нормативно-правовых документах Российской Федерации как федерального [17, 18], так и ведомственного [19, 20] уровня.

Часть задач по управлению рисками в области биологической безопасности предполагается решить в рамках Федеральной целевой программы «Национальная система химической и биологической безопасности Российской Федерации (2009 - 2013 годы)», утвержденной Постановлением Правительства РФ № 791 от 27 октября 2008 г. [21].

В заключение считаем необходимым еще раз отметить, что последовательное и целенаправленное решение задач по снижению до приемлемого уровня рисков воздействия опасных биологических факторов на биосферу, техносферу и экологическую систему имеет целью совершенствование и упрочение системы биологической безопасности в Российской Федерации.

D.I. POKLONSKIY, L.A. PAVLOVA, M.A. PALTSEV

Moscow medical academy named after I.M. Sechenov

M.Y. VOLKOV, I.V. TICHONOV

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

SCIENTIFIC AND METHODOLOGICAL APPROACHES TO ESTIMATION AND STANDARDIZATION OF RISK IN BIOSECURITY

In article the basic approaches to an estimation and rationing of risks in the field of biological safety are analysed. Factors and risk sources are considered. The data on rationing of technogenic risks in Russia and abroad is cited.

Библиографический список:

1. Пальцев М.А., Гинцбург А.Л., Белушкина Н.Н. Биологическая безопасность. Глоссарий. М.:2006.
2. Ветошкин А.Г. Надежность технических систем и техногенный риск. Пенза: Изд. ПГУАиС, 2003.
3. Быков А.А., Акимов В.А. Нормативно-экономические модели управления риском. – Проблемы анализа риска, том 1, №2, 2004. С. 125 - 137.
4. To Choose or to Loose. National Environmental Policy Plan. The Netherlands. // The Netherlands SDU Publishers, 1988.
5. Кузьмин И.И., Махутов Н.А., Хетагуров С.В. «Безопасность и риск: эколого-экономические аспекты». СПб: Изд-во Санкт-Петербургского университета экономики и финансов, 1997.
6. HSE, Major hazard aspects of the transport of dangerous substances, London: Her Majesty's Stationary Office, 1991
7. Лисанов М.В. О техническом регулировании и критериях приемлемого риска//Безопасность труда в промышленности. – 2004. – N05. - С.11-14.
8. Гражданкин А.И., Печеркин А.С. О влиянии «управления комплексным риском» на рост угроз техногенного характера// Безопасность труда в промышленности. – 2004. – N03. - С.38-42.

Продолжение таблицы 1

Область анализа риска	Источники риска	Факторы риска
Экологическая безопасность	Экологические изменения, вызванные антропогенными факторами, расширяющими естественный ареал переносчиков опасных и особо опасных инфекций	Возрастание численности переносчиков и увеличение природного резервуара инфекционных заболеваний, что способствует увеличению заболеваемости
	Антропогенная деятельность по возведению зданий и объектов инфраструктуры в природных очагах опасных и особо опасных инфекций и на территории скотоогильников	Увеличение плотности населения в природных очагах, что способствует увеличению заболеваемости
Эпидемиологическая безопасность	Распространение возникающих (эмерджентных) заболеваний, имеющих социальную значимость; угроза возвращения искорененных инфекционных заболеваний (натуральная оспа)	Увеличение случаев заболевания эмерджентными болезнями, появление новых очагов и эндемичных районов
	Увеличение материальных (сырье, товары, транспорт) и людских (туризм, иммиграция, бизнес) потоков между странами	Увеличение количества случаев завоза инфекционных заболеваний из эндемичных районов
	Нехватка профилактических и лечебных препаратов, в наибольшей степени характерная для стран «третьего мира»	Эпидемиологическое распространение инфекционных заболеваний, возрастание уровня заболеваемости и смертности среди населения
	Появление штаммов возбудителей бактериальных инфекций, обладающих множественной устойчивостью (полирезистентностью) к антибиотикам	Эпидемиологическое распространение инфекционных заболеваний бактериальной природы, возрастание уровня заболеваемости и смертности среди населения
Военная безопасность и противодействие биологическому терроризму	Принципиальное отсутствие эффективных средств лечения и профилактики в отношении широкого ряда заболеваний вирусной природы	Эпидемиологическое распространение инфекционных заболеваний вирусной природы, возрастание уровня заболеваемости и смертности среди населения
	Использование биологических средств террористическими и радикальными организациями	Попадание в окружающую среду факторов биологической природы, имеющее целью нанесение ущерба жизни и здоровью людей
	Криминальное применение биологических средств организациями или отдельными лицами	Попадание в окружающую среду факторов биологической природы, представляющих опасность для людей, растений, животных и экосистем
	Диверсионные и террористические акты на биологически опасных объектах	Попадание в окружающую среду факторов биологической природы в результате аварии или разрушения биологически опасного объекта
	Использование биологических средств в войнах и военных конфликтах	Попадание в окружающую среду факторов биологической природы, имеющее целью поражение воинских контингентов одной из воюющих сторон



9. Александровская Л.Н., Аронов И.З., Елизаров А.И. и др. Статистические методы анализа безопасности сложных технических систем. – М.: «Логос», 2001.

10. HSE, Quantified Risk Assessment – Its Input into decision making, London: Her Majesty's Stationary Office, 1989.

11. HSE, Risk criteria for land use planning in the vicinity of major industrial hazards, London: Her Majesty's Stationary Office, 1989.

12. BUWAL, Handbuch I zur Stofallverordnung StFV: Richtlinien für Betriebe mit Stoffen, Erzeugnisse oder Sonderabfällen, Bern: Bundesamt für Umwelt, Vald und Landshaft, 1991.

13. Гражданкин А.И., Лисанов М.В., Пчельников А.В. Основные принципы нормирования допустимого техногенного риска. Доклад на Международной научно-практической конференции по проблемам защиты населения и территорий от чрезвычайных ситуаций. Москва, ЦСИ МЧС России, 19-21 апреля 2005 г.

14. ГОСТ 12.1.010-76. Взрывобезопасность. Общие требования.

15. ГОСТ 12.1.004-91. Пожарная безопасность. Общие требования.

16. ГОСТ Р 12.3.047-98. Система стандартов безопасности труда. Пожарная безопасность технологических процессов. Общие требования. Методы контроля.

17. Федеральный закон РФ от 21.07.97 № 116-ФЗ «О промышленной безопасности опасных производственных объектов».

18. Федеральный закон РФ от 27.12.2002 № 184-ФЗ «О техническом регулировании».

19. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. Руководство Р 2.1.10.1920-04. Утверждено Главным государственным санитарным врачом 05.03.2004.

20. РД 03-418-01. Методические указания по проведению анализа риска опасных производственных объектов.

21. Постановление Правительства РФ от 27 октября 2008 г. №791 «О федеральной целевой программе «Национальная система химической и биологической безопасности Российской Федерации (2009 - 2013 годы)».

М.В. СУПОТНИЦКИЙ, С.А. ПАНЫГИНА

ФГУ «42 Научно-исследовательский центр биологической безопасности Минобороны России»

Д.Л. ПОКЛОНСКИЙ

ГОУ ВПО «Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова»

М.Ю. ВОЛКОВ

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

ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ НАНОЧАСТИЦ

Нанотехнология определяется как совокупность технических процессов, связанных с манипуляциями молекулами и атомами в масштабах 1–100 нм. С развитием в нашей стране нанотехнологий мы неизбежно столкнемся и с распространением различных наноматериалов и технологий их получения. Поэтому целью данной работы является оценка потенциальных биологических угроз, связанных с появлением в окружающей среде искусственных материалов с размером частиц, лежащим в пределах нанодиапазона, т. е. *наночастиц*.

Границы наномира. Наномир представлен структурами, характерные размеры которых представлены

нанометрами (1 нм = 10⁻⁹ м = 10⁻⁶ мм = 10⁻³ мкм), но это не значит, что если объект измерять нанометрами, то мы проникнем в наномир. Размер атомов и атомных молекул около 0,1 нм, но наноструктурой отдельный атом не является. В химии принято считать, что наноструктурой становится результат самоконденсации атомов и молекул в малые атомные агрегации (кластеры), являющиеся промежуточным звеном между изолированными атомами и молекулами, с одной стороны, и массивным (объемным) твердым телом, с другой. Отличительной чертой кластеров атомов (молекул) от исходных атомов (молекул) является «немонотонная зависимость свойств от количества атомов в кластере». Переход к твердому телу осуществляется через укрупнение кластеров — минимальное число атомов в кластере равно двум, верхняя граница соответствует числу атомов, когда добавление еще одного атома не меняет свойства кластера, так как переход количественных изменений в качественные уже закончился. Обычно такая структура соответствует 1–2 тыс. атомов и она является границей между кластером и изолированной наночастицей (рис. 1).



Рис. 1. Классификация веществ и материалов по размеру D частиц (по Гусеву А.И., 2007)

Так мы очертили *нижнюю границу* наночастицы — она начинается в диапазоне размеров от 1 до 4 нм, т.е. с образованием твердого тела. Теперь очертим *верхнюю границу* наночастицы. Она определяется свойствами ее приповерхностного слоя. Дело тут в том, что доля атомов (а), находящихся в тонком приповерхностном слое (~ 1 нм), растет с уменьшением размеров частиц вещества R, поскольку $a \approx S/V \approx R^2/R^3 \approx 1/R$ (здесь S — поверхность частицы, V — ее объем). Но атомы, дислоцирующиеся на поверхности частички, обладают свойствами, отличающимися от «объемных», поскольку они связаны с окружающими их атомами по-иному, нежели в объеме. В результате ненасыщенности связей на поверхности наночастицы может произойти атомная реконструкция и появится новый порядок расположения атомов; на свободных поверхностях могут находиться атомы и молекулы, адсорбированные из внешней среды; дополнительные особенности появляются в окрестностях атомов, находящихся на края моноатомных террас, уступов и впадин. Взаимодействие электронов со свободной поверхностью тоже приводит к возникновению специфических приповерхностных явлений. Возникают и другие эффекты, более подробно о них можно узнать в специальной литературе (например, из монографии Головина Ю.И., 2007). Важно другое, все это вместе взятое дает фундаментальное основание хи-



микам рассматривать приповерхностный слой частиц, у которых соотношение числа атомов (молекул), лежащих на поверхности, больше или равно объемным, как некое новое состояние вещества. Внешне оно проявляется резким увеличением химической и каталитической активности поверхности, увеличением ее сорбционной емкости и другими эффектами. Поэтому в химии под наночастицами понимают те, у которых отношение числа поверхностных атомов (молекул) к объемным ≥ 1 . При таком определении наночастицами низкомолекулярных веществ считаются объекты с размером до 10 нм, для высокомолекулярных – до 100 нм. Эти размеры и являются верхней границей наномира.

Особенности наночастиц, обуславливающие их токсичность. Прежде всего это, конечно, химическая и каталитическая активность поверхности наночастиц, отсутствующая у этого же вещества, но имеющего более крупную дисперсность. *Второй особенностью* наночастиц, проявляющейся их токсичностью, является их высокая концентрация в воздухе при незначительном количестве самого распыленного вещества. Например, 10 мкг/м³ вещества образует более чем $1 \cdot 10^6$ частиц/см³ при их размере в 20 нм. И *третья особенность* наночастиц – это их способность к ингаляционному, трансдермальному, транснейральному и энтеральному проникновению в любые органы и ткани человека, включая центральную нервную систему (ЦНС). Механизмы проникновения наночастиц в организм человека мы рассмотрим дальше. Сейчас нам важно понять механизм их токсического действия.

Наночастицы по размеру сходны с рецепторами клеток и молекулами, осуществляющими сигнальную функцию. Исследования, проведенные в условиях *in vitro* с использованием различных клеточных систем, показали развитие у клеток, экспонированных к наночастицам, провоспалительных и связанных с окислительным стрессом реакций (Brown D. et al., 2001; Li N. et al., 2003) (рис. 2).

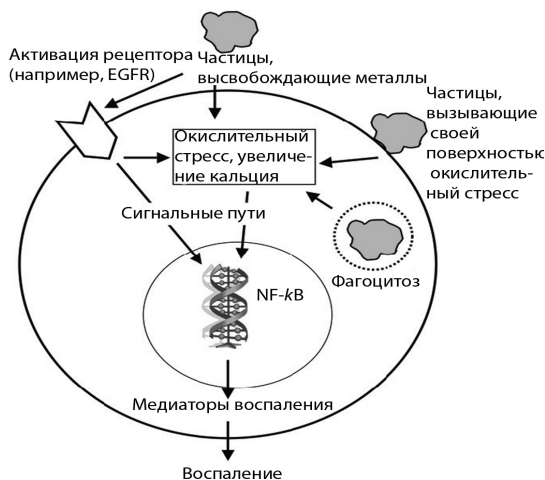


Рис. 2. **Гипотетический механизм клеточного взаимодействия с частицами наноразмера по K. Donaldson, T. Tran (2002)**

Примечание: EGFR (epidermal growth factor receptor) – рецептор эпидермального фактора роста

а) окислительный стресс, вызванный активной поверхностью наночастиц, приводит к увеличению концентрации внутриклеточного кальция и к активации отдельных генов;

б) проникшие в клетку частицы металла приводят клетку к окислительному стрессу, увеличивая, в свою очередь, внутриклеточное содержание кальция и активируя отдельные гены;

с) клеточный рецептор, активированный металлом, высвободившимся из наночастицы, приводит к генной активации. NF- κ B (ядерный фактор κ B) – основной транскрипционный активатор воспалительных цитокинов.

В опытах на лабораторных животных был подтвержден высокий воспалительный потенциал наночастиц и было установлено, что он тем выше, чем меньше размер частиц, к которым экспонировано животное. Также было установлено значительное разрушительное действие наночастиц на легочную ткань при их ингаляционном введении (Medina C. et al., 2007).

Также показано, что введение в организм млекопитающих полимерных наночастиц вызывает целый ряд неспецифических генерализованных реакций, а именно: синтез цитокинов, скоротечную лимфопению, тромбоцитопению и острые токсические эффекты (Toussignant J. et al, 2000; Dokka S. et al. 2000).

В патологическом эффекте нанообъектов прослеживается определенная специфичность, обусловленная их структурой и химическим строением. Например, агрегированные одностеночные углеродные нанотрубки в легочной ткани мышей индуцируют образование гранулем, главным образом связанных с гипертрофией эпителиальных клеток. Эти же трубки, но в диспергированном состоянии, вызывают развитие диффузного интерстициального фиброза с утолщением стенок альвеол (Shvedova A. et al., 2005).

Пути проникновения наночастиц в организм человека. Их четыре – через легкие, обонятельный эпителий, кожу и желудочно-кишечный тракт.

Наиболее доступны для наночастиц *легкие*. Они состоят из двух различных частей – воздушных путей, транспортирующих воздух в легочную ткань (трахеобронхиальный и назофарингеальный регионы), и составляющих легочную ткань альвеол, где происходит газообмен. Легкие человека содержат около 2300 км воздушных путей и 300 млн альвеол. Общая поверхность легких взрослого человека 140 м², что больше теннисного корта. Воздушные пути хорошо защищены от проникновения крупных частиц благодаря активному эпителию и вязкому слизистому слою на его поверхности. Но в газообменной области альвеол барьер между альвеолярной стенкой и капиллярами очень тонок (всего 500 нм) и легко проникаем (рис. 3).

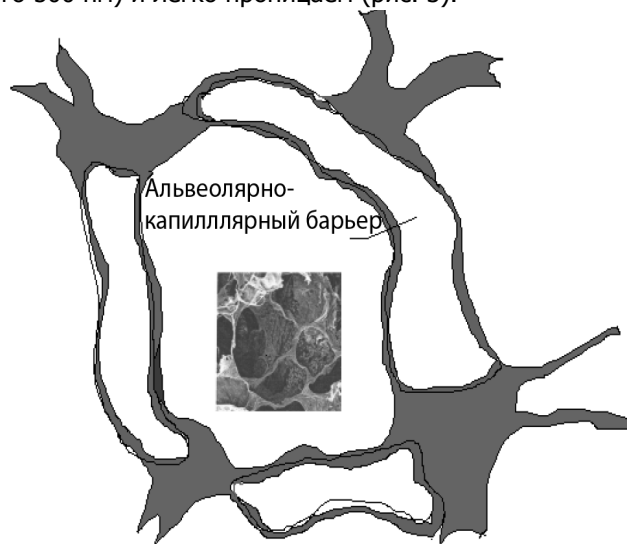


Рис. 3. **Схематическое изображение строения альвеолы (Hoet P. et al., 2004)**

Распространение наночастиц по дыхательным путям может показаться весьма неожиданным для специалистов, привыкших моделировать эти процессы в диапазоне 1–10 мкм (рис. 4).

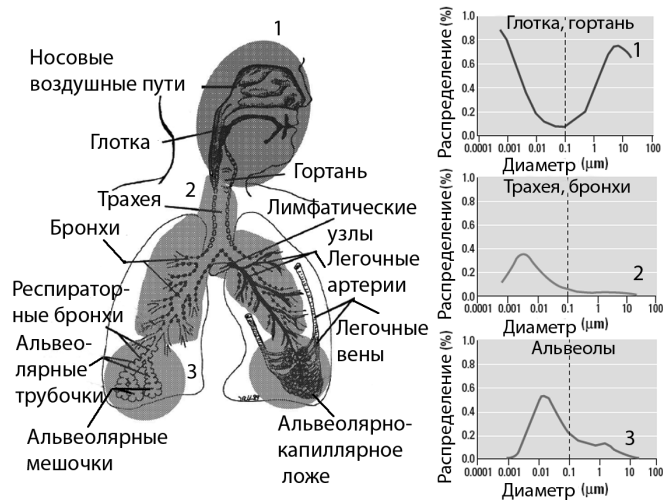


Рис. 4. Предпочтительное фракционное отложение ингалированных частиц в назофарингеальном, трахеобронхиальном и альвеолярном регионах респираторного тракта при носовом дыхании (Oberdörster G. et al., 2005).

Например, до 90% ингалированных 1-нм частиц оседает в назофарингеальном тракте, до альвеол они не доходят. 5-нм частицы распределяются относительно равномерно по назофарингеальному тракту, трахеобронхиальному тракту и альвеолам (по ~ 30%). Частицы диаметром в 20 нм наиболее эффективно оседают в альвеолах (~50%). В то же время в трахеобронхиальном и назофарингеальном регионах задерживается по ~ 15% от их общего количества. Такое дифференцированное распределение наночастиц разных размеров в различных разделах легких неизбежно сказывается на их экстрапульмонарном распределении (рис. 5).

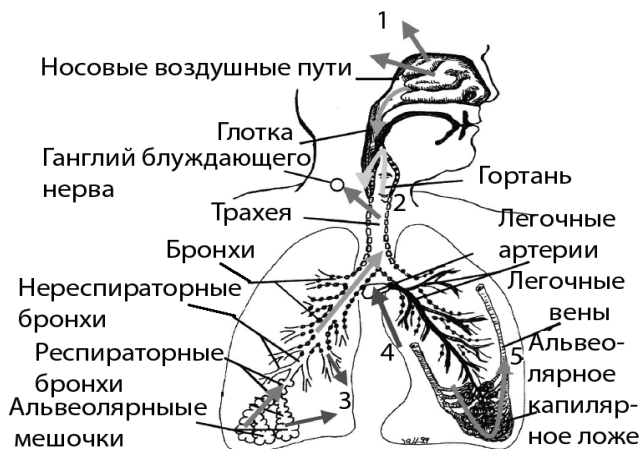


Рис. 5. Экстрапульмонарное распределение наночастиц разных размеров

- 1 – проникновение в сенсорные нейроны через обонятельный эпителий;
- 2 – в желудочно-кишечный тракт;
- 3 – интерстиций;
- 4 – лимфатические узлы;
- 5 – кровеносное русло (Oberdörster G. et al., 2005).

Наночастицы после ингаляции проникают в кровеносное русло по разным механизмам. Скорость этого процесса может варьировать для наночастиц разных размеров и химического состава. Но в некоторых случаях этот процесс может осуществляться очень быстро. Например, A. Nemmar et al. (2002) обнаружили, что ингалированные углеродные частицы размером менее 100 нм уже через одну минуту после экспозиции можно обнаружить в крови экспериментального животного.

Особенностью, характерной именно для частиц нанодиапазона, является возможность их проникновения в организм человека по нервным волокнам, идущим от обонятельного эпителия, а также через кожу.

Еще 60 лет назад было установлено, что 30-нм полиовирус, введенный экспериментальному животному интраназально, может через луковицу обонятельного нерва проникать непосредственно в ЦНС (Bodian D., Howe H., 1941). Но, как оказалось, наночастицы способны проникать в ЦНС этим же путем (рис. 6).

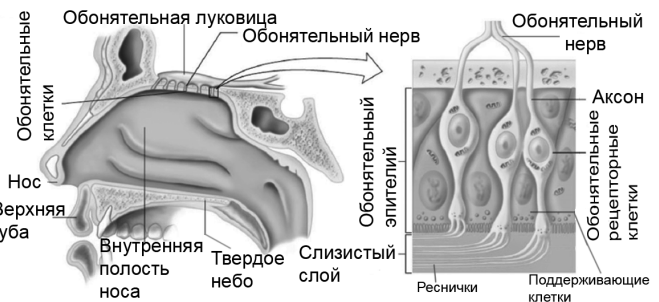


Рис. 6. Проникновение наночастиц в мозг через обонятельный эпителий носовых ходов (Oberdörster G. et al., 2005)

Любопытно то, что скорость транспорта полиовирусов и наночастиц по обонятельному нерву примерно одинакова – 2,4-2,5 мм/час (de Lorenzo, 1970). Помимо транснейрального проникновения в ЦНС наночастицы легко преодолевают гематоэнцефалический барьер (Borm P. et al., 2006).

Возможны три пути проникновения наночастиц через кожу: между клеток, через клетки и через волосяные фолликулы. Например, липосомы с размерами в пределах от 20 нм до 200 нм легко проходят между клетками. Проникновение в организм человека через кожные покровы для наночастиц облегчается тонкостью верхнего слоя кожи, эпидермиса. Лежащий же под ним слой – дерма, богат макрофагами крови и тканей, лимфатическими узлами, дендритными клетками и в него выходят окончания сенсорных нервов пяти различных типов; все эти компоненты дермального слоя способны поглощать и распространять нанообъекты за пределы их первоначальной аппликации (рис. 7).

Любые незначительные механические повреждения кожи делают ее более «проницаемой» для наночастиц. Кроме того, Tinkle et al. (2003) продемонстрировали, что неповрежденная кожа в местах сгиба, например в области запястья, может становиться проницаемой для наночастиц. Уже в 2008 г. L. Mortensen et al. опубликовали экспериментальные данные, показывающие, что ультрафиолетовое облучение кожи значительно повышает ее проницаемость для наночастиц. Видимо, в бли-



жайшие годы будут обнаружены и другие особенности подобного рода, так как изучение проблемы проникновения в организм человека объектов наноразмера еще только начинается.

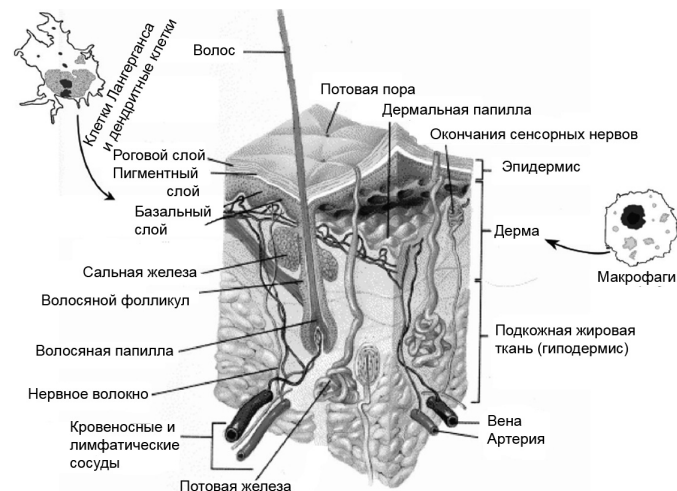


Рис. 7. Проникновение наночастиц через кожу (Oberdörster G. et al., 2005).

Заключение. Патологическое действие веществ субмикронного диапазона не является чем-то неожиданным для токсикологов. Токсическое действие рукотворных дымов, содержащих диспергированные твердые наночастицы, обратило на себя внимание ученых во время Великого Лондонского смога 1952 г. (Logan W., 1953).

Сегодня мы наблюдаем новую технологическую революцию, вызванную развитием нанотехнологий. Есть все основания полагать, что в будущем нанотехнологии будут способны разрешить целый ряд проблем человечества, в том числе глобальных. В то же время необходима тщательная оценка потенциальных опасностей, связанных с внедрением нанотехнологий, для здоровья людей и окружающей среды. Накопленный в прошлом опыт внедрения ноу-хау, например таких, как ядерные технологии, геновая инженерия, биотехнология и та же компьютерная революция, имели своим следствием появление не только новых благ, но и новых долговременных угроз для человечества. В этой связи всесторонняя оценка влияния наночастиц на человека и окружающую среду представляет собой важную научную задачу, непосредственно связанную с обеспечением биологической безопасности нашего государства.

M.V. SUPOTNITSKIY, S.A. PANYGINA

42 Research centre of biological safety of the Ministry of Defence of Russia

D.L. POKLONSKIY

Moscow medical academy named after I.M. Sechenov

M.Y. VOLKOV

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

ESTIMATION OF POTENTIAL BIOLOGICAL DANGER NANOPARTICLES

The all-round estimation of influence nanoparticles on the person and environment represents the important scientific problem directly connected with maintenance of biological safety of our state.

Библиографический список

1. Гусев А.И. Наноматериалы, наноструктуры, нанотехнологии. – М., 2007.
2. Головин Ю.И. Введение в нанотехнику. – М., 2007.
3. Bodian D., Howe H.A. Experimental studies on intraneural spread of poliomyelitis virus // Bull. Johns Hopkins Hosp. – 1941. – Vol. 69. – P. 248-267.
4. Borm P., Robbins D., Haubold S. et al. The potential risks of nanomaterials: a review carried out for ECETOC//Particle and Fibre Toxicology. – 2006. –Vol. 3.
5. Brown D.M., Wilson M.R., MacNee W. et al. Size-dependent proinflammatory effects of ultrafine poly-styrene particles: a role for surface area and oxidative stress in the enhanced activity of ultrafines//Toxicol. Appl. Pharmacol. – 2001. – Vol. 175. – P. 191–199.
6. de Lorenzo A.J. The olfactory neuron and the blood-brain barrier//In: Taste and Smell in Vertebrates (Wolstenholme G, Knight J, eds). – London, 1970. – P. 151–176.
7. Dokka S., Toledo D., Shi X., et al. Oxygen radical-mediated pulmonary toxicity induced by some cationic liposomes. Pharm. Res. 17:521-525 (2000).
8. Donaldson K., Tran T. Inflammation caused by particles and fibers//Inhal. Toxicol. – 2002. – Vol. 14. – P. 5-27.
9. Hoet P., Brüske-Hohlfeld I., Salata O. Nanoparticles – known and unknown health risks//Journal of Nanobiotechnology. – 2004. – Vol. 2.
10. Li N., Sioutas C., Cho A. et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage // Environ Health Perspect. – 2003. – Vol. 111. – P. 455–460.
11. Logan W. Mortality in the London fog incident, 1952//Lancet. – 1953. – Vol. 1. – P. 336–338.
12. Medina C., Santos-Martinez M.J., Radomski A. et al. Nanoparticles: pharmacological and toxicological significance// British Journal of Pharmacology. – 2007. – Vol. 150. – P. 552–558.
13. Mortensen L. J., Oberdörster G., Pentland A. P. et al. In vivo skin penetration of quantum dot nanoparticles in the murine model: the effect of UVR//Nano Lett. – 2008. – Aug 8.
14. Nemmar A., Hoet P., Vanquickenborne B. et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans//Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 411-414.
15. Oberdörster G., Oberdörster E., Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles// Environ. Health. Perspect. – 2005. – Vol. 113. – P. 823-839.
16. Shvedova A., Kisin E., Mercer R. et al. Unusual inflammatory and fibrogenic pulmonary responses to single-walled carbon nanotubes in mice//Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. – 2005. – Vol. 289. – L698-L708.
17. Tinkle S. S., Antonini J. M., Rich B. A. et al. Skin as a route of exposure and sensitization in chronic beryllium disease // Environ. Health. Perspect. – 2003. – Vol. 111. – P. 1202-1208.
18. Toussignant J., Gates A., Ingram L., et al. Comprehensive analysis of the acute toxicities induced by systemic administration of cationic lipid: plasmid DNA complexes in mice. Hum. Gene Ther. 11:2493–2513 (2000).



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

ВЛИЯНИЕ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО РЕЖИМА ТЕПЛИЦ НА СОСТОЯНИЕ ПЧЕЛИНЫХ СЕМЕЙ

При изучении условий, оптимизирующих жизнедеятельность пчел в теплицах, одним из основных показателей жизнедеятельности является численность (масса) семей, опыляющих культуру. Вопросу, какой должна быть начальная масса семей, поставленных в теплицы, посвящено большое число публикаций, тем не менее вопрос остается открытым. Так, Н.Н. Зарецкий (1985) считает, что при выборе силы семьи значение имеют запасы перги на пасеке. Чем её меньше, тем меньшей массы пчелиные семьи следует ставить в теплицы. Ю.А. Черевко с соавтором (1994), А.С. Кочетов (2004), В.П. Мамаев (2005) утверждают, что эта величина должна быть в среднем 1,0 кг, а О.Г. Филоненко (2002), С.П. Циколенко (2004), О.С. Ларионова с соавтором (2005) полагают, что пчелиные семьи в теплицах должны быть массой 1,75-2,5 кг.

Цель работы заключалась в изучении влияния санитарно-гигиенического режима в процессе технологического цикла выращивания культуры огурца в теплицах блочного типа на состояние пчелиных семей различной исходной массы.

Исследования проведены в тепличном хозяйстве СПК «Соревнование» Московской области. Культура гибрида огурца «Эстафета» выращивается в теплицах блочного типа, объединённых технологическим коридором в тепличный комплекс 6 га. Каждая теплица занимает 1 га полезной площади.

Опыты проведены в двух блоках, в каждом из которых находилось по 10 пчелиных семей карпатской породы. Блоки располагались рядом, параллельно друг другу, под одним углом к солнцу. Показатели температуры, относительной влажности, газовый режим по углекислому газу регистрировали и регулировали с помощью компьютерной автоматизированной системы, поэтому по перечисленным показателям блоки были сходными.

Теплицы приравняются к пищевым предприятиям, поэтому один раз в месяц санэпидемстанция г. Мытищи Московской области делала заборы воздуха и воды на установление соответствия их качества санитарно-гигиеническим нормам.

Были составлены 4 опытные группы по 5 пчелиных семей в каждой. В первой группе масса семей составляла в среднем 0,5, во второй – 1,0, третьей – 1,5, четвёртой – 2,0 кг пчел.

Технологический уход за семьями был одинаков для всех групп. Предусматривалось постоянное наличие в гнезде 1,0-1,5 кг меда на каждые 250 г пчел; норма пыльцы в сутки на 250 г пчел составляла 3-4 г. Для повышения резистентности пчелиных семей, профилактики энтеробактериальных инфекций и отравлений остатками пестицидов после обработок культуры огурца против вредителей и болезней с 1 марта пчел подкармливали пробиотиком ТАНГ по разработанной ранее схеме.

Критерием оценки служили результаты зоотехнических учетов, которые проводили через каждые 12 суток с момента постановки пчелиных семей в теплицу и до конца технологического цикла. В процессе исследований вели визуальные наблюдения за состоянием пчёл, маток, качеством засева яиц, общим поведением пчелиных семей. Состояние пчелиных семей оценивали по их массе, количеству печатного расплода, средней продолжительности жизни рабочих пчел и уровню летно-опылительной деятельности.

Результаты исследований показали следующее. Лабораторный анализ проб воздуха и воды, взятых в феврале, марте, апреле и мае, который проводила служба санэпидемстанции г. Мытищи, не выявил нарушений. Воздух и вода соответствовали санитарно-гигиеническим нормам, предъявляемым к пищевым предприятиям.

Результаты исследований микроклимата теплиц представлены в табл. 1. С февраля до начала марта температура в теплицах днем колебалась в пределах 21-25 °С, а ночью 17-18 °С при относительной влажности воздуха 67-76%. Количество углекислого газа в воздухе не превышало допустимых норм. Несмотря на благоприятные условия микроклимата для пчел во всех опытных группах отмечено снижение массы семей. Самый высокий уровень снижения отмечен в четвертой группе – на 17,1%, затем в первой – на 13,5%, во второй – на 7,9%, в третьей – на 5% от первоначального значения (табл. 2). Если при постановке в теплицы масса пчелиных семей 4-й группы была на 28,8% больше в сравнении с семьями 3 группы, то к концу февраля разница составила 16,2%.

Полученные результаты можно объяснить следующими причинами. При очистительных облетах сразу после выставки пчелиных семей в теплицы часть пчел побилась о стекла кровли из-за того, что они их не видят. Чем интенсивнее проходил первый очистительный облет, тем больше были потери в семьях. Требуется время, пока пчелы научатся осторожно летать в теплицах. Ограниченное пространство крайне отрицательно действует на них, кроме того, сам факт выставки пчелиных семей в теплицы в конце января отрицательно сказывается на пчелах. Особенно наглядно это проявилось в семьях четвертой группы, где пассивное состояние пчел в конце января было более глубоким за счет оптимальной работы клуба и точного ощущения времени, свойственное физиологически здоровым пчелиным семьям. Резкая смена жизнедеятельности является стрессом для пчел.

Матки возобновили яйцекладку. Уже через 24 дня в семьях стали воспитывать большое количество расплода. Так, величина печатного расплода в первой группе возросла в 3,5, во второй – в 2,7, третьей – в 3,9, четвертой – в 16,4 раза по сравнению с первоначальными данными (табл. 2). Для полной замены старых пчел на молодых требуется, желательно, свежий нектар и пыльца, которых в нужном количестве в теплицах не было. Нектара в цветках огурцов в феврале ничтожно мало из-за пасмурной погоды и короткого светового дня. Пыльца, которую давали пчелиным семьям, была прошлого года. В критических случаях пчелы берут недостающие элементы из своего тела. В результате резко сократилась продолжительность их жизни (табл. 3). За рассматриваемый период в семьях первой группы данный показатель снизился в 3, второй – в 2,4, третьей – в 2, четвертой – в 2,8 раза.



Динамика микроклимата теплиц блочного типа в течение технологического цикла выращивания культуры огурца (n = 30)

Наименование показателя	Месяц года											
	Февраль						Март					
	1		2		3		1		2		3	
	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь
Температура, °C	21,7 ±1,44	17,4 ±1,23	22,6 ±0,83	18,0 ±1,64	22,2 ±1,84	17,0 ±1,16	21,5 ±1,30	15,3 ±1,22	26,1 ±1,53	11,1 ±0,92	26,6 ±1,53	11,8 ±1,24
Относительная влажность, %	68,3 ±4,35	70,4 ±1,42	72,5 ±2,13	75,3 ±2,44	78,6 ±2,56	82,1 ±1,86	78,4 ±3,12	84,6 ±2,76	82,3 ±2,36	88,3 ±2,36	90,1 ±3,26	93,2 ±2,86
Углекислый газ, %	0,04 ±0,01	0,03 ±0,01	0,07 ±0,05	0,06 ±0,02	0,4 ±0,03	0,5 ±0,01	0,07 ±0,03	0,08 ±0,03	1,0 ±0,13	1,4 ±0,82	1,0 ±0,69	1,3 ±0,68

В конце первой декады марта температура вне теплиц резко понизилась до $-20...25^{\circ}\text{C}$, а днем держалась на уровне $-8...12^{\circ}\text{C}$ мороза. Интенсивная активность солнца днём приводила к тому, что несмотря на регулирование температурных режимов в середине дня она поднималась в теплицах до $+26...29^{\circ}\text{C}$, а ночью кратковременно падала до $8...10^{\circ}\text{C}$. Днем для снижения температуры и перегрева растений в теплицах открывали фрамуги и опрыскивали из шлангов растения. Таким образом, кроме резких перепадов температуры между днём и ночью отмечено повышение относительной влажности в среднем на 14,1% (табл. 1).

марта и до конца мая, регулярно обрабатывали растения против указанного заболевания. Растения обрабатывали вечером после окончания лета пчел. Пчелиные семьи изолировали в теплицах согласно ветеринарно-санитарным требованиям. Утром летки в ульях открывали и снимали полиэтиленовую пленку.

Сбор урожая огурцов проводили, начиная с третьей декады февраля, в понедельник, среду и пятницу. Ящики с огурцами вывозили на склад на тракторах. Вообще все грузы по блокам развозят тракторы. В дни сбора огурцов регистрировали сильную загазованность теплиц. В первую очередь сильная нагрузка ложилась

Таблица 2

Состояние опытных пчелиных семей в течение технологического цикла выращивания огурца в блочных теплицах

№ группы	Даты зоотехнических учетов								
	02.02	14.02	26.02	12.03	23.03	04.04	16.04	29.04	14.05
Масса, кг, М±m									
1	0,55±0,05	0,05±0,03	0,45±0,03	0,37±0,01	0,25±0,01				
2	0,95±0,06	1,03±0,02	0,85±0,04	0,70±0,06	0,50±0,02	0,28±0,08			
3	1,50±0,00	1,40±0,04	1,43±0,06	1,50±0,10	1,25±0,10	1,40±0,03	1,25±0,10	1,13±0,05	1,0±0,10
4	2,1±0,14	1,85±0,13	1,70±0,14	1,60±0,12	1,45±0,19	1,38±1,10	1,30±0,09	1,25±0,10	1,10±0,12
Печатный расплод, кв., М±m									
1	4,7±0,43	13,3±1,10	15,0±3,20	7,4±2,08	1,34±0,22				
2	6,9±0,40	14,6±2,4	15,8±4,57	13,9±1,44	8,6±4,00	3,5±1,90			
3	6,7±2,00	20,3±4,10	25,8±7,43	26,8±3,77	30,5±5,17	42,3±4,22	36,0±3,57	35,0±4,61	24,9±2,64
4	2,7±0,90	26,1±3,67	44,3±4,23	32,3±3,33	37,8±3,00	41,6±4,90	36,3±4,67	34,0±2,60	26,4±3,22

При солнечной погоде процентное содержание углекислого газа в воздухе быстро расходовалось и около растений снижалось иногда до нуля, поэтому их подкармливали углекислотой. Иногда кратковременно количество углекислого газа в воздухе доходило до 1,5-2%. В среднем, в сравнении с февралем, количество углекислого газа в воздухе выросло в 2 раза.

В конечном счете это привело к появлению мучнистой росы на растениях. Начиная с третьей декады

на семьи, стоящие на центральной дорожке теплицы. Через 1-1,5 часа после окончания работ загазованность проходила.

Повышение в воздухе углекислого газа иногда до 2% не оказывало отрицательного воздействия на пчелиные семьи, так как в гнезде пчел, в зависимости от их жизнедеятельности содержание углекислого газа может максимально повышаться до 6% без отрицательных последствий (Е.К. Еськов, 1995).



Продолжительность жизни пчел опытных семей в течение технологического цикла выращивания культуры огурца в блочных теплицах

№ группы	Продолжительность жизни, дни							
	2.02-14.02	14.02-26.02	26.02-12.03	12.03-23.03	23.03-4.04	4.04-16.04	16.04-29.04	29.04-14.05
1	68,0	37,8	21,6	22,0				
2	79,2	41,6	33,7	24,8	21,7			
3	108,0	73,7	44,4	34,7	34,8	30,1	30,9	28,4
4	108,0	53,1	39,4	39,2	38,4	33,6	35,6	28,9

Резкая смена температурных режимов при повышенной влажности в теплицах, а также открывание фрамуг привело к снижению к концу марта, в сравнении с 26.02, массы семей в 1 группе на 44,4, во второй – на 41,2, в третьей – на 12,6, в четвертой – на 14,7% (табл. 2). Эти результаты ещё раз свидетельствуют о том, что слабые семьи не справляются с терморегуляцией в гнездах, тем более при ужесточении условий содержания.

С 1 марта стали применять подкормки с пробиотиком ТАНГ. Семьи 1-й группы из-за слабости не в состоянии были их брать. Сокращение массы пчел привело и к снижению количества запечатанного расплода. Данный показатель в первой группе сократился в 11,1, во второй – в 1,8 раз, в четвертой – на 14,7%, а в третьей возрос на 18,2%. Если в семьях третьей и четвертой групп расплод был ровным, без пропусков, то в семьях первой и второй групп стали регистрировать пестрый расплод. Проверка проб расплода из семей первой и второй групп на наличие бактериальной инфекции дала отрицательные результаты. Это указывает, что причина, вероятно, связана с частичной гибелью яиц и личинок из-за охлаждения гнезда, а также с изменением физиологического состояния маток. Подтверждением сказанному является потеря 40% маток в первой и 20% во второй группах. Снизилась и продолжительность жизни пчел: в первой группе – в 1,7, во второй – в 1,6, в третьей – в 2,1 раза, в четвертой – на 26% (табл. 3).

Изучение летной деятельности семей всех групп в начале марта показало явное преимущество 3 и 4

в сравнении с 1 и 2 группами. Так, в 3 группе число летных пчел, приносящих пыльцу огурца, держалось на уровне 11,4-13,8 %, в 4 группе – 12,5-14,6 %, во 2 группе – 2,9-3,6 %, а в 1 группе таких пчел не было. Вылетающие пчелы выполняли ульевые работы, делали очистительные и ориентировочные облеты, выносили из гнезда сор, но опыления не производили. Причина заключалась в продолжительности жизни молодых пчел, родившихся в условиях теплицы. Она к этому времени составляла в 1 группе в среднем 21,6 дн., то есть в основной массе пчелы отмирали раньше, чем становились полевыми, учитывая дополнительную нагрузку, связанную с нехваткой внутриульевой пчелы, для поддержания жизнедеятельности пчелиной семьи. Во 2 группе хоть и была продолжительность жизни пчел выше в 1,5 раза в сравнении с первой группой, но они способны были выделить для опыления до 3,6% от общего количества летных пчел.

В апреле морозы снизились. Резких перепадов температур между днем и ночью больше не регистрировали. Разница составляла в среднем 30,6%. Днем, как правило, открывали фрамуги, если температура поднималась выше 24°C, и обильно поливали растения. Относительная влажность в сравнении с мартом повысилась ещё на 5,5% (табл. 4).

В связи с увеличением зеленой массы процентное содержание углекислого газа в воздухе увеличилось в сравнении с мартом в 2 раза.

Несмотря на проводимые обработки против мучнистой росы заболевание продолжалось, поэтому служба защиты растений со второй декады апреля вынужде-

Таблица 4

Динамика микроклимата теплиц блочного типа в течение технологического цикла выращивания культуры огурца (n = 30)

Наименование показателя	Месяц года											
	Апрель						Май					
	1		2		3		1		2		3	
	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь	день	ночь
Температура, °C	27,1± 1,70	16,8± 1,62	23,5± 1,11	18,3± 1,26	26,0± 2,30	18,0± 1,84	25,8± 1,20	19,1± 1,18	27,5± 1,36	19,4± 1,46	26,9± 2,06	20,3± 1,12
Относительная влажность, %	85,0± 2,18	89,0± 2,00	94,4± 3,12	97,0± 2,38	88,0± 1,68	92,2± 1,84	90,1± 2,06	94,5± 1,92	92,2± 2,22	95,2± 1,97	96,8± 2,08	98,5± 2,64
Углекислый газ, %	1,6± 0,23	1,7± 0,36	1,8± 0,37	2,1± 0,53	1,0± 0,64	1,2± 0,56	1,8± 0,44	1,9± 0,62	0,7± 0,18	0,9± 0,20	0,3± 0,10	0,5± 0,12



на была проводить обработки утром. Пчел рано утром изолировали, закрывая летки, вечером ульи открывали. Большое количество обработок крайне отрицательно сказалось на растениях. С начала мая они частично стали засыхать, иногда целыми плетями.

В мае температура в теплицах повысилась в сравнении с апрелем днем на 4,7%, ночью на 6,2%, а относительная влажность – на 4,1%. Процент углекислоты сократился на 10% в сравнении с апрелем из-за снижения зеленой массы растений.

Необходимо отметить, что воздух на следующий день обработок был насыщен запахом агрохимикатов, а в день сбора огурцов – выхлопными газами. Это особенно чувствовалось из-за высокой влажности в теплицах. К сожалению, проанализировать воздух на наличие ингредиентов не представилось возможным.

В апреле и мае в теплицах на культуре огурца работали только семьи 3 и 4 групп. Все семьи 1 группы погибли. Во второй группе отход составил 60%. Остальные фактически стали непригодными для работы в теплицах. Сравнительный анализ состояния пчелиных семей в группах показал, что с апреля такие тесты как «масса», «количество расплода» в семьях 3 и 4 группы были почти одинаковы. Некоторое отличие наблюдали при сравнении показателя «продолжительность жизни пчел».

В конце первой декады апреля пчелы стали вылетать на волю и приносить пыльцу и нектар. Это позволило им поддерживать массу семей почти на одном уровне, несмотря на жесткий регламент тепличного микроклимата. К сожалению, часто случались дожди или пасмурные дни, поэтому принос нектара и пыльцы был ограничен. После того как пчелы стали носить свежую пыльцу, они отказались от прошлогодней и больше её не брали, даже когда свежей в гнездах не было. Все это сдерживало развитие семей. Из-за нарушений в регламенте агрохимических обработок растений на дне ульев обнаруживали погибших пчел. Имели место блуждания и потери пчел при вылетах на волю.

К концу третьей декады апреля отмечено снижение массы семей в 3 группе на 19,2, в 4 группе – на 9,4% количества печатного расплода – на 17,3 и 18,3%, продолжительности жизни – на 11,0 и 7,3% соответственно в сравнении с началом месяца (4.04).

К середине мая отмечено дальнейшее снижение показателей в сравнении с 29.04. Масса семей в 3 группе снизилась на 11,5, в 4 группе – на 12,0%, количество печатного расплода – на 28,9 и 22,6%, продолжительность жизни – на 8,1 и 18,8% соответственно.

Изучение летной деятельности семей 3 и 4 групп в первой декаде мая показало, что несмотря на то, что пчелы работали вне теплицы, но с 6 до 8, а затем с 13 до 14 и с 17.30 до 18.40 часов, пчелы работали на массиве огурца. Выводы сделаны на основании анализа видового состава пыльцы, которую пчелы приносили в улей. Поиск агрономом женских незавязавшихся цветов дали отрицательные результаты. Не было найдено ни одного женского цветка без завязи. Летная деятельность семей 3 и 4 групп значительно повысилась в сравнении с мартом. Пчелы, приносившие пыльцу, в среднем составляли утром 27,6, в 13-14 часов – 62,9, с 17.30 до 18.30 – 47,1% от общего количества прилетавших пчел.

Анализ результатов экспериментальных исследований показал, что при нормативных температурно-влажностных параметрах воздушной среды и особенностях технологии производства культуры огурца гибрида «Эстафета» в условиях блочных теплиц хорошо работают на опылении и к концу технологического периода выживают только семьи, способные регулировать микроклимат гнезда при ужесточении условий их содержания. Оптимальным вариантом для карпатской породы пчел являются пчелиные семьи с начальной массой 1,5 кг.

При разработанных технологических условиях ухода содержание пчелиных семей массой 2,0 кг нерентабельно, так как они расходуют больше пыльцы и меда, однако все равно теряют свое преимущество в первые 1-1,5 месяца жизни в теплицах до уровня семей с начальной массой 1,5 кг.

KOCHISH I.I., TNYNO YA.YA.

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after Skryabin K.I.

EFFECT OF SANITARY GREENHOUSE REGIME ON BEE COLONIES

Observing the temperature and humidity parameters in the block greenhouses and the peculiarities of cucumber cultivation ("Estaphet" hybrid) are favorable for bees to pollinate. By the end of the technological period it is possible to survive only for the bees which can regulate the microclimate of the nest when the conditions of their heeping become tougher.

The bee colonies with the initial weight of 1,5 kg are optimal for the Carpathian bee breed.

Библиографический список:

1. Еськов Е.К. Экология медоносной пчелы. - Рязань: Русское слово. 1995. - 390с.
2. Зарецкий Н.Н. «Использование пчел в теплицах» - М.: Россельхозиздат, 1985. - 190 с.
3. Кочетов А.С. Методические рекомендации, технология содержания и использования медоносных пчел на опылении овощных культур в защищенном грунте. - М.: 2004.-31с.
4. Ларионова О.С., Губайдуллин И.Н., Губайдуллин Н.М., Мамаев В.П. Коррекция сырой массы в организме рабочих пчел в условиях защищенного грунта. // Материалы международной научно-технической конференции.- Уфа, 2005.- С. 180-182.
5. Мамаев В.П. Технологические и биологические аспекты управления жизнедеятельностью медоносных пчел в защищенном грунте / Дисс... канд. с.-х.н. – Уфа, 2005. – 16 с.
6. Филоненко О.Г. Рекомендации по опылению растений пчелами в теплицах. – Гаврисы. – 2002. - № 5. – С.5-7.
7. Циколенко С.П. Морфофункциональные изменения в организме медоносных пчел в период зимовки и в условиях защищенного грунта после корректирующих подкормок / Автореф. дисс... канд. биол. наук. – Уфа, 2004. – 22 с.



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

ДЕЙСТВИЕ АВЕРМЕКТИНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПОРОСЯТ

Дефицит естественной резистентности и иммунологической реактивности, обусловленный недостаточным морфологическим развитием, действием неспецифических агентов и ослаблением функциональной активности органов и тканей, формирующих защитные системы, является одной из главных причин распространения и неблагоприятного течения болезней разной этиологии.

Целью наших исследований являлось изучение действия разных форм авермектинсодержащих препаратов на иммунологический статус поросят при лечении болезней паразитарной этиологии.

Материалы и методы исследования. Опыты по изучению особенностей клеточного и гуморального звеньев иммунитета проводились на четырёх группах поросят двухмесячного возраста в фермерском хозяйстве ООО «Беркут» Касимовского района Рязанской области. Животные, спонтанно зараженные экто- и эндопаразитами, обрабатывались разными формами препаратов на основе авермектинов. Первая группа (6 голов) – контроль; вторая группа (8 голов) получала ниацид-К (капельный для кожного применения). Третья группа (8 голов) получала ниацид+ (инъекционный, внутримышечно, индивидуально). Четвёртая группа (8 голов) получала ниацид-премикс (для группового скармливания в смеси с кормом). Все животные содержались в одинаковых условиях. Препараты применялись согласно существующим инструкциям. Для иммунобиологических исследований брали кровь на 21-й день после лечения. Определение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляции проводили методами розеткообразования – Е-РОК, тимусзависимые Т-лимфоциты имеют рецепторы для эритроцитов барана, которые выступают специфическим маркером для их распознавания (Е-РОК: Erythrocyte-розеткообразующие клетки). Выявляли две субпопуляции: теофиллинчувствительные Т-лимфоциты (Т-супрессоры), утратившие способность к розеткообразованию под влиянием обработки теофиллином, и теофиллин устойчивые Т-клетки (Т-хелперы) – лимфоциты, сохранившие способность к розеткообразованию.

Результаты исследования. Результаты определения относительного и абсолютного содержания Т- и В-лимфоцитов у поросят под действием авермектинсодержащих препаратов представлены в табл. 1, 2.

Применение авермектинсодержащих препаратов у поросят приводит к снижению общего числа лейкоцитов периферической крови, что сопровождается лимфопенией. При этом процентное снижение Т- лимфоцитов с $55,4 \pm 0,7$ до $53,7 \pm 1,3$ (ниацид-К) более выраженное изменение абсолютного количества Т- лимфоцитов с $2,53 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ до $2,4 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$. Развивалась лимфопения и лимфопения, количество Т-лимфоцитов периферической крови снизилось до $48,3 \pm 1,4$ (ниацид+)

Показатели клеточного иммунитета поросят, обработанных авермектинами

Группы животных	Препарат	Т- лимфоциты, %					
		Т-лимфоциты		Т-хелперы		Т-супрессоры	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$10^9/\text{л}$
1	Контроль	$55,4 \pm 0,7$	$2,53 \pm 0,04$	$32,3 \pm 0,7$	$0,47 \pm 0,01$	$14,8 \pm 0,7$	$0,27 \pm 0,015$
2	Ниацид-К	$53,7 \pm 1,3$	$2,4 \pm 0,06$	$29,9 \pm 1,8$	$0,34 \pm 0,013$	$15,1 \pm 1,7$	$0,24 \pm 0,023$
3	Ниацид +	$48,3 \pm 1,4$	$1,75 \pm 0,05$	$27,62 \pm 1,2$	$0,17 \pm 0,021$	$12,21 \pm 0,9$	$0,079 \pm 0,031$
4	Ниацид-премикс	$59,6 \pm 1,4$	$1,47 \pm 0,06$	$31,32 \pm 0,8$	$0,09 \pm 0,029$	$11,29 \pm 0,8$	$0,039 \pm 0,044$

и увеличилось до $59,6 \pm 1,4$ (после применения ниацид-премикс). На фоне лимфопении абсолютное значение лимфоцитов снизилось до $1,75 \pm 0,05 \cdot 10^9/\text{л}$ (ниацид+); и до $1,47 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$ (ниацид-премикс). Анализ показателей, характеризующих гуморальное звено иммунитета выявил, что относительное содержание в крови В-лимфоцитов у поросят при применении препаратов на основе авермектинов по сравнению с контрольными животными снизилось с $29,6 \pm 1,9$ до $26,66 \pm 0,6$ (ниацид-К), $19,91 \pm 1,9$ (ниацид+), что в абсолютных значениях составило $0,88 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,62 \pm 0,05 \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно и увеличилось до $33,41 \pm 0,6$ (ниацид-премикс); при этом абсолютное значение лимфоцитов так же снизилось до $0,45 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$. Изменения количества иммуноглобулинов носило своеобразный характер, так при применении (ниацид-К) наблюдали увеличение иммуноглобулина G, ниацид+ – иммуноглобулина A, ниацид-премикс – иммуноглобулина M, тогда как количество других иммуноглобулинов снижалось.

Таблица 2

Показатели гуморального иммунитета поросят, обработанных авермектинами

Группы животных	Препарат	В-лимфоциты		Иммуноглобулины		
		%	$10^9/\text{л}$	A, мг/мл	G, мг/мл	M, мг/мл
		1	Контроль	$29,6 \pm 1,9$	$0,97 \pm 0,05$	$3,12 \pm 0,3$
2	Ниацид-К	$26,66 \pm 0,6$	$0,88 \pm 0,04$	$2,97 \pm 0,08$	$15,1 \pm 0,29$	$1,92 \pm 0,1$
3	Ниацид +	$19,91 \pm 1,9$	$0,62 \pm 0,05$	$3,03 \pm 0,3$	$14,4 \pm 0,32$	$1,59 \pm 0,2$
4	Ниацид-премикс	$33,41 \pm 0,6$	$0,45 \pm 0,06$	$2,93 \pm 0,08$	$14,3 \pm 0,30$	$1,93 \pm 0,1$

Заключение. Выявленные незначительные изменения в клеточном и гуморальном звеньях иммунного статуса поросят до и после лечения не обладают статистической достоверностью ($P < 0,05$) и не носят патологический характер.

**N.G. GUSEINOV**

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

ACTION AVERMECTIN-CONTAINING PREPARATIONS ON THE PIGS STATUS OF IMMUNITY**The revealed minor alterations in cellular and humoral a part of the immune status of pigs before treatment do not possess statistical reliability ($P < 0,05$), and have no pathological character.****Библиографический список**

1. Панин А. Н., Малик Н.И. Пробиотики – неотъемлемый компонент рационального кормления животных// Ветеринария, 2006, №7–с16-18.
2. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник.–М., Колос, 2004.–с 520
3. Семенов Б.Ф., Каулен Д.Р., Баландин И.Г. Клеточные и молекулярные основы противовирусного иммунитета. – М., Медицина, 2002, – с.114
4. Девришов Д.А., Печникова Г.Н. Жарова Т.П., Ковалев А.Н. Изменения показателей иммунного статуса молодняка животных при введении препарата, выделенного и бурсы птиц.// Мат. метод. и науч. конф.: Сборник научных трудов. – М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2001, – с 124, 125.
5. Ездакова И.Ю. Корреляционный анализ иммунологических показателей при введении иммуноотропных препаратов// Веткорм, 2009.– №2 -с18

П.А. ЕМЕЛЯНЕНКО

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

АТТЕНУАЦИЯ И АЛЬТЕРНАТИВА

Первую осмысленную аттенуацию (ослабление) вирулентности возбудителя наблюдал Дженнер (1796) при пассировании опасного для человека вируса оспы через малочувствительный организм коровы и полученный биопрепарат назвал вакциной (от лат. *vaccus* – корова). Более широкое экспериментальное обоснование аттенуации сделал Луи Пастер, готовя вакцины против холеры кур, сибирской язвы овец, бешенства (1980-85). Интерес к живым вакцинам не пропал до сих пор: более важные болезни животных профилактируют живыми, ослабленными по вирулентности вакцинными штаммами возбудителей болезни, сохраняя их антигенные свойства.

Антигены, способные защитить организм от микробных токсинов, продуцентов вредных метаболитов, а также от внутриклеточных паразитов, реплицирующихся за счет ресурсов хозяина, называют протективными (защитающими). Протективные антигены обладают способностью к индукции иммуногенеза и формированию невосприимчивости макроорганизма к повторному инфицированию.

Аттенуация вакцинного штамма приводит к подавлению или инактивации генов, детерминирующих биосинтез факторов патогенности в основном деструктивного характера. Поэтому иммунологическая перестройка иммунизированного живой вакциной макроорганизма представляет собой ослабленный вариант естественного переболевания и результируется формированием напряженного иммунитета. Последнее объясняется тем, что аттенуированный живой штамм дольше исходного переживает в организме вакцинированного и продуци-

рует больше и более длительно протективный антиген. Неслучайно поэтому живой вакциной широко иммунизируют животных при наиболее важных инфекциях до сих пор, в том числе и общих человеку.

Более перспективными представляются вакцины, защитная эффективность которых оценивается содержанием протективных антигенов, повышающими их эффективность и безвредность.

Химическая природа и локализация протективного антигена у микроорганизмов различных таксономических групп разная: у возбудителя стригущего лишая он связан с белком конидий, у гемолитических стрептококков группы А представлен поверхностным М-протеином, у энтеротоксина эшерихий – детерминантами В-субъединицы молекулы, у микобактерий туберкулеза – фосфогликолипидом поверхности баклетки, у клостридий – белком экзотоксинов, сибиреязвенного возбудителя II – компонентом экзотоксина, возбудителя коклюша – пятичленистым пептидным образованием между стенкой и поверхностной цитоплазматической мембраной. Тем не менее, независимо от локализации превалирует пептидная организация протективного антигена.

Вакцинация животных аттенуированными штаммами возбудителей сопряжена преимущественно с парентеральным введением препарата с помощью шприца. Безболезненность этой операции станет особенной, если его инокуляция сопровождается внутривидным введением полного адьюванта Фрейнда [12]. Отлов, фиксация и вакцинация шприцеванием болезненны для животного и небезопасны для обслуживающего персонала. Поэтому в пушном звероводстве, например, существуют бригады соответствующих специалистов, и без них ветмероприятия не проводятся.

Расположение клеток с пушными зверьями под общей крышей шедов приводит к скучиванию и способствует резонированию голосовых реакций зверей на стресс, доводя животных с возрастающим страхом в процессе иммунизации до летальных случаев.

У стрессированных животных активируются надпочечники. Кортикостероиды проникают через клеточную мембрану и связываются с глюкокортикоидным рецептором в цитоплазме благодаря белкам теплового шока (БТШ). Находящиеся в комплексе с этим рецептором БТШ после присоединения гормона диссоциируют и комплекс гормон-рецептор связывается с ядерной ДНК, усиливая седативный эффект прививок.

Показано, что паратифозная вакцина стимулирует синтез АКТГ, а вирусы Ньюкасла и герпеса могут вызывать опосредованное лимфоцитами повышение уровня кортикостероидов в крови без участия аденогипофиза (11). Под действием глюкокортикоидов происходит апоптоз у зрелых Т-лимфоцитов (нормальных киллеров и цитотоксических CD8+) и незрелых В-лимфоцитов. Зрелые В-клетки к нему не чувствительны.

Одновременно с протективным антигеном в организм прививаемых вносится большая масса чуждого для животного содержимого вакцинного штамма. В результате вакцинация живой аттенуированной культурой всегда сопровождается двумя неизбежными процессами – аллергизацией и наработкой белков теплового шока.

Аллергизация может проявляться анафилаксией, иммунокомплексной патологией (особенно при иммунодефицитах) и гиперчувствительностью замедленного типа.

Белки теплового шока (БТШ) первоначально обнаружены при гипертермии и содержатся у всех про-



эукариотов. Кроме меньшей стабильной части основное количество БТШ нарастает (более чем в 10 раз) в ущерб снижению биосинтеза нужных белков для организма. Возрастание содержания БТШ происходит при гипертермии, массивной атаке микроорганизмов и др. неблагоприятных воздействиях, почему их еще называют стресс-белками.

Поскольку эти белки имеются у микроорганизмов, растений и животных, значит они появились в исторически отдаленное время, обладают эволюционным консерватизмом и, естественно, последовательность высококонсервативных аминокислот имеет антигенную общность с белками вакцинированных живой вакциной животных. За счет антигенной общности БТШ в макроорганизме появляются аутоантигены, обуславливающие аутоиммунитет [1, 2]. А это уже иммунопатология.

Тем не менее, избежать указанную патологию можно, максимально освободившись от балласта, сопровождающего инокуляцию живой вакцины. Таких приемов несколько. Независимо от происхождения антигена, ассоциированные с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ), представляют собой иммуноген, способный защитить организм от самых сильных факторов патогенности микробов экзотоксинов и их продуцентов. Антигенпрезентирующие клетки (АПК), захватив антиген, дезинтегрируют его до полипептидов, процессируют и в форме иммуногена представляют на поверхностную мембрану. Считают, что пептидсвязывающая область ГКГ класса I у одноядерных клеток организма сформировалась в процессе эволюции из предшественников белков теплового шока и ГКГ-подобные сайты, ассоциировавшиеся с эпитопами БТШ, обнаружены у всех позвоночных, и, вероятно, могут распознавать БТШ патогенных микроорганизмов и представлять консервативные пептиды Т-л, рецепторы которых реструктурированы с антигенпредставляющими клетками.

Т-л воспринимают антиген только в ассоциации с молекулами ГКГ – Т-киллеры класса I, Т-хелперы класса II. Антитела образуются на тимусзависимый антиген В-лимфоцитами через плазматические клетки также посредством Т-хелперов.

Причем роль БТШ в защите организма шире. Взаимодействуя с сигнальными рецепторами TLR-2, TLR-4 или CD40 макрофагов и дендритных клеток (АПК), БТШ индуцируют секрецию ими провоспалительных цитокинов ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-12 и ГМ-КСФ. Цитокины активируют моноциты, макрофаги, нейтрофилы, нормальные киллеры, синтез белков острой фазы. А при взаимодействии с мультидоменным сайтом рецептора CD91 интернализируют БТШ-антигенный комплекс. Он захватывается АПК, процессируется и представляется молекулам ГКГ.

Рецептор CD36 дополнительно связывает и интернализирует БТШ-антигенные комплексы.

Теперь уже известно, что укладку полипептидов разрушенных антигенов до трехмерной структуры (фолдинг) и сопровождение стерически оформленной структуры антигена до встречи и ассоциации с молекулами ГКГ (роль шаперона) выполняют белки теплового шока. Таким образом, основной защитной функцией ГКГ является завершение процессинга и представление иммунодоминантного пептида. Молекулы ГКГ класса I при этом ассоциируют с антигенами эндо- (мутировавшими или пораженными внутриклеточными паразита-

ми ядерными клетками хозяина) – молекулы ГКГ класса II – экзо- (проникающий в организм извне) происхождения.

Защитная роль БТШ настолько очевидна, что для превращения в иммуноген достаточно 1 нг ассоциированных с ним пептидов.

Видимо, поэтому прерогатива протективности антигенных полипептидов обусловлена способностью последних ассоциировать (взаимодействовать) с БТШ. Иммунологическая значимость выявлена у белков теплового шока с молекулярной массой 10-110 кДа.

Высокая иммуногенность ассоциаций БТШ с антигенными полипептидами в мизерных количествах указывает перспективу поиска эффективных и безвредных вакцин. Правда, успех в данном случае зависит от решения задачи с двумя неизвестными: как идентифицировать, выделить и ассоциировать с БТШ протективный антиген и как проделать то же с БТШ.

Как показали исследования последних лет, очищенный от балласта протективный антиген можно конъюгировать с синтетическими полиэлектролитами. Молекулы иммуностимулирующих полиэлектролитов, взаимодействуя с поверхностной мембраной лимфоцитов, активируют иммунную систему животных даже со слабым генотипом. Полученная таким образом вакцина «Гриппол» против гриппа оказалась не только высокоэффективной, но и безвредной [13].

Другой путь поиска альтернативы аттенуации уже апробирован в разных вариантах, имеются в виду генноинженерные вакцины.

Возможности использования генноинженерных методов можно продемонстрировать на примере новых технологий получения защитных препаратов против термолабильного энтеротоксина (LT) эшерихий. Этот токсин чаще других встречается при пищевых отравлениях человека и животных, вызывает холерогенный эффект после взаимодействия с Gm-рецепторами энтероцитов, обуславливает диарею; дегранулирует тучные клетки, вызывая анафилаксию. По их количеству в тощей кишке можно прогнозировать исход токсикоза и оценивать эффективность лечебно-профилактических препаратов [6], снижение продуктивности животных и воспроизводительной способности самок, поскольку тучные клетки являются паракринными регуляторами функции яичников.

Кроме непосредственного воздействия на клетки-мишени LT активирует внутриклеточных паразитов (вирусов, простейших), отягчая развитие патологического процесса и затрудняя его диагностику и подбор лечебно-профилактических средств. Тем более, что ent-ген эшерихий имеет плазмидную локализацию и посредством конъюгации способность его синтеза передается представителям других родов энтеробактерий, а идентификация продуцентов токсина затруднена отсутствием коммерческих диагностикумов.

Учитывая плазмидную локализацию LT, посредством повышения копияности ent-плазмид нам удалось изготовить суперпродуцента, 50-кратно превышающего исходный уровень продукции энтеротоксина. Прокультивировав суперпродуцент на минимальной среде LB и отсепарировав его на рефрижераторной центрифуге, можно получить достаточно чистый надосадок, содержащий токсин. Обезвредив его принятыми на биопредприятиях средствами можно получить традиционный анатоксин с пониженным содержанием балласта.



Изучив экспрессию детерминант протективного антигена молекулы LT, установили их максимальное содержание на В-субъединице (рецептор) молекулы токсина. Поскольку биосинтез А (эффektor)- и В (рецептор)-субъединиц молекулы LT детерминируется разными генами, ген, определяющий биосинтез В-субъединицы молекулы LT перенесли в апатогенную *E.coli*. Продукт В-субъединицы термолабильного энтеротоксина по существу является токсидом (живым, необработанным химикатами), поскольку он секретирует безвредную рецепторную субъединицу, интенсивно экспрессирующую детерминанты протективного антигена.

Его можно вводить через рот в виде взвеси продуцента. В таком виде, правда, он не долго пребывает в организме, поскольку его элиминирует резидентная микрофлора кишечника. Более перспективным оказался изготовленный подобным образом токсид только уже на резидентном носителе – апатогенной *E.coli*, резидентной для кишечника животных защищаемого вида. Резидентные бактерии обладают адгезивными свойствами к эпителию слизистой, метаболизмом, адекватным обмену веществ хозяина и синхронизированным с метаболизмом других компонентов МЭС (микроэко-системы) кишечника [5].

Резидентный носитель В-субъединицы LT можно задавать с кормом: не выталкиваясь МЭС, он длительно персистирует в кишечнике даже при даче в меньших концентрациях. Однако исследования дрейфа генов токсигенности в реальных хозяйственных условиях зарегистрировали их не только в патматериале, но и в кормах, контаминированных токсигенными продуцентами, и в химусе. При соответствующих условиях токсигенная микрофлора, естественно, может попадать и с кормосмесями, хранящимися при различных условиях окружающей среды. Одним словом, полученный анти-токсический препарат на резидентном носителе мы усилили дополнительным переносом в клетку второго гена, ответственного за биосинтез микроцина типа C51. Предварительные испытания показали, что именно он из всех испытанных препаратов микроцина ингибирует рост и развитие продуцентов энтеротоксинов всех типов и вариантов, т.е. обладает универсальным анти-токсическим действием, щадя нормальную микрофлору кишечника [7].

В результате был получен комплексный анти-токсический биопрепарат, который мы назвали энтеропротектором [10]. Препарат добавляем в кормосмесители, доставляем и раздаем, как принято кормить животных в пушном звероводстве. В стационарных очагах токсико-за он прерывал и предотвращал развитие токсикозов, снижал риск активизации внутриклеточных паразитов и повышал продуктивный потенциал животных [9].

Механизм анти-токсического эффекта энтеропротектора складывается из подавления продуцентов энтеротоксигенных микроорганизмов, экранизации (роль «заглушки») рецепторов кишечника для гомологичных энтеротоксинов и инициации В-субъединицей LT специфического локального иммунитета в лимфоидной ткани субмукозы кишечника, т.е. сенсбилизации Т-лимфоцитов и синтеза секреторный IgA.

Иной и даже непредсказуемый результат может быть получен, если антиген поступает в организм животного не посредством резидентного носителя, а скармливается с пищевой приманкой непосредственно. Например, антирабическая вакцина на сдобренной приманке будет разбросана в местах, часто посещаемых дикими

волками, лисами и бродячими собаками. В результате поедания этой приманки может быть индуцирована пероральная толерантность и тогда на парентеральное поступление вирусного антигена в результате укусов бешеными животными иммунный ответ не разовьется. Вместо защиты от бешенства возможно формирование стационарных очагов болезней, чреватых серьезным обострением эпизоотической и эпидемической обстановки вокруг городов и дачных поселков.

Исходя из трудностей, связанных с поддержанием, транспортированием, применением и последствием аттенуированных возбудителей, становится очевидной ориентация на защитные препараты с максимальной протективной активностью, свободных от балластных веществ, и которые можно применять с кормами.

P.A. EMELYANENKO

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

ATTENUATION AND ALTERNATIVE

In the presence of the difficulties connected with maintenance, transportation, application and action attenuated activators, there is obvious an orientation to protective preparations with the maximum protective activity, free from ballast substances and which can be applied with forages. In article the data of a new preparation- enteroprotector is cited.

Библиографический список

1. Игнатов П.Е. Иммулитет и инфекция. Возможности управления. М., Время, 2002.
2. Ройт А., Бростоф Дж., Мейл Д. Иммунология. М., «Мир», 2000.
3. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы (издание 2). М., ВИНТИ РАН, 2005.
4. Serebryakov S.N., Emelynenko P.A., Kozlovsky U.E. et al. Receptions and analysis of monoclonal antibodies to variolus variants of heat labile enterotoxine of *Esherichia*. – Internat. Vet. Immunol. Symposium, New Dehly, 1998, nov.
5. Emelynenko P.A., Kozlovsky U.E. Principle of protection of animals by means of resident microflora. – III RCCertific. – lic. 23.04.1998 № EIW 0003116, ciph. 00020 code 0015/
6. Emelynenko P.A., Yaglov V., Mayorov M. Prognostic significance of granule cells content at toxicosis of mink. – Sixth Internat. Immunol. Symposium, Sweden, 2001, 111
7. Емельяненко П.А., Хмель И.А., Козловский Ю.Е., Плугина И.В. Ингибирующая активность микроцина к энтеробактериям. – ж. Сельскохозяйственная биология, 2001, №2.
8. Козловский Ю.Е., Емельяненко П.А., Хмель И.А. и др. Штаммы бактерий *E.coli* РНМВ и РПМВ, предназначенные для защиты пушных зверей от токсикозов, вызванных энтеротоксинами кишечных бактерий и лечебно-профилактический препарат на их основе. – Патенты на изобретение 2259213 и 2250780, Роспатент, 2005
9. Емельяненко П.А., Балакирев Н.А., Майорова А.С. и др. Способ защиты кроликов от эймериоза – Положит. решение о выдаче патента, Роспатент ФГУ ФИПС №2005112925/20, 2006.
10. Emelynenko P.A., Kozlovsky U.E., Khokhlova O., Serebryakov S.N., Genicalengineering method of receiving the biological enteroprotector without any negative forms. – 8th Internat. Immunol. Symposium, Ouro Preto, Brazil, 2007.
11. Bloloch J.E., Smith E.M. A complete regulatory loop between immune and neuroendocrine systems. – Fed. Yroc., 1985, v.44.
12. Tizard Y.R. Veterinary Immunology. An introduction, edition 8, Texas, Sawnlers. Cop. 2009.
13. Карамов Э.В., Сидорович И.Г., Хаитов Р.М. Новая вакцинология: вакцины против ВИЧ/СПИДа. М., МИА, 2008.

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ЗНАЧИМОСТЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО
АЭРОЗОЛЯ В ИНДУКЦИИ
ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ**

Микрофлора воздуха закрытых помещений существенно отличается и в количественном, и в качественном отношении от атмосферного воздуха. Наличие значительного количества микроорганизмов в воздухе животноводческих помещений обусловлено прежде всего жизнедеятельностью животных [2, 3, 4, 18, 24].

Бактериальная обсемененность воздуха зависит от типа помещения, вида и возраста животных, плотности их размещения, принятой технологии разведения и содержания, эффективности работы вентиляции и канализации в помещении, комплекса мероприятий, проводимых по оздоровлению внешней среды, и других факторов [2, 10, 14, 18, 22, 23].

Значительная концентрация биологических компонентов в воздухе закрытых помещений небезразлична для животного организма. С одной стороны, она снижает, а в некоторых случаях даже угнетает, функциональную активность иммунной системы, что способствует возникновению заболеваний. С другой – обуславливает в организме иммунологическую перестройку, состояние гиперчувствительности немедленного или замедленного типа [5]. В основе гиперчувствительности лежит полезный в норме для организма иммунный ответ, но в данном случае действующий неадекватно, иногда с развитием воспаления и повреждением тканей [9, 11].

Микрофлора воздуха закрытых помещений при определенных условиях воздействия (количество, чувствительность к ним животных, вирулентность) может действовать и болезнетворно. Для суждения о характере воздействия на организм животного недостаточно знать абсолютную величину (дозу) и вирулентность действующего возбудителя. Биологический эффект определяется не только этой величиной, но и чувствительностью макроорганизма, а также способом проникновения антигенов в организм.

Целью нашей работы явилось изучение влияния микрофлоры воздуха вивария на чувствительность лабораторных животных и естественную резистентность.

Материалы и методы исследований. Концентрацию микроорганизмов в воздухе вивария кафедры определяли с помощью разработанного нами прибора для улавливания микроорганизмов [19] и методики его применения [6]. Взятие усредненной пробы воздуха осуществляли с помощью электроаспиратора в режиме 5 л/мин., по 3 мин. в трех точках по диагонали и в двух точках по вертикали помещения. Утреннее взятие пробы воздуха осуществляли в 7 часов, до раздачи корма и замены подстилки, вечернее – в 17 часов при аналогичных условиях. Отбор проб проводили еженедельно в декабре, марте, июле, октябре, в течение двух лет. Определяли общее количество микроорганизмов в 1 л воздуха (м. т.) и качественный состав микрофлоры.

Микробиологические исследования проводили в соответствии с методическим пособием и рекомендациями [17, 21]. Культуры грамотрицательных и грамположительных бактерий идентифицировали с использованием сред Гисса, а также пластины биохимической, дифференцирующей энтеробактерии (ПБДЭ), пластины биохимической, дифференцирующей стафилококки (ПБДС), тест-системы СТРЕПТОТЕСТ-16 (Lachema, Чехия).

Из выделенных микробных культур воздушной среды нами были приготовлены водорастворимые антигены *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* с концентрацией 1-1,3 млрд микробных клеток в 1 мл по методам, описанным в литературе [1, 8].

Состояние гиперчувствительности моделировали на лабораторных белых крысах линии «Wistar» 4-месячного возраста при массе самок 180-220 г, самцов 230-280 г путем аэрогенного воздействия (в настольном портативном боксе) антигенами: 1 группа (n=20) – микст-антигенами (*Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*), 2 группа (n=20) – *Staphylococcus aureus*, 3 группа (n=20) – *Streptococcus faecalis*, 4 группа (n=20) – контрольная, воздействию не подвергалась. Распыление жидкого антигена в количестве 2 мл осуществляли при помощи металлического коаксиального распылителя, обеспечивавшего относительно равномерное дробление жидкости и перемещение аэрозоля в боксе. Размеры частиц создаваемого аэрозоля относились к среднелдисперсным, не превышали 4–6 мкм. Экспозиция воздействия опытных групп была равна 30 мин.

Состояние гиперчувствительности организма крыс определяли до воздействия, на 30, 60 и 90-й дни после воздействия путем постановки реакции лейкоцитолита [20] в нашей модификации [12]. При значении показателя лейкоцитолита до 20% считали чувствительность низкой, 20-40% – средней, 40% и более – высокой.

Морфологический состав крови, белковую картину сыворотки крови, естественную резистентность определяли по общепринятым методикам [13, 15, 16].

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови проводили методом преципитации полиэтиленгликолем молекулярной массой 6000 (ПЭГ₆₀₀₀) [7]. Определение концентрации общего IgE в сыворотке крови проводили с помощью твердофазного ИФА («сэндвич») с использованием монорецепторных сывороток к IgE фирмы «Вектор Бест».

Статистическую обработку проводили по общепринятым методам на ПК в программах Microsoft Excel 2007 и BIOSTAT.

Результаты исследований. Общая бактериальная обсемененность воздуха помещения вивария представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Общая бактериальная обсемененность
воздуха помещения вивария (м. т. в 1л, M±m)**

Время года \ Время суток	Весна	Лето	Осень	Зима
Утро	6193,75± 482,04	10100,00± 889,42	7375,00± 574,38	9068,75± 433,93
Вечер	3665,00± 417,42	7300,00± 314,53	3615,00± 564,94	6550,00± 492,44

Как видно из табл. 1, общая бактериальная обсемененность воздуха вивария в течение года за наблюдаемый период колебалась от 3615,00±564,94 (осень) до



10100,00±889,42 (лето) м. т. в 1 л воздуха. В утренние часы имело место увеличение количества микроорганизмов по сравнению с вечером в 1,4-2 раза. Максимальное количество микроорганизмов наблюдалось в летний период. Достоверные различия общей бактериальной обсемененности воздуха вивария установлены между весной, летом, осенью и зимой.

Количество микроорганизмов различных физиологических групп воздушной среды вивария в разное время года представлено в табл. 2.

Таблица 2

Количество микроорганизмов различных физиологических групп воздушной среды вивария (м. т. в 1 л, M±m)

Род м/о	Весна	Лето	Осень	Зима
БГКП	916,33±104,35	1825,00±78,63	903,75±141,23	1637,50±123,11
Staphylococcus	289,25±47,47	614,13±63,27	309,38±53,07	595,38±76,24
Streptococcus	260,04±32,54	509,96±26,06	238,50±36,21	433,63±32,30
Bacillus	183,13±20,80	375,13±21,58	188,25±33,31	336,63±28,06

Бактериальный фон биологического аэрозоля вивария представлен условно-патогенными микроорганизмами (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Serratia marcescens*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Micrococcus luteus*), в том числе микроскопическими грибами (*Penicillium sp.*, *Aspergillus flavus*, *Asp. fumigatus*, *Mucor racemosus*, *Rhizopus nigricans*, *Cladosporium sp.*).

Значение показателя лейкоцитоза и уровень общего IgE у лабораторных животных опытных и контрольной групп в течение времени наблюдения представлено в табл. 3.

Таблица 3

Показатель лейкоцитоза и концентрации общего IgE у лабораторных животных

Время исследования, дни	Группа животных (n=5)	Показатель лейкоцитоза (M±m, %)	Концентрация общего IgE (M±m, ME/мл)
До воздействия	1	10,21±1,28	0,41±0,13
	2	16,82±1,69	0,44±0,18
	3	14,86±1,61	0,37±0,11
	контроль	14,70±2,75	0,37±0,12
30	1	57,08±5,03***	3,93±0,23***
	2	49,49±6,12**	3,87±0,30***
	3	34,68±6,92	3,67±0,14***
	контроль	18,49±3,77	0,35±0,14
60	1	38,99±1,20**	3,59±0,39***
	2	33,89±4,09	2,99±0,35***
	3	25,81±4,89	2,73±0,49**
	контроль	21,78±3,78	0,58±0,18

Время исследования, дни	Группа животных (n=5)	Показатель лейкоцитоза (M±m, %)	Концентрация общего IgE (M±m, ME/мл)
90	1	22,66±7,78	2,76±0,58**
	2	18,84±7,88	2,14±0,45**
	3	19,38±4,47	1,71±0,30**
	контроль	15,42±0,99	0,65±0,11

Примечание: * p≤0,05, ** p≤0,01, *** p≤0,001 по сравнению с контрольной группой

Из табл. 3 видно, что максимальное значение показателя лейкоцитоза и концентрации общего IgE установлено на 30-й день после воздействия у всех опытных групп животных. Показатель лейкоцитоза на микст-антиген у животных первой группы увеличился в 3,1 раза (p≤0,001), на антиген *Staphylococcus aureus* у животных второй группы в 2,7 раза (p≤0,001) и на антиген *Streptococcus faecalis* у животных третьей группы – 1,9 раза по отношению к контролю. Однако животные первой группы, подвергшиеся воздействию микст-антигенами, имели более высокий процент цитоза лейкоцитов на этот антиген в течение всего времени наблюдения по сравнению с животными, на которых воздействовали этими же антигенами, но по отдельности. К окончанию исследования значение показателя лейкоцитоза у опытных групп лабораторных животных возвращалось к таковому контрольной группы.

Концентрация общего IgE в сыворотке крови животных опытных групп в течение всего времени наблюдения после воздействия имела достоверное различие по сравнению с контролем. На 30-й день после воздействия она характеризовалась максимальным значением, так у 1-й группы животных увеличение составило 11,2 раза (p≤0,001), 2-й – 11,1 раза (p≤0,001), 3-й – 10,5 раз (p≤0,001) по отношению к контролю и в последующие дни наблюдения имела тенденцию к снижению.

Аэрогенная сенсibilизация микробными антигенами отражается и на показателях естественной резистентности животных. К 30-му дню после воздействия у всех опытных групп животных в 2 раза увеличилась бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК) (p≤0,001), фагоцитарная активность нейтрофилов (ФА) и интенсивность (ФИ) (p≤0,001 для 1 и 2 групп и p≤0,05 – для 3 группы), количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (p≤0,001) по сравнению с контрольной группой. Лейкоформула животных опытных групп характеризовалась увеличением абсолютного количества эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов и уменьшением сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов периферической крови.

К 60-му дню после воздействия (см. табл. 4) отмечался максимальный уровень общего белка и иммунных комплексов в сыворотке крови животных опытных групп.

Установлена положительная корреляционная связь показателя лейкоцитоза с концентрацией IgE (0,909, p≤0,01), циркулирующими иммунными комплексами (0,795, p≤0,01), фагоцитарной активностью нейтрофилов (0,877, p≤0,01) и фагоцитарной интенсивностью (0,938, p≤0,01), бактерицидной активностью сыворотки крови (0,946, p≤0,05), абсолютным содержанием эозинофилов (0,549, p≤0,01) и палочкоядерных нейтрофи-



лов крови (0,836, $p \leq 0,01$). Отрицательная корреляционная связь показателя лейкоцитоза установлена с содержанием лейкоцитов крови (0,946, $p \leq 0,001$), лизоцимной активностью сыворотки крови (0,817, $p \leq 0,05$), абсолютным содержанием сегментоядерных нейтрофилов (0,795, $p \leq 0,01$), лимфоцитов (0,873, $p \leq 0,01$), моноцитов (0,755, $p \leq 0,01$), Т-лимфоцитов (0,956, $p \leq 0,01$), включая субпопуляцию Т-супрессоров (0,786, $p \leq 0,01$).

Таблица 4

Показатели естественной резистентности и иммунного статуса лабораторных животных на 60-й день после воздействия

Показатель	Группа животных (M±m)			
	1	2	3	контроль
Общий белок, г/л	98,88±6,56***	75,23±1,69**	75,60±2,51**	65,82±1,37
БАСК, %	51,98±2,30**	47,75±2,23**	51,53±3,51**	37,39±2,32
ФА, %	50,60±3,19**	57,40±1,60***	45,00±1,22*	38,50±2,66
ФИ, %	5,11±0,49	5,20±0,32*	5,01±0,26*	3,74±0,39
Лейкоциты, тыс./мкл	11200,00±1467,65*	11380,00±1343,65*	13720,00±2073,02	16925,00±1829,10
IgE, ME/мл	3,59±0,39***	2,99±0,35***	2,73±0,49**	0,58±0,18
ЦИК, у.е.	12,24±1,18***	15,14±0,97***	13,40±1,25***	4,40±0,39

Примечание: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$ по сравнению с контрольной группой

Выводы:

Общая бактериальная обсемененность воздуха вивария в течение года подвержена изменчивости. Максимальное количество микроорганизмов наблюдалось в летний период (в утренние часы 10100,0±889,4; в вечерние – 7300,0±314,5 м. т. в 1 л), минимальное – в весенний (в утренние часы 6193,75±482,04; в вечерние – 3665,00±417,42 м. т. в 1 л). Для микрофлоры воздуха помещения вивария характерно преобладание бактерий группы кишечной палочки.

Индукированное воздействие на лабораторных животных антигенами, полученными из основных представителей флоры воздушной среды вивария, обуславливало у них сенсбилизацию и повышенную чувствительность реагирующих на антигены лейкоцитов.

Результаты определения чувствительности организма животных к микробным антигенам воздушной среды с использованием реакции лейкоцитоза имели тесную корреляционную связь с данными по содержанию в сыворотке крови IgE, который является маркером сенсбилизации, что подтверждает возможность её использования для диагностики повышенной иммунологической реактивности (гиперчувствительности).

KRASNOSHCHYKOVA YU.V., DMITRIEV A.F.

Stavropol State Agrarian University

BIOLOGICAL AIRZOLE FUNCTIONAL SIGNIFICANCE IN HYPERSENSITIVITY INDUCTION OF LABORATORY ANIMALS

The research work presents the results of air microflora antigens influence on hypersensitivity induction

of laboratory animals. Allergotest in vitro (leukocytosis reaction in our modification) was used as a result of hypersensitivity criteria.

Список литературы:

1. Ашурова, З.Д. Разработка иммуноферментного метода диагностики стрептококковой инфекции: автореф. дис. ... канд. вет. наук: (16.00.03) / Ашурова Зебуниссо Джамаловна – ; [МГАВМиБ им. К.И. Скрябина]. – М., 2005. – 21 с.
2. Верещагин, Д. Чистый воздух – здоровые животные. Контроль качества воздуха на ферме / Д. Верещагин // Молоко и корма. Менеджмент. – 2006. – № 1. – С. 18-20.
3. Высоцкий, А.Э. Изменение количественного и видового состава микрофлоры воздуха при проведении профилактической дезинфекции в присутствии свиней / А.Э. Высоцкий // Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных / Всерос. науч.-исслед. ин-т эксперим. ветеринарии им. Я.Р. Коваленко. – М., 2006. – С. 604-607.
4. Гуцин, В.Н. Загрязнение воздушной среды ферм крупного рогатого скота / В. Н. Гуцин, Н. Н. Потемкина, В. М. Анашин // Ветеринария. – 1999. – № 12. – С. 45-49.
5. Дмитриев, А.Ф. Санитарно-микробиологическая оценка воздушной среды животноводческих помещений: учеб. пособие / А.Ф. Дмитриев. – Целиноград : ЦСХИ, 1986. – 58 с.
6. Дмитриев, А.Ф. Исследование микробной обсемененности воздуха животноводческих помещений : метод. рекомендации / А.Ф. Дмитриев, В.Ю. Морозов. – Ставрополь : АГРУС, 2005. – 28 с.
7. Иммунологические методы / Под ред. Х. Фримеля ; Пер. с нем. А. П. Тарасова. – М. : Медицина, 1987. – 472 с.
8. Иммунология / Е.У. Пастер, В.В. Овод, В.К. Позух, Н.Е. Вихоть. – К. : Выща школа, 1989. – 304 с.
9. Иммунология и аллергология. Цветной атлас: учеб. пособие / Под ред. А. А. Воробьева, А.С. Быкова, А.В. Караулова. – М. : Практ. мед., 2006. – 288 с.
10. Каштанов, А.В. Проблемы и перспективы изучения функционирования микробных сообществ животноводческих помещений / А.В. Каштанов // Сб. науч. тр. / Всерос. науч.-исслед. ин-т вет. санитарии, гигиены и экологии. – М., 2003. – Т. 115. – С. 63-67.
11. Кисленко, В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Часть 2. Иммунология / В.Н. Кисленко, Н.М. Колычев. – М. : КолосС, 2007. – 224 с.
12. Краснощекова, Ю.В. Методика определения чувствительности организма животного к микробным антигенам / Ю.В. Краснощекова, А.Ф. Дмитриев // Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития : Материалы IX Всероссийской научно-практической конференции. – Саратов : ИЦ Наука, 2009. – С. 235-239.
13. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – М. : Колос, 1974. – 399 с.
14. Лопата, Ф.Ф. Санитарно-бактериологическая оценка органических отходов животноводческих предприятий / Ф.Ф. Лопата // Ветеринария. – 2007. – № 10. – С. 38-41.
15. Методические рекомендации по определению естественной резистентности животных в условиях интенсивного их использования. – Харьков : УкрНИИ экспериментальной ветеринарии, 1974. – С. 7-18.
16. Методические указания по применению унифицированных биохимических методов исследований крови, мочи и молока в ветеринарных лабораториях. – М. : МСХ СССР, 1981. – С. 3-13.
17. Микробиологическая диагностика бактериальных болезней животных / Д.И. Скородумов, В.В. Субботин, М.А. Сидоров, Т.С. Костенко. – М. : ИзографЪ, 2005. – 656 с.
18. Микробная обсемененность животноводческих помещений и молочной железы коров на МТФ учебно-опытного хозяйства УГСХА / Ю.Б. Никульшина, М.А. Багманов, Е.В. Горбунова, А.А. Агаев // Современное развитие АПК: региональный опыт, проблемы, перспективы / Ульянов. гос. с.-х. акад. – Ульяновск, 2005. – Ч. 4-5. – С. 284-286.
19. Пат. 37097 Рф, МПК⁷ С 12 N 1/00. Прибор для улавливания микроорганизмов / А.Ф. Дмитриев, В.Ю. Морозов, Ю.В. Краснощекова ; заявитель и патентообладатель ФГОУ



- ВПО Ставропольский гос. аграр. ун-т. – № 2003134772/20 ; за-
явл. 01.12.03 ; опубл. 10.04.04, Бюл. № 10 (IV ч). – С. 690.
20. Прикладная иммунология / Под ред. А.А. Сохина,
Е.Ф. Чернушенко. – К. : Здоровя, 1984. – 320 с.
21. Смирнова, Л. И. Современные методы лабораторной диа-
гностики стрептококковых инфекций животных : метод. посо-
бие / Л.И. Смирнова, М.А. Кондратьева, Е.Ю. Антонен. – СПб.:
СПбГАВМ, 2005. – 32 с.
22. Farmer and pig exposure to aerial contaminants in a pig
confinement building / K.-Y. Kim, H.-J. Ko, H.-L. Choi, H.-T. Kim,
Y.-S. Kim, Y.-M. Roh, C.-M. Lee, C.-N. Kim // Transactions of
ASABE / Amer. Soc. of agriculture and boil. Engineering. – St.
Joseph (Mich), 2007. – Vol. 50, № 3. – P. 993-998.
23. Ribikauskas, V. Atviro ir uzdaro tipo galviju tvartu oro uzter-
stumas amoniaku ir mikrobais / V. Ribikauskas, G. Vaicionis //
Gyvulininkyste. – Baisogala, 2003. – № 42. – S. 130-138.
24. Zucker, B.-A. Untersuchungen zum Luftkeimhaushalt in
Tierställen. Mitt. 4 : Luftgetragene gramnegative bakterien und
Luftgetragenes endotoxin in Schweineställen / B.-A. Zucker, W.
Muller // Berl. u. Munch. Tierarztl. Wschr. – 2002. – Jg. 115, H.
1/2. – S. 30-36.

**Г.Н. КУЗЬМИН, А.М. СКОГОРЕВА,
О.В. ПОПОВА, К.В. ПРИБЫТКОВА**

ФГОУ ВПО «Воронежский государственный
аграрный университет имени К. Д. Глинки»

ПОВЫШЕНИЕ ИММУНОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ТЕЛЯТ

В общей патологии молодняка крупного рогатого ско-
та большой удельный вес занимают острые кишечные
заболевания. Отход телят в первые месяцы жизни в за-
висимости от уровня ведения животноводства достигает
в среднем 10-50% и более (Девришов Д.А., 2000). Для
предупреждения острых кишечных заболеваний крупно-
го рогатого скота в нашей стране используют живые и
инактивированные вакцины, но вакцинация не обеспе-
чивает необходимого уровня иммунитета (Апатенко А.М.
и соавт., 1990; Артемов Б.Т. и соавт., 1998), что может
быть связано с общей иммунной недостаточностью у жи-
вотных в условиях воздействия на организм различных
неблагоприятных факторов (Жаков М.С. и соавт., 1993;
Прудников С.И., 1996; Артемов Б.Т., 1998).

Решить проблему недостаточной эффективности
проводимой вакцинации можно путем использования
иммуномодулирующих препаратов, способных по-
вышать естественную резистентность животных, на-
пряженность и длительность поствакцинального им-
мунитета (Басова Н.Ю., 2002; Яковлев Ю.Ю., 2004). В
этом отношении перспективными являются катионные
поверхностно-активные вещества, в частности широко
используемый в различных областях медицины пре-
парат мирамистин, сочетающий выраженные антибак-
териальные, вирулицидные и иммуномодулирующие
свойства (Кривошеин Ю.С., 1985; Шатров В.А., 1992).

Цель нашей работы – повышение эффективности
иммунизации против инфекционных кишечных болезней
телят путем использования в качестве иммуномодулято-
ра мирамистина. Исследования проводились на кафедре
эпизоотологии и вирусологии ФГОУ ВПО «Воронежский
ГАУ им. К.Д. Глинки», опытной станции ВГАУ, ЗАО
«Родина» Россошанского района и ООО «Ольшанка»
Семилукского района Воронежской области.

Для изучения мы взяли широко распространенную
вакцину ОКЗ (против острых кишечных заболеваний),
которая представляет собой ассоциированную инакти-
вированную вакцину против колибактериоза, сальмо-
неллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодня-
ка сельскохозяйственных животных и пушных зверей.
Эта вакцина не обеспечивает достаточно напряженного
иммунитета. Согласно наставлению рекомендуется с
целью стимуляции антителиобразования непосред-
ственно перед иммунизацией в вакцину добавлять им-
муномодулятор Т-активин. На практике выполнить дан-
ную рекомендацию представляется затруднительным,
так как во флаконе с вакциной недостаточно объема
для добавления иммуномодулятора, а дозировать его
на каждое животное излишне трудоемко. Кроме того,
высокая стоимость Т-активина является препятствием
для его широкого использования в промышленном жи-
вотноводстве. Поэтому мы начали экспериментальное
изучение возможности включения мирамистина в ком-
позицию вакцины ОКЗ.

Иммуноадьювантный механизм действия мирами-
стина основан на повышении проницаемости цитоплаз-
матических мембран лимфоидных клеток и усилении
их метаболизма, а также интенсификации функцио-
нальной активности фагоцитов, в результате чего по-
следние более эффективно осуществляют фагоцитоз
и презентацию антигена иммунокомпетентным клет-
кам (Шатров В.А., 1992; Криворутченко Ю.С. и соавт.,
2000; Завалий М.А. и соавт., 2000). С другой стороны,
мирамистин, являясь по своей химической структуре
детергентом, оказывает сольубилизирующий эффект
на клеточные мембраны бактериальных структур в со-
ставе вакцины, тем самым делая антигенные комплексы
более доступными для антигенпредставляющих клеток
организма, что положительно сказывается на скорости
и силе иммунного ответа.

В лабораторных условиях было изучено влияние ми-
рамистина на эффективность вакцинации у белых мыш-
ей. В опыте использовали 100 белых беспородных мыш-
ей, разделенных на четыре группы (n=25). Животных
первой группы иммунизировали внутрибрюшинно вак-
циной ОКЗ в дозе 0,5 мл (Девришов Д.А., 2000) в смеси с
1,0 мл физиологического раствора. Мышам второй груп-
пы внутрибрюшинно ввели вакцину ОКЗ в той же дозе,
смешанную с 1,0 мл 0,01%-ного раствора Т-активина,
третьей – с 1,0 мл 0,01%-ного мирамистина. Согласно
исследованиям Шатрова В.А. (1992), максимально вы-
раженная стимуляция гуморального иммунного ответа
наблюдается при введении мирамистина в дозе 100 мкг
на мыш, что соответствует 1,0 мл 0,01%-ного раствора
мирамистина. Животным четвертой группы (контроль-
ной) инъектировали 1,5 мл физиологического раствора.

Через 15 и 30 дней после иммунизации в сыворотке
крови мышей определяли титр противосальмонеллезных
и противозшерихиозных антител в реакции агглютина-
ции по общепринятой методике. Было установлено, что
у мышей, которым вводили вакцину ОКЗ в сочетании с
мирамистином, титр антител к сальмонеллезному анти-
гену на 15-й день после вакцинации был в 1,7 раза, а на
30-й день в 1,6 раза выше, чем у животных, иммунизи-
рованных одной вакциной. Титр противозшерихиозных
антител также был выше у мышей, привитых вакциной
ОКЗ с мирамистином – в 1,6 раза на 15-й день и в 1,4
раза на 30-й день по сравнению с животными, которым
вводилась одна вакцина. Таким образом, введение ми-
рамистина при вакцинации животных инактивирован-



ной вакциной оказывает стимулирующее воздействие на формирование защитных антител.

Подбор оптимальной дозы мирамистина при вакцинации телят осуществлялся введением 0,8; 2 и 3 мл/гол. (в наставлении к вакцине ОКЗ рекомендуется добавлять в вакцину Т-активин из расчета 0,02 см³/кг массы животного, то есть 0,8 мл/гол.). Полученные данные представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что уровень специфических антител у телят, привитых с мирамистином и Т-активинном в дозе 0,8 мл/гол., достоверно высокий и существенно не различается. Более высокие дозы мирамистина (2 и 3 мл/гол.) способствуют достоверному увеличению титров специфических противосальмонеллезных анти-

тел к 15-му дню по сравнению с Т-активинном на 31,0 и 36,2%, а к 30-му дню – на 27,9 и 34,4% соответственно, что является доказательством выраженных иммуноадаптивных свойств препарата. Такая же картина наблюдается и в отношении противозэрихиозных агглютининов – титры достоверно выше к 15-му дню на 71,9 и 84,4%, а к 30-му дню – на 46,2 и 61,5% соответственно для доз 2 и 3 мл/гол.

Помимо этого, для оценки гуморального иммунитета определили содержание иммуноглобулинов классов G, M и A в крови телят опытных и контрольной групп (табл. 2).

Уровень IgG достиг максимального значения во всех опытных группах к 15-му дню после вакцинации.

Таблица 1

Динамика специфических титров антител в сыворотке крови телят при вакцинации с иммуномодуляторами

№ п/п	Группа (n=25)	Антигены	Уровень специфических антител (log ₂)		
			фон	через 15 дней	через 30 дней
1.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл	Сальмонеллезный	2,0±0,4	3,7± 0,5****	3,9± 0,7****
		Эшерихиозный	1,4±0,2	2,9± 0,8****	3,1± 0,8****
2.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + Т-активин 0,8 мл	Сальмонеллезный	1,9±0,4	5,8± 1,2****	6,1± 0,9****
		Эшерихиозный	1,5±0,4	3,2± 1,1****	3,6± 1,2****
3.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 0,8 мл	Сальмонеллезный	1,9±0,24	5,9± 1,1****	6,3± 1,5****
		Эшерихиозный	1,4±0,22	3,6± 1,6****	3,9± 1,5****
4.	Вакцина ОКЗ 2,0 мл + мирамистин 2,0 мл	Сальмонеллезный	2,1±0,3	7,6± 2,3****	7,8± 1,3****
		Эшерихиозный	1,5±0,15	5,5± 1,9****	5,7± 1,9****
5.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 3,0 мл	Сальмонеллезный	1,9±0,2	7,9± 2,5****	8,2± 2,0****
		Эшерихиозный	1,4±0,15	5,9± 2,1****	6,3± 1,8****
6.	Интактная	Сальмонеллезный	2,0±0,2	1,9±0,4	2,0±0,4
		Эшерихиозный	1,4±0,30	1,4±0,1	1,6±0,25

Примечание: достоверность различий *, **, *** – к фону; *, **, *** – к интактной группе P<0,05; 0,01; 0,001 соответственно.

Таблица 2

Динамика иммуноглобулинов в сыворотке крови телят при вакцинации с иммуномодуляторами

№ п/п	Группа (n=5)	Ig G, мг/л			Ig A, мг/л			Ig M, мг/л		
		фон	через 15 дней	через 30 дней	фон	через 15 дней	через 30 дней	фон	через 15 дней	через 30 дней
1.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл	10,49± 0,05	11,66± 0,10	11,60± 0,09	1,80± 0,02	2,02± 0,02	1,97± 0,06	1,47± 0,04	1,58± 0,08	1,55± 0,07
2.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + Т-активин 0,8 мл	10,51± 0,04	13,88± 0,12**	13,27± 0,11**	1,78± 0,06	2,15± 0,10**	2,11± 0,08**	1,46± 0,11	1,67± 0,06	1,62± 0,10
3.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 0,8 мл	10,51± 0,06	13,91± 0,10**	13,52± 0,15**	1,77± 0,08	2,17± 0,09**	2,23± 0,05**	1,45± 0,07	1,72± 0,03**	1,68± 0,09
4.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 2,0 мл	10,47± 0,04	14,88± 0,14**	14,08± 0,11**	1,79± 0,05	2,25± 0,08**	2,37± 0,07**	1,44± 0,05	1,89± 0,09**	1,81± 0,10*
5.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 3,0 мл	10,47± 0,07	15,57± 0,13***	14,40± 0,09**	1,79± 0,05	2,30± 0,12**	2,39± 0,08**	1,45± 0,06	2,10± 0,11**	1,92± 0,05**
6.	Интактная	10,50± 0,03	11,11± 0,02	11,52± 0,04	1,78± 0,04	1,82± 0,10	1,90± 0,01	1,45± 0,06	1,44± 0,03	1,51± 0,07

Примечание: достоверность различий *, **, *** - к фону; *, **, *** - к интактной группе P<0,05; 0,01; 0,001 соответственно.



Наиболее высокое его содержание наблюдается в группах, где вакцина вводилась в сочетании с мирамистином. При этом наивысшие результаты достигнуты при введении препарата в дозах 2 и 3 мл/гол. К 30-му дню содержание IgG несколько снизилось по сравнению со значениями показателя на 15-й день, оставаясь при этом достоверно высоким по сравнению с фоном. Уровень IgA в первой и второй группах максимально высокий на 15-й день после иммунизации, к 30-му дню он незначительно снижается. В третьей, четвертой и пятой группах содержание IgA продолжает достоверно расти и после 15-го дня. Таким образом, на 30-й день значение IgA в первой группе практически не отличается от контроля, в остальных группах оно было достоверно выше. Тенденция к росту показателя наиболее выражена в группах, где животных вакцинировали с мирамистином, при этом различия в двух последних группах были незначительны.

Уровень IgM наиболее высокий на 15-й день, после чего он также незначительно снижается во всех опытных группах. На 30-й день содержание IgM достоверно высокое по отношению к фоновым значениям в четвертой и пятой группах.

Таким образом, анализируя динамику иммуноглобулинов основных классов (А, М и G), можно констатировать их достоверное повышение после вакцинации с иммуномодуляторами (за исключением IgM после вакцинации с Т-активин и мирамистином в дозе 0,8 мл/гол.). Использование мирамистина в дозах 2 и 3 мл/гол. показало наилучшие результаты, поскольку позволило поддерживать факторы гуморального иммунитета на высоком уровне в течение всего опыта, причем показатели в этих двух группах различались не существенно.

Для оценки клеточного звена иммунитета в периферической крови животных опытных и контрольной групп определили количество иммунокомпетентных клеток в абсолютном содержании, а также соотношение Т- и В-лимфоцитов. В результате исследований установили высокую активность иммунокомпетентных клеток при иммунизации с иммуномодуляторами (табл. 3).

У телят, вакцинированных с иммуномодуляторами, было отмечено достоверное повышение количества лимфоцитов по сравнению с контрольными и фоновыми значениями. Наибольшие значения были достигнуты в

четвертой и пятой группах на 15-й и 30-й день после иммунизации. Количество лимфоцитов в группе, где применялась только вакцина, также выросло, но разница была недостоверной по отношению к показателям интактной группы. Количество Т-лимфоцитов было максимально высоким на 15-й день после вакцинации (достоверно для всех опытных групп), затем оно несколько снизилось к 30-му дню. В группах, где телят вакцинировали с Т-активин и мирамистином в дозах 0,8 мл/гол., значения различались незначительно. В четвертой и пятой группах, где доза мирамистина составляла 2 и 3 мл/гол., содержание Т-клеток на 15-й день опыта достигло 62,00 и 69,40%, на 30-й – 54,40 и 59,00% соответственно.

В отношении В-лимфоцитов прослеживалась подобная тенденция. Их содержание на 15-й день после иммунизации достоверно выросло во всех группах, за исключением первой. На 30-й день количество В-клеток снизилось во всех опытных группах, оставаясь достоверно высоким по отношению к интактной группе во второй, четвертой и пятой группах.

Таким образом, установлено, что наиболее высокая активность лимфоцитов наблюдалась при иммунизации телят с мирамистином в дозах 2 и 3 мл/гол., при этом результаты, полученные при введении двух этих доз, различаются незначительно, что позволяет рекомендовать дозу 2 мл/гол.

Из полученных данных следует, что иммунизация телят вакциной ОКЗ в сочетании с мирамистином в дозе 2 мл/гол. обеспечивает выраженную стимуляцию противосальмонеллезного и противозерихиозного иммунитета. Экономическая эффективность специфической профилактики острых кишечных заболеваний при этом составляет 6,77 руб. на рубль ветеринарных затрат.

**G.N. KUZMIN, A.M. SKOGOREVA,
O.V. POPOVA, K.V. PRIBYTKOVA**

INCREASE IMMUNOGENIC ACTIVITY OF A VACCINE AGAINST SHARP INTESTINAL DISEASES AT CALFS

Immunization of calfs inactivated vaccine against sharp intestinal diseases in a combination to a preparation from group of surface-active substances miramistin in a dose of 2 ml on a head provides with a vaccine the expressed stimulation specific immunity.

Таблица 3

Динамика Т- и В-лимфоцитов в крови телят при вакцинации с иммуномодуляторами

№ п/п	Группа (n=5)	Общее количество лимфоцитов, г/л			Количество Т-лимфоцитов, %			Количество В-лимфоцитов, %		
		фон	через 15 дней	через 30 дней	фон	через 15 дней	через 30 дней	фон	через 15 дней	через 30 дней
1.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл	3,38±0,05	4,24±0,09	3,86±0,08	40,00±1,10	45,00±1,22*	42,40±1,12	19,80±1,86	26,40±0,93*	23,40±0,93
2.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + Т-активин 0,8 мл	3,39±0,09	4,55±0,13***	4,28±0,13*	39,60±1,29	48,00±1,73***	45,20±1,59*	19,80±1,39	30,20±1,83***	26,80±1,46**
3.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 0,8 мл	3,37±0,08	4,62±0,10**	4,21±0,15*	40,00±1,28	51,20±1,20***	46,20±1,46**	20,20±2,00	29,60±1,56***	25,40±1,96*
4.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 2,0 мл	3,38±0,08	5,18±0,20***	4,89±0,22***	40,20±1,36	62,00±2,88***	54,40±1,89***	20,20±1,07	34,20±1,53***	28,20±1,66***
5.	Вакцина ОКЗ 1,5 мл + мирамистин 3,0 мл	3,38±0,07	5,43±0,09***	5,03±0,11***	39,90±1,05	69,40±3,20***	59,00±2,78***	20,00±1,32	38,40±1,45***	31,60±2,10***
6.	Интактная	3,37±0,05	3,90±0,04	3,47±0,05	39,80±1,28	40,40±0,40	39,20±1,92	20,00±1,14	23,80±1,16	21,40±1,21

Примечание: достоверность различий *, **, *** – к фону; *, **, *** – к интактной группе P<0,05; 0,01; 0,001 соответственно.



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

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «КЕРАТОПЕПТИД» В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В последние годы в связи с дефицитом пищевого и кормового белка в рационе пушных зверей огромное значение придается разработке способов получения кормовых средств органического происхождения.

Весьма активно стали использоваться новые виды нетрадиционных кормов, в том числе получаемые из отходов, образующихся при переработке сырья животного происхождения [1]. Так, например, в процессе получения основной товарной продукции на кожевенных, меховых, шерстеперерабатывающих предприятиях на отдельных этапах производства образуется большое количество побочных продуктов в виде скотоволося, щетины, очеса шерстяных волокон. Преобладающим структурным и химическим компонентом перечисленных выше побочных продуктов является фибриллярный белок – кератин [6], который отличается повышенным содержанием серосодержащих аминокислот (цистина и цистеина) [7], играющих исключительно важную роль в процессе закладки и формирования волосяного покрова у пушных зверей.

Нами из некондиционного кератинсодержащего сырья методом гидролитического расщепления был получен продукт, состоящий из серосодержащих аминокислот и некоторых других биологически активных компонентов, названный «Кератопептид». Однако до проверки его действия в условиях зверохозяйства на пушных зверях необходимо было провести апробацию данного препарата в лабораторных условиях.

В связи с вышеизложенным **цель** работы заключалась в испытании кератинсодержащей кормовой добавки на лабораторных животных.

Материалы и методы. Кератинсодержащий продукт (рабочее название «Кератопептид») получали из шерсти овец по ранее описанной методике [5].

Концентрацию белка определяли по методу Кьельдаля.

Содержание аминокислот в опытной серии кормовой добавки определяли на аминокислотном анализаторе модели 835 производства компании Hitachi (Япония) (совместно с сотрудником ИЛЦ «БИОТЕСТ» Л.А. Зюковой).

Общую бактериальную обсемененность определяли в соответствии с «Правилами бактериологического исследования кормов», утвержденными ГУВ МСХ СССР от 10 июня 1975 г., ГОСТ 28085-89 «Препараты биологические. Метод бактериологического контроля стерильности» п.4.2.

Три флакона испытуемой серии препарата объединяли, разбавляли стерильным физраствором 1:10 и производили посев на жидкую среду Сабуро, МПА и МПБ по 3 пробирки; на среду Тароцци – по 2 пробирки.

Для выявления аэробов высевали 0,5 мл образца в одну пробирку, а для выявления анаэробов – по 1 мл.

Пробирки с посевами на всех средах, кроме среды Сабуро, выдерживали в термостате при 37°C, на среде Сабуро – при 21°C, в течение 7 суток.

По истечении указанного срока делали пересев, за исключением посева на МПА. Пересевали пробы на те же питательные среды и в тех же объемах, что и при посеве. Вторичные посевы выдерживали 7 суток.

Влияние кормовой добавки «Кератопептид» было исследовано на беспородных белых мышах, приобретенных в питомнике «Столбовая» РАНН.

Общую токсичность кормовой добавки определяли биотестированием на белых мышах согласно ГОСТ Р-52337-2005. Для этого через неделю после транспортирования в виварий были сформированы опытная и контрольная группы мышей массой 18-20 г, по 5 животных в каждой.

Мышам опытной группы с помощью шприца с тупой изогнутой иглой длиной 4 см вводили однократно через рот в желудок по 1,0 мл препарата.

Контрольным животным вводили по 1,0 мл стерильной сыворотки крупного рогатого скота для биотехнологических целей без консервантов.

За животными наблюдали в течение 3 суток, не ограничивая их в кормах и еде. После завершения опыта всех животных усыпляли эфиром и вскрывали.

Влияние «Кератопептида» на мышей оценивали на основании анализа состояния внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки, почек).

Для исследования ростстимулирующей эффективности кормовой добавки были сформированы 4 группы мышей массой 12-14 г, по 10 животных в каждой.

Первую группу – контрольную – кормили приготовленным гранулированным кормом из дробленого зерна. Кормовую смесь для животных второй, третьей, четвертой опытных групп готовили с добавлением препарата в пересчете на белок, соответственно, по 0,2%, 2%, 20% от массы корма. Кормовую смесь насыпали в кормушки и пополняли по мере поедания. Все кормушки были снабжены поилками.

Наблюдение за животными вели в течение месяца. Взвешивание проводили через 2-3 дня.

Работу по определению общей бактериальной обсемененности и токсичности «Кератопептида» проводили совместно с ведущим научным сотрудником ЭПЛ ВИЭВ им. Я.Р. Коваленко М.И. Эскандаровым.

Полученные в ходе исследований данные были обработаны статистически [8].

Результаты исследований. Кератопептид – биологически активная кормовая добавка в форме мелкодисперсной жидкости, полученная на основе гидролиза шерсти овец, содержащая в своем составе биологически активные вещества: пептиды, аминокислоты, в том числе серосодержащие. Кормовая добавка представляет собой стерильную мелкодисперсную темно-коричневую жидкость специфического запаха.

Данные, характеризующие аминокислотный состав полученной серии препарата представлены в табл. 1.

В результате проведенных исследований аминокислотного состава и содержания белка для испытания на мышах была использована серия препарата, полученного щелочным методом гидролиза с последующей ферментативной обработкой, который характеризовался высоким содержанием незаменимых аминокислот, в том числе и серосодержащих.



Таблица 1

Аминокислотный состав кормовой добавки

Определяемый показатель	Содержание аминокислот, мг/100мг белка (X±m _x)
Массовая доля сырого протеина, %	8,19±0,04
Лизин	2,47±0,20
Гистидин	2,12±0,03
Аргинин	7,91±0,15
Аспарагиновая кислота	6,31±0,15
Треонин	3,61±0,01
Серин	5,97±0,08
Глутаминовая кислота	13,62±0,89
Пролин	6,46±0,17
Глицин	4,89±0,01
Аланин	3,95±0,08
Цистин	6,33±0,20
Валин	5,09±0,27
Метионин	0,66±0,01
Изолейцин	3,02±0,09
Лейцин	7,06±0,47
Тирозин	4,18±0,22
Фенилаланин	3,34±0,03

В результате испытания «Кератопептида» на бактериальную обсемененность было установлено, что испытуемая объединенная проба оказалась стерильной – ни

в одной из пробирок не было отмечено роста микробных клеток. При микроскопическом анализе посевов микроорганизмов не обнаружено. Предлагаемая нами технология обеспечивает получение стерильной кормовой добавки.

При проведении испытаний по определению общей токсичности на белых мышах установлено, что в течение трех суток опыта все животные опытной и контрольной групп оставались живы (табл. 2). При вскрытии убитых мышей обеих групп не выявлено видимых изменений во внутренних органах. На основании этого следует, что кормовая добавка является нетоксичной для белых мышей.

Таблица 2

Определение общей токсичности «Кератопептида» на белых мышах, n=5

Показатель	Группа	
	Контрольная	Опытная
Гибель	нет	нет
Признаки интоксикации (патологоанатомические изменения внутренних органов)	отсутствуют	отсутствуют

Отсутствие токсичности у испытуемой кормовой добавки при однократном введении в желудок в большой концентрации (4000 мг в пересчете на белок на 1 кг массы животного) явилось основанием для испытания ростстимулирующих свойств различных концентраций «Кератопептида» на белых мышах.

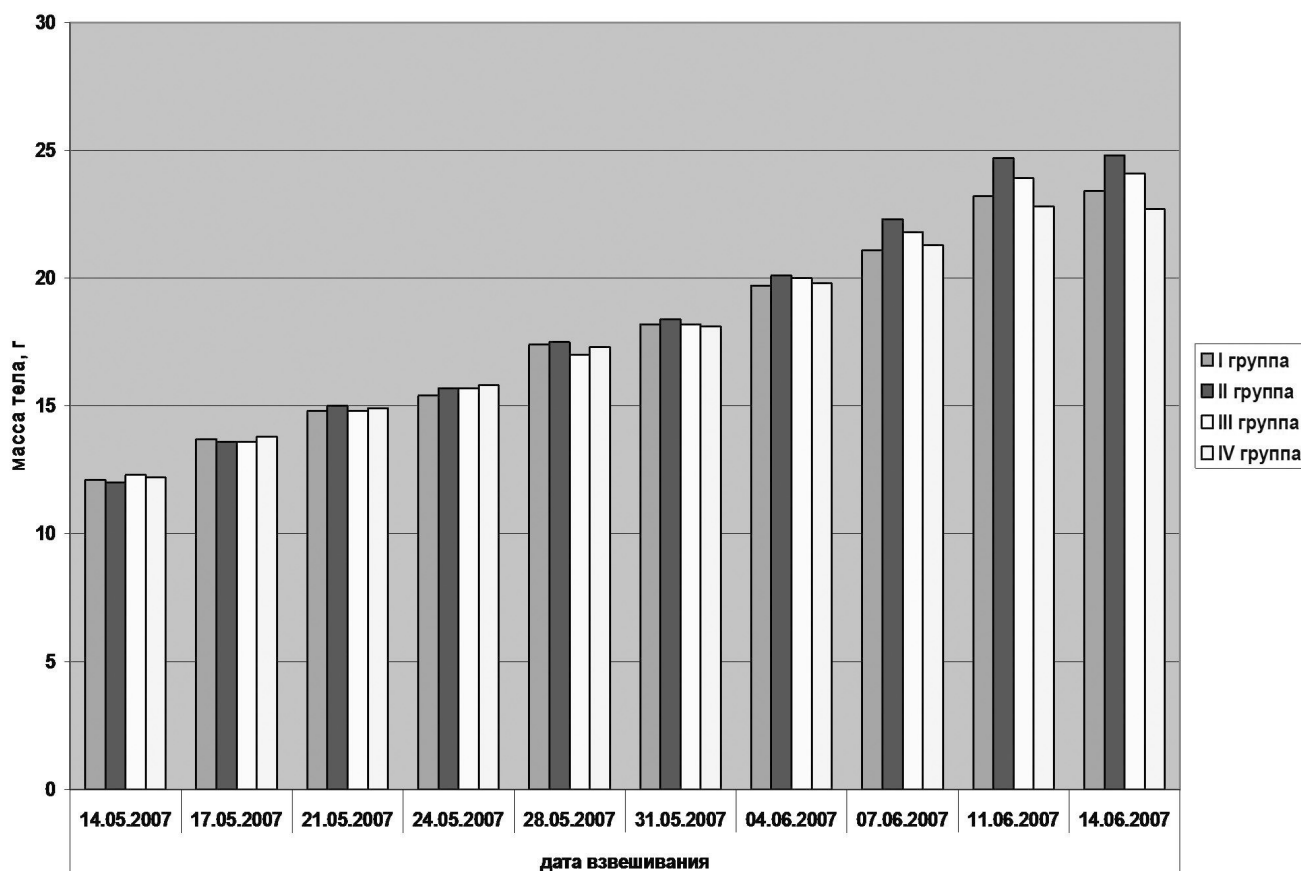


Рис. Динамика изменения массы тела подопытных белых мышей



Кормление животных приготовленной гранулированной кормовой смесью, содержащей «Кератопептид», вызывало больший прирост массы во второй и третьей группах по сравнению с контрольной (рис.).

При введении «Кератопептида» в кормовую смесь в концентрации 0,2% и 2% от массы корма наблюдалось статистически достоверное увеличение массы тела мышей через 4 недели с начала постановки опыта на 6% и 3% при $td\ I-II = 5,0$; $td\ I-III = 2,5$ ($tst = 2,3$).

У животных IV группы наблюдалось статистически достоверное снижение массы тела на 3% (при $td\ I-IV = 2,5$).

Наблюдение за животными на протяжении всего опыта не выявило каких-либо изменений в поведенческих показателях животных контрольной и опытных групп.

Животные опытных и контрольной групп на протяжении всего периода наблюдения, вне зависимости от концентрации введения изучаемого препарата в кормовую смесь, были подвижными и активными, хорошо поедали корм. У животных четвертой группы поедаемость корма была ниже.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что исследуемая кормовая добавка является стерильным, нетоксичным продуктом и при использовании его в малых концентрациях оказывает стимулирующее действие на белых мышей.

Полученные положительные результаты испытания «Кератопептида» в лабораторных условиях являются предпосылкой для изучения влияния его на продуктивные свойства пушных зверей.

O.V. BARANTSEVA

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

ESTIMATION OF SOME INDICATORS OF QUALITY THE FODDER ADDITIVE «KERATOPEPTIDE» IN LABORATORY CONDITIONS

In this article are submitted the results of a microbiological estimation of «Keratopeptide», research of its toxicity and its influence on white mice.

Библиографический список

1. Балакирев, Н.А. Отбор пушных зверей по эволюционно несвойственным видам кормов и низкопротеиновому кормлению / Н.А. Балакирев // Вестник ВОГиС. – Том 11. – № 1, 2007. С. 212-220.
2. ГОСТ Р 52337-2005 Корма, комбикорма, комбикормовое сырье. Методы определения общей токсичности // Стандартиформ – М., 2005. – 19 с.
3. ГОСТ 28085-89 Препараты биологические. Метод бактериологического контроля стерильности // Стандартиформ – М., 2007. – 8с.
4. Правила бактериологического исследования кормов // Утв. ГУВ МСХ СССР, 1975 – 12 с.
5. Сапожникова, А.И. Оптимизация получения кератинсодержащего препарата из овечьей шерсти / А.И. Сапожникова, О.В. Баранцева // «Ветеринарная медицина» № 1-2 2009 - С. 16-17.
6. Сапожникова, А.И. Структурные особенности некоторых кератинсодержащих материалов / А.И. Сапожникова, Т.А. Дмитриева, М.И. Голубев, Д.С. Лычников // Кожа и обувь, № 1(19), 2006.
7. Шестаков, С.С. Комплексное производство природных аминокислот из белкового сырья / С.С. Шестаков, М.В. Мулярчук. – М.: ЦНИИТИПтицепром, 1979.
8. Шмойлова, Р.А. Теория статистики: Учебное пособие / Под ред. Р.А. Шмойловой // Финансы и статистика – М., 2001. – 560 с.

В.М. БАЧИНСКАЯ, С.Н. ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ

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

ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ЛИТИЯ КАРБОНАТА ДЛЯ БРОЙЛЕРОВ И КРЫС

В ветеринарии фармакокинетику и токсичность для сельскохозяйственных животных препаратов лития изучали исследователи Mills N., Helbacka N.V. (1969), Mormede P., Dantzer P. (1978), Ledoux J.M., (1980), Сами Х.А. (1988), Преображенский С.Н., (1999) и др. Есть мнение, что литий – биоэлемент, который необходимо нормировать в рационах животных (Дребицкий В.Н., 1984; Кокарев В.А., Гурьянов А.М., Петуненков В.А., 1996 и др.). Известные препараты лития не вызывают ни пристрастия, ни привыкания, могут вводиться различными путями, хорошо поедаются животным. Необходимость уточнения параметров токсичности диктуется информацией о влиянии на проявление токсичности массы тела, возраста подопытных животных (Weil C.S., 1966), времени года (Selisko O., 1963), растворителя и вводимого объема дозы (Шарина Е.Г., 1964), от степени разведения соединения (Criffith J.F., 1964).

Острая токсичность – вредное действие препарата, проявляющееся после его однократного или повторного введения через короткие интервалы в течение суток (не более 6 часов). Целью изучения острой токсичности является определение переносимых, токсических и летальных доз фармакологического вещества и причин наступления гибели животных.

Материалы и методы. Работа по изучению острой токсичности лития карбоната проходила на кафедре фармакологии и токсикологии ФГОУ ВПО МГАВМиБ. Изучение острой токсичности проходило в соответствии с руководством по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ (Хабриев Р.У., 2005). Основные параметры острой токсичности лекарственного средства вычислены с помощью статистического метода Литчфилда и Уилкоксона (1949).

Объектом исследования служили бройлеры кросса «Конкурент-3», обоего пола, массой тела 1300 ± 50 г, разделенные на 9 групп по 6 голов в каждой. А также крысы линии «Вистер», обоего пола, массой тела 190 ± 50 г, разделенные на 8 групп по 6 голов в каждой. Все животные находились в одинаковых условиях вивария и содержались на стандартном рационе. Препарат бройлерам вводили в пилюлях из пшеничной муки, утром натошак, а крысам вводили внутривентрикулярно с помощью зонда на яичном желтке. Наблюдения за животными вели в течение 14 дней, отмечали наступление и исчезновение симптомов отравления животных, их гибели, изменения общего состояния животных, отношения к корму и воде, отправление физиологических потребностей. По окончании срока наблюдения бройлеров и крыс подвергали эвтаназии и патологоанатомическому исследованию. Также проводили патологоанатомическое исследование при наступлении гибели животных.



Результаты исследования. Результаты исследования острой токсичности лития карбоната для бройлеров и крыс представлены в табл. 1–2.

Таблица 1

Острая токсичность лития карбоната для бройлеров кросса «Конкурент - 3»

Группа	Количество животных	Доза лития карбоната, мг/кг	Пало/выжило, гол.
1	6	310	0/6
2	6	320	1/5
3	6	330	2/4
4	6	340	3/3
5	6	350	4/2
6	6	360	4/2
7	6	370	5/1
8	6	380	6/0
9 (контроль)	6	-	0/6

Как видно из табл. 1, в результате проведенных исследований установлено, что однократное введение лития карбоната бройлерам в дозе 310 мг/кг не вызывало гибели бройлеров, при увеличении дозы лития карбоната до 320–340 мг/кг уже на 3-и сутки отмечался падеж около половины голов бройлеров в каждой группе. При дальнейшем увеличении дозы лития карбоната до 360–380 мг/кг гибель бройлеров наблюдалась уже на 1–2-е сутки эксперимента и была практически 100%-ной.

Таблица 2

Острая токсичность лития карбоната для крыс линии «Вистер»

Группа	Количество животных	Доза лития карбоната, мг/кг	Пало/выжило голов
1	6	920	0/6
2	6	930	1/5
3	6	940	2/4
4	6	950	3/3
5	6	960	4/2
6	6	990	4/2
7	6	1000	6/0
8 (контроль)	6	-	0/6

Как видно из табл. 2, в результате проведенных исследований установлено, что однократное введение лития карбоната крысам в дозе 920 мг/кг не вызывало гибели крыс, при увеличении дозы лития карбоната до 930–950 мг/кг уже на 2–4-е сутки отмечался падеж около половины голов крыс в каждой группе. При дальнейшем увеличении дозы лития карбоната до 960–1000 мг/кг гибель крыс наблюдалась уже на 1–2-е сутки эксперимента и была практически 100%-ной.

Клиническая картина острого отравления крыс препаратом лития карбоната проявлялась через 45–50 мин., смерть наступала на 2–3-и сутки. При введении токсических доз лития карбоната крысы меньше потребляли корм и воду. По мере развития отравления крысы лежали с закрытыми глазами, малоподвижны, стара-

лись забиться в уголок клетки. Слизистые глаз, ротовой полости бледно-розовые. Дыхание учащенное. Общее угнетение нарастало: крысы переставали реагировать на внешние раздражители.

При вскрытии павших крыс установлено: гиперемия и отек легких; белковая дистрофия почек и печени; острая застойная гиперемия почек, печени и селезенки; слизистый катар желудочно-кишечного тракта, дуоденит и еюнит. Смерть крыс наступила вследствие сердечно-легочной недостаточности.

Широта токсического действия лития карбоната для крыс равна ЛД₈₄ - ЛД₁₆ 62 мг/кг, а также зона острого токсического действия ЛД₈₄ : ЛД₅₀ лития карбоната соответствовала 1,04 мг/кг.

Клиническая картина острого отравления бройлеров препаратом лития карбоната проявлялась через 35–45 мин., смерть наступала на 2–3-и сутки. При введении токсических доз лития карбоната бройлеры меньше потребляли корма, но жадно пили воду. Учащались акты дефекации, помет жидкий с большим количеством слизи. Зоб быстро переполнялся водой, его содержимое у отдельных голов бройлеров вытекает из клюва при опускании головы. Бройлеры становились малоподвижными, предпочитали сидеть рядом с поилками и пили воду. По мере развития отравления бройлеры лежали с закрытыми глазами, движения скованные, каловые массы беловато-водянистые, в поздние сроки не содержали остатков корма. Слизистые глаз, ротовой полости бледно-розовые. Дыхание учащенное. Общее угнетение нарастает: бройлеры переставали реагировать на внешние раздражители.

При вскрытии павших бройлеров установлены гиперемия и отек легких; белковая дистрофия почек, печени и миокарда; острая застойная гиперемия почек, печени и мозговых оболочек; слизистый катар желудочно-кишечного тракта. Смерть бройлеров наступила вследствие сердечно-легочной недостаточности.

Широта токсического действия лития карбоната для бройлеров равна ЛД₈₄ - ЛД₁₆ 40 мг/кг, а также зона острого токсического действия ЛД₈₄ : ЛД₅₀ лития карбоната соответствовала 1,06 мг/кг.

Закключение. Таким образом, при определении острой токсичности лития карбоната было установлено, что широта токсического действия лития карбоната LD₈₄ - LD₁₆ для бройлеров составляет 40 мг/кг, а для крыс 62 мг/кг. Также зона острого токсического действия лития карбоната LD₈₄ : LD₅₀ для бройлеров составляет 1,06 мг/кг, для крыс – 1,04 мг/кг м.т.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что лития карбонат по степени воздействия на организм в соответствии с нормативами ГОСТ 12.1.007-76 относят к 3-му классу опасности – вещества опасные.

V.M. BACHINSKAYA, S.N. PREOBRAZHENSKY

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

STUDYING OF SHARP TOXICITY OF LITHIUM OF A CARBONATE FOR BROILERS AND RATS

In this article was established at definition of sharp toxicity of lithium of carbonate, what breadth of toxic action of lithium of carbonate LD₈₄ - LD₁₆ makes 40 mg/rg for broilers, and for rats of 62 mg/kg. Also zone of sharp toxic action of lithium of carbonate LD₈₄:LD₅₀ makes 1,06 mg/kg for broilers, for rats of 1, 04 mg/kg.



Библиографический список

1. Дребицкий В.П. Функция лития в организме животных// Сельское хозяйство за рубежом. – 1984. – № 11. – С. 61-62.
2. Кокарев В.А., Гурьянов А.М., Петуненков В.А. Биологическое обоснование потребности молодняка свиней в литии// Сельскохозяйственная биология. Сер. биология животных. – 1996. - № 4. – С. 71-78.
3. Сами Х.А., Фармакологическая и токсикологическая характеристика лития (опыты на бройлерах): Автореферат. дис. канд. вет. наук (Х.А. Сами; Моск. вет. акад. им К.И. Скрябина – М., 1988. 14с.
4. Ledoux J.M. La pharmacocinetique comparée du lithium.// These de Soctor Veitérinaire, Toulouse. – S. 90.
5. Mills N., Helbacka N. V. The effect of high level of Li_2CO_3 on egg shell formation of laying hens. // Poultry Sci., 1969. – Vol. 48. – №. 5. – P. 1766-1769.
6. Mormede P., Dautzer R. Pharmacokinetics og lithium on pigs.//J. of Vet. Pharmacology and therapeutics, 1978. – Vol. 1. – P. 309-312.

**О.Н. СЕРЕБРЕННИКОВ,
Л.В. ТОПОРОВА**

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

**«БМВК БЕЛКОР КОРОВКА»
В КОРМЛЕНИИ ЛАКТИРУЮЩИХ
КОРОВ**

Белково-витаминно-минеральный концентрат (БМВК) «БЕЛКОР-КОРОВКА» – оригинальная кормовая добавка для коров, содержащая в своем составе белок термообработанной сои, нерасщепляемый в рубце, а также защищенный жир и биологически активные вещества в количестве, удовлетворяющем потребности коров. Все это позволяет использовать его для оптимизации питательности рационов высокопродуктивных коров и профилактики заболеваний животных, обусловленных несбалансированным кормлением.

В 2007-2008 гг. в двух подмосковных хозяйствах проведены научно-хозяйственный и производственный опыты по испытанию эффективности «БМВК БЕЛКОР-КОРОВКА» в кормлении коров.

В первом опыте БМВК вводили в рационы лактирующих коров во вторую половину лактации. Продолжительность опыта 3 месяца. Сравнивали результаты, полученные в двух группах: первая – контрольная; вторая – опытная. В отличие от контрольной, в рацион опытной группы вместо 1 кг жмыха подсолнечного и 0,2 кг фелуцена вводили 1 кг «БМВК БЕЛКОР-КОРОВКА».

За опытный период средний удой у коров опытной группы составил 1223,50 кг, что на 12,67 % выше, чем у коров контрольной группы ($P < 0,05$).

Основные качественные показатели молока представлены в табл. 1.

На протяжении всего опытного периода скармливание животным «БМВК БЕЛКОР-КОРОВКА» обусловило увеличение качественных показателей молока. По содержанию жира в молоке разница между контрольной и опытной группой была максимальной на 60-й день скармливания добавки, она составила 0,28% в пользу коров опытной группы, получавших в рационе БМВК. Белок в молоке опытных коров превысил уровень контрольной группы на 0,21% уже на 20 день скармливания.

Таблица 1

**Динамика содержания жира и белка
в молоке коров под влиянием
«БМВК БЕЛКОР-КОРОВКА» (n = 13)***

Показатель	Контрольная группа	Опытная группа
Содержание жира в молоке, % (n=13)		
Исследование 1 в предварительный период	4,37	4,35
Исследование 2 (через 25 дней скармливания БМВК)	4,88±0,51	5,17±0,45
Исследование 3 (через 60 дней скармливания БМВК)	4,90±0,56	5,18±0,50
Исследование 4 в заключительный период	4,93	5,02
Содержание белка в молоке, % (n=13)		
Исследование 1 в предварительный период	3,38±0,09	3,39±0,10
Исследование 2 (через 25 дней скармливания)	3,43±0,13	3,64±0,12
Исследование 3 (через 60 дней скармливания)	3,40±0,12	3,62±0,11
Исследование 4 в заключительный период	3,39±0,13	3,41±0,09

*Исследования выполнены в лаборатории оценки качества молока при ВНИИПлем

В целом высокие показатели жира и белка в молоке связаны с тем, что исследования проведены во вторую половину лактации, когда удой у коров был сравнительно невысокий. Средне-суточный удой коров контрольной группы составил 15,47 и 11,56 кг, а опытной – 16,85 и 14,38 кг соответственно во 2-е и 3-е исследование.

Как и в научно-хозяйственном опыте, при проведении производственной проверки сравнили результаты, полученные в контрольной (307 головы) и опытной (325 коров) группах. В рационы коров опытной группы, в отличие от контрольной, вводили «БМВК БЕЛКОР-КОРОВКА» путем количественной замены по контролируемым компонентам питательности шрота соевого, подсолнечного и премикса. Продолжительность опыта 8 месяцев.

Основные показатели молочной продуктивности представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Основные показатели молочной
продуктивности лактирующих коров**

Показатель	Контроль	Опыт
	ОР	ОР+ БМВД Белкор - Коровка
Удой на корову, кг	4982,37	5473,17
% к контролю	100,00	109,85
Содержание жира, %	3,46	3,68
% к контролю	100	106,36
Получено молочного жира, кг	172,39	201,41
% к контролю	100	116,83
Содержание белка, %	3,17	3,12
% к контролю	100	98,42
Получено молочного белка, кг	157,94	170,76
% к контролю	100	108,12



Д.А. ТРУХИН

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

Результаты исследований показали, что при скармливании «БВМК БЕЛКОР-КОРОВКА» средний удой у коров опытной группы по сравнению с контролем увеличился на 9,85% и за 8 месяцев опыта составил 5473,17 и 4982,37 кг соответственно в опытной и контрольной группах. Содержание жира в молоке коров опытной группы повысилось на 0,22 %, что позволило получить на 16,83% больше молочного жира.

Содержание белка в молоке у коров контрольной и опытной групп в течение проверки отличалось незначительно. Средний показатель за весь период по белку составил 3,17% в контроле и 3,12% – в опыте, то есть на 0,05 абсолютных процента хуже, чем в контроле. Но ситуация меняется, если посмотреть на средний валовой сбор молочного белка на одну корову: в опыте больше на 8,12%.

При пересчете на базисную жирность – 3,4% (ГОСТ 52054-2003) превышение удоя коров опытной группы составило 16,91% (+858 кг на 1 голову).

Таблица 3

Удой коров в пересчете на базисную жирность

Показатель	Контроль	Опыт
Удой в пересчете на 3,4% жира, кг	5075	5933
% к контролю	100	116,91
Молоко скорректированной жирности (4% жира), кг/сут	4579	5210
% к контролю	100	113,78

Это позволило увеличить конечную цену за 1 кг молока с 10,56 руб. до 10,80 руб., т.е. на 0,24 руб. или на 2,27% (по схеме расчета текущего контрагента с учетом жира и белка). Суточная выручка в контрольной группе составила 214,75 руб. на голову, а в опытной 241,27 руб., т.е. на 12,35% больше. Дополнительные затраты в опытной группе составили 3,65 руб. на 1 корову в сутки.

В итоге введение «БВМК БЕЛКОР-КОРОВКА» в рацион лактирующих коров обусловило увеличение рентабельности производства молока на 10,6%. Окупаемость затрат на БВМК составила 3,53 руб. на 1 затраченный рубль.

O.N. SEREBRENNIKOV, L.V. TOPOROVA

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

PVMK BELKOR-KOROVKA IN FEEDING LACTATION COWS

Feeding to cows PVMK BELKOR-KOROVKA increase a yield of milk on 10-17%, profitability of manufacture on 10 % and raise a quality of milk.

«ВИТАБЕЛМИН» В КОРМЛЕНИИ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ

Включение микроэлементов и витаминов в рацион лактирующих коров – необходимое условие организации биологически полноценного кормления животных. Многие исследователи (Тен Э.В., 2001; Зотов Б.Д., 1997; Кальницкий Б.Д., 1988; Кузнецов С.Г. и др.) подтверждают высокую эффективность стимулирующего действия хелатных соединений биометаллов с аминокислотами и витаминами на процессы роста и развития, сохранность и продуктивность с.-х. животных и птицы.

Учитывая изложенное, нами был разработан препарат ВИТАБЕЛМИН, содержащий комплексные хелатные соединения микроэлементов и витаминов группы В с продуктами гидролиза соединительнотканного белка.

Эффективность ВИТАБЕЛМИНА изучена на лактирующих коровах холмогорской голштинизированной породы в научно-хозяйственном опыте в условиях ОПХ Толстопальцево Московской области.

Для реализации цели исследования по принципу аналогов были сформированы три группы коров первой фазы лактации, по 8 голов в каждой.

Согласно схеме опыта, животные всех трех групп получали основной рацион. Животные I группы служили контролем. Коровам II в рацион вводили кормовую добавку ВИТАБЕЛМИН в количестве одной дозы, а III группы – 1,5 дозы. Удой коров и качество молока контролировали ежемесячно. Всего за опыт проведено 24 измерения учитываемых показателей.

В результате проведенных исследований установлено, что хелатные соединения, вносимые в различных дозах в рацион, оказывают неоднозначное влияние на продуктивность и качество молока. Так, удой животных II и III опытных групп, получавших добавку, достоверно на 2,54 и 2,11 кг (на 7,1 и 6,7 % соответственно) превысил удой животных контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Влияние ВИТАБЕЛМИНА на удой, содержание жира и белка в молоке (n=24)

Показатель	Группа		
	I-контрольная	II-опытная	III-опытная
Среднесуточный удой	31,00±0,79	33,54±0,86*	33,11±0,77*
% к контролю	100	108,2	106,8
Удой за период опыта	2790	3018,6	2979,9
% к контролю	100	108,2	106,8
Содержание жира, %	3,45±0,12	3,83±0,1*	4,02±0,11*
% к контролю	100	111,0	116,5
Содержание белка, %	2,94±0,05	3,19±0,06	3,28±0,06*
% к контролю	100	108,5	111,6

*P<0,05



Кормление

Содержание жира в молоке животных II группы превосходил контроль на 11% (3,83% в II группе), а III – на 16,5% (различия достоверны).

Среднее содержание белка в молоке коров контрольной группы составило 2,94%. В II группе этот показатель был на 0,4%, в III группе – на 0,16% выше.

При пересчете на базисную жирность – 3,4% (ГОСТ 52054-2003) превышение удоя коров опытных групп составило 7,3% в II группе и 15,6% – в III группе.

При скармливании новой кормовой добавки повысилось содержание белка в молоке у животных опытных групп.

Таблица 2

Удой коров в пересчете на базисную жирность (за 90 дней)

Показатель	I-контроль	II-опытная	III-опытная
Удой в пересчете на 3,4% жира, кг	3011,4	3230,7	3483,0
% к контролю	100,0	107,3	115,6
Молоко скорректированной жирности (4% жира), кг/сут.	2684,1	2910,0	2925,9
% к контролю	100,0	108,4	109,0

Таким образом, скармливание коровам БВМК ВИТАБЕЛМИН увеличивает удой на 7-15%, процент жира на 0,38-0,6% и содержание белка – на 0,25-0,34%.

D.A. TRUKHIN

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

PVMK VITABELMIN IN FEEDING HIGHLY PRODUCTIVE LACTATION COWS

Feeding to cows PVMK VITABELMIN increases a yield of milk on 7-15 %, contents of fat by 0,38-0,6 % and contents of protein – 0,25- 0,34 %.

Библиографический список:

1. Зотов Б.Д. Биохимические аспекты использования хелатных структур переходных металлов в животноводстве / Б.Д. Зотов: сб. науч. трудов Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. - Ульяновск, 1997. - 63 с.
2. Кальницкий Б.Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б.Д. Кальницкий. - Л.: Агропромиздат, 1985. - 205 с.
3. Кузнецов С.Г. Минеральные добавки и витамины для животных / С.Г. Кузнецов // Достижения науки и техники в АПК. - 1999. - №5. - С.34-35
4. Тен Э.В. Скармливание хелат-комплекса из соединений марганца, меди и йода / Э.В. Тен, А.Н. Конев // Стимуляция прироста живой массы молодняка крупного рогатого скота: Вестник Ульяновской гос. с/х. академии. - 2001. - №4. - С. 125-126.

Паразитология

А.М. ДОРОШЕВА

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

ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРОБИТИКОМ «ВЕТОМ 1.1» У ПЕСЦОВ, БОЛЬНЫХ ТОКСАСКАРИОЗОМ

Введение. У песцов, содержащихся в условиях звероферм, зачастую обнаруживаются гельминтозные заболевания. Они наносят значительный вред организму животного, а, значит, и качеству меха – конечной продукции звероводства.

Однако наряду с общим патогенным воздействием гельминтов на организм хозяина значительные изменения в организме происходят и в составе микрофлоры ЖКК, которые неизбежно возникают под воздействием гельминтов. Таким образом, как правило, мы устанавливаем дисбактериоз, с которым также необходимо бороться.

Дисбактериоз – это нарушение баланса между различными видами микроорганизмов кишечника, которое является причиной целого букета тяжелых заболеваний. При дисбактериозе популяция полезных бифидо- и лактобактерий существенно уменьшается, а количество условно-патогенных и патогенных микроорганизмов растет. Общеизвестно, что микробиоценоз кишечника включает пристенную и свободноживущую (транзит-

ную) популяции микроорганизмов, которые по-разному реагируют на воздействие гельминтов. Для того чтобы избавиться от дисбактериоза и его последствий, необходимо восстановить популяцию лакто- и бифидобактерий при резком сокращении условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

При гельминтозах происходит активное развитие патогенной микрофлоры, так как нормофлора вырабатывает недостаточное количество метаболитов, подавляющих жизнедеятельность патогенных микроорганизмов. При этом резко изменяется рН содержимого ЖКК, существенно падает активность гидролаз и, следовательно, нарушается обмен веществ (Акбаев М.Ш., 1986). Плохо усваиваются многие питательные вещества и макро- и микроэлементы, вследствие чего в организме образуется их дефицит. В результате резкого снижения активности пищеварительных ферментов происходит гнилостный распад пищи, возникают токсические продукты, такие как индол, скатол, меркаптен, фенол и др., которые в большом количестве всасываются в кровь, увеличивая нагрузку на печень. В результате возникает вторичный токсикоз.

Также при дисбактериозе снижается энергообеспечение эпителия толстой кишки, что является одной из причин аутоиммунных заболеваний (язвенный колит) и функциональных заболеваний (синдром раздраженной толстой кишки). Ухудшаются синтез и поставка организму витаминов (В₁, В₆, В₁₂, пантотеновой кислоты и др.).

Как правило, при дисбактериозе заметно падает естественная резистентность организма, нарушается формирование иммунитета против инфекционных заболеваний и ослабевает противоопухолевый надзор.



Дисбактериоз ЖКК может привести к развитию заболеваний многих органов и систем и даже мочекаменной болезни.

В пушном звероводстве все это приводит к ухудшению качества пушнины, а значит, к экономическим потерям.

Цель исследования заключалась в изучении влияния токсамкарисов на организм пушных зверей, в результате которого возникает дисбактериоз ЖКК. Следовательно, мы определяли изменения качественного и количественного состава микрофлоры ЖКК у песцов, больных токсамкарисом, кроме того, подвергались исследованию животные, пролеченные антгельминтиком и получавшие при этом пробиотик Ветом 1.1, а также пролеченные антгельминтиком, но не получавшие при этом пробиотика. Таким образом, конечной целью нашей работы являлось доказательство необходимости применения пробиотика Ветом 1.1 для нормализации кишечной микрофлоры после дегельминтизации зараженных токсамкарисами животных.

Материалы и методы. Эксперименты проводили на песцах зверофермы ЗАО Племзавод «Раисино» Рузского района Московской области. Работа проводилась с ноября 2008 по январь 2009 года. Было обследовано на наличие инвазии 54 животных. Из них 45 были заражены возбудителем токсамкариса. В опыте были использованы молодые песцы в возрасте 6 месяцев, весом 5 кг.

В опыте использовали 8 больных и 4 контрольных (незараженных) животных.

Пробы от этих же животных были взяты и после проведенного лечения антгельминтиком, причем с использованием пробиотика и без его применения. Также повторно была исследована контрольная группа – здоровые животные, не получавшие антгельминтик и пробиотик, но находившиеся в тех же условиях кормления и содержания. Повторные исследования проводились

через две недели после подтверждения отсутствия яиц гельминтов в фекалиях песцов, получивших антгельминтик.

Для изучения гельминтофауны песцов использовали гельминтоооскопические методы последовательных смывов и метод Фюллеборна. Работу проводили на базе ЗАО Племзавод «Раисино» и на кафедрах паразитологии и инвазионных болезней животных и кафедре микробиологии МГАВМиБ имени К.И. Скрябина.

Для дегельминтизации песцов применяли Универм в дозе 0,1 мг/ кг живой массы, 1 раз в день, 2 дня подряд. Эффективность антгельминтика определяли по результатам гельминтокопроскопических исследований на 6 и 12 сут. после дегельминтизации.

В качестве пробиотика мы применяли препарат Ветом 1.1 в дозе 75 мг/ кг массы тела, 1 раз в день, в течение 10 дней. Препарат давали перорально, индивидуально с кормом. Препарат является иммобилизованной высушенной споровой биомассой бактерий *Bacillus subtilis* штамма ВКПМ В-7092, продуцирующего интерферон.

При микробиологическом исследовании использовали среды: МПБ, МПА, КМПА, среда Эндо, среда Блаурока.

Результаты исследования. В ходе исследований установлено, что из 54 обследованных животных 45 больны токсамкарисом (83,3%).

Данные наших исследований представлены в таблице 1 и 2.

Как видно из табл. 1 и 2, микробиоценоз ЖКК у больных токсамкарисом и здоровых песцов значительно отличается. У зараженных песцов *E.coli*, ферментирующая лактозу 10^4 - 10^5 , в контроле в среднем 10^6 - 10^7 , гемолитическая *E. coli* у больных – 10^3 , тогда как у контрольных ее нет. Количество энтерококков также снижено относительно контроля. У больных – 10^2 , у контрольной группы – в среднем 10^5 . Полезных же бифи-

Таблица 1

Показатели микрофлоры ЖКК песцов, больных токсамкарисом

Вид микроорганизма	Количество бактерий в 1г фекалий, норма	Количество бактерий в 1г фекалий, номер пробы							
		1	2	3	4	5	6	7	8
<i>E.coli</i> , ферментирующая лактозу	10^7 - 10^9	10^4	10^5	10^2	10^5	10^4	10^6	10^4	10^6
<i>E.coli</i> , не ферментирующая лактозу	менее 10^7	10^5	10^7	10^7	10^2	10	10^3	10^6	10^4
<i>E.coli</i> гемолитическая	0	10	10^3	0	0	0	10^3	10^3	0
Энтерококки	10^5 - 10^6	10^2	10^2	10^3	10^3	10^4	10^2	10^3	10^4
Бифидобактерии	более 10^8 – 10^9	10^7	10^6	10^7	10^6	10^6	10^6	10^7	10^8
Лактобациллы	более 10^6	10^4	10^5	10^4	10^4	10^3	10^5	10^4	10^5
Энтеробактерии лактозонегативные	менее 10^4	10^5	10^4	10^4	10^5	10^6	10^5	10^4	10^5
Стафилококки гем «-»	10^4 - 10^5	10^6	10^5	10^6	10^7	10^6	10^6	10^7	10^6
Стафилококки гем «+»	0	10^3	10	10^2	10^3	10	10^2	10^2	10^3
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	менее 10^4	10^5	10^5	10^5	10^4	10^3	10^3	10^4	10^5
Протей	менее 10^4	10^5	10^5	10^5	10^4	10^4	10^5	10^4	10^5
Синегнойная палочка	0	0	0	0	0	0	0	0	0



Паразитология

добактерий у зараженных песцов значительно меньше – 10^6 (в среднем), у песцов контрольной группы – 10^9 . Лактобацилл у зараженных животных в среднем 10^4 , у контроля – 10^6 . Лактозонегативных энтеробактерий у незараженных песцов не выявлено, в то время как у больных в среднем, – 10^5 . Негемолитического стафилококка значительно больше у песцов с токсамкарисами (10^6), чем у контрольной группы (10^3). Гемолитический стафилококк у контрольной группы отсутствует, у больных же песцов – 10^2 - 10^3 . Также у больных песцов выявлен кандидоз кишечника (*Candida* spp. – 10^4 - 10^5), в

У свободных от гельминтов песцов микрофлора ЖКК приближена к норме. Данные представлены в табл. 2.

У больных токсамкарисом песцов с пониженным содержанием *E. coli*, ферментирующей лактозу, обнаруживается гемолитическая кишечная палочка, снижено количество энтерококков, бифидо- и лактобактерий. Количество же патогенной микрофлоры значительно больше, чем в контроле. Выявлено большое количество лактозонегативных энтеробактерий, количество негемолитического стафилококка превышает норму, присутствует гемолитический стафилококк, который в

Таблица 2

Микрофлора ЖКК песцов, свободных от токсамкарисов

Вид микроорганизма	Количество бактерий в 1г фекалий, норма	Количество бактерий в 1г фекалий, номер пробы			
		1	2	3	4
<i>E.coli</i> ферментирующая лактозу	10^7 - 10^9	10^7	10^7	10^5	10^7
<i>E.coli</i> не ферментирующая лактозу	менее 10^7	10^3	10^3	0	10^2
<i>E.coli</i> гемолитическая	0	0	0	0	0
Энтерококки	10^5 - 10^6	10^4	10^5	10^5	10^5
Бифидобактерии	более 10^8 – 10^9	10^9	10^{11}	10^8	10^9
Лактобациллы	более 10^6	10^5	10^4	10^6	10^6
Энтеробактерии лактозонегативные	менее 10^4	0	0	0	0
Стафилококки гем «-»	10^4 - 10^5	10^2	10^3	10^3	10^4
Стафилококки гем «+»	0	0	0	0	0
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	менее 10^4	0	10^2	10^2	0
Протей	менее 10^4	0	0	0	0
Синегнойная палочка	0	0	0	0	0

контрольной группе *Candida* (в среднем) – 10^1 . У контрольной группы протей не выявлен, тогда как у зараженных он составил 10^5 . Синегнойной палочки в обоих случаях не выявлено.

норме не должен выделяться. В пробах также регистрируются наличие дрожжеподобных грибов рода *Candida*, тогда как в контроле его нет. В отдельных пробах выделяется протей, хотя у здоровых животных мы их не обнаруживали.

Таблица 3

Показатели микрофлоры ЖКК песцов после дегельминтизации и применения пробиотика Ветом 1.1.

Вид микроорганизма	Количество бактерий в 1г фекалий, норма	Количество бактерий в 1г фекалий, номер пробы							
		1	2	3	4	5	6	7	8
<i>E.coli</i> ферментирующая лактозу	10^7 - 10^9	10^7	10^8	10^6	10^8	10^7	10^9	10^7	10^3
<i>E.coli</i> не ферментирующая лактозу	менее 10^7	10^3	10^5	10^4	10	0	10^2	10^5	10^4
<i>E.coli</i> гемолитическая	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Энтерококки	10^5 - 10^6	10^5	10^6	10^5	10^5	10^5	10^4	10^5	10^6
Бифидобактерии	более 10^8 – 10^9	10^{10}	10^{11}	10^{12}	10^{11}	10^{11}	10^{10}	10^{10}	10^{11}
Лактобациллы	более 10^6	10^6	10^7	10^7	10^6	10^6	10^7	10^6	10^6
Энтеробактерии лактозонегативные	менее 10^4	0	0	0	10^2	10	10	0	0
Стафилококки гем «-»	10^4 - 10^5	10^3	10^4	10^4	10^2	10^2	10^2	0	10
Стафилококки гем «+»	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	менее 10^4	10	10^2	10^2	0	0	0	10	0
Протей	менее 10^4	0	0	0	0	0	0	0	0
Синегнойная палочка	0	0	0	0	0	0	0	0	0



Мы применяли препарат Ветом 1.1 в дозе 75 мг/ кг массы тела 1 раз в день в течение 10 дней. Препарат давали перорально, индивидуально с кормом.

Через 7 дней после прекращения дачи Ветома 1.1 мы провели повторные исследования фекалий. Результаты приведены в табл. 3, из которой видно, что количество патогенных бактерий резко снизилось, а количество бифидо-, лактобактерий, лактозопозитивной кишечной палочки и энтерококков возросло почти до нормы.

В результате проведенного лечения токсамариоза песцов микробиоценоз ЖКК претерпел значительные изменения. *E. coli*, ферментирующая лактозу увеличилась от 10^4 - 10^5 до 10^8 , *E. coli* гемолитическая снизилась от 10^3 до 0, энтерококки увеличились от 10^2 до 10^5 , бифидобактерии – от 10^7 до 10^{11} , лактобациллы – от 10^5 до 10^7 , лактозонегативные энтеробактерии снизились от 10^5 до 0 - 10^2 , негемолитический стафилококк снизился от 10^6 до 10^3 , гемолитический стафилококк у вылеченных животных отсутствует, до лечения было 10^2 - 10^3 . Кандида регистрируется в единичном количестве, тогда как до лечения было 10^4 - 10^5 . Протей после лечения не выявлялся, хотя до лечения было установлено 10^4 - 10^5 . Синегнойная палочка не была выявлена до и после лечения.

Результаты опыта представлены в табл. 4. Как видно из таблицы, у этих животных показатели микрофлоры в фекалиях соответствуют для случаев дисбактериоза. Подобная картина присутствовала и у больных животных, которым не давали антгельминтик. Кроме того, в исследованиях фекалий животных, получивших только антгельминтик, выявляли синегнойную палочку. Количество же бифидо- и лактобактерий и другой позитивной для ЖКК микрофлоры не увеличилось. А значит, организм еще длительное время будет страдать от дисбактериоза кишечника.

В табл. 5 представлены результаты исследования контрольной группы. Данная группа – свободные от гельминтозов животные, не подвергавшиеся никакой терапии, содержащиеся в тех же условиях содержания и кормления, что и опытная группа. Результаты иссле-

дования микрофлоры фекалий показывают, что грубых отклонений от нормы не выявили.

Таблица 5

Показатели микрофлоры ЖКК песцов контрольной группы

Вид микроорганизма	Количество бактерий в 1г фекалий, норма	Количество бактерий в 1г фекалий, номер пробы			
		1	2	3	4
<i>E.coli</i> ферментирующая лактозу	10^7 - 10^9	10^6	10^7	10^6	10^7
<i>E.coli</i> не ферментирующая лактозу	менее 10^7	10^2	10^3	10	10^2
<i>E.coli</i> гемолитическая	0	0	0	0	0
Энтерококки	10^5 - 10^6	10^4	10^5	10^5	10^4
Бифидобактерии	более 10^8 – 10^9	10^9	10^{10}	10^9	10^9
Лактобациллы	более 10^6	10^5	10^5	10^6	10^6
Энтеробактерии лактозонегативные	менее 10^4	0	0	0	0
Стафилококки гем «-»	10^4 - 10^5	10^3	10^3	10^3	10^4
Стафилококки гем «+»	0	0	0	0	0
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	менее 10^4	10	10^2	10^2	0
Протей	менее 10^4	0	0	0	0
Синегнойная палочка	0	0	0	0	0

Обсуждение. Микрофлора кишечника песца состоит из индигенной (нормальной) и факультативной

Таблица 4

Показатели микрофлоры ЖКК песцов, леченных антгельминтиком, но не получавших пробиотика

Вид микроорганизма	Количество бактерий в 1 г фекалий, норма	Количество бактерий в 1г фекалий, номер пробы			
		1	2	3	4
<i>E.coli</i> , ферментирующая лактозу	10^7 - 10^9	10^5	10^5	10^3	10^5
<i>E.coli</i> , не ферментирующая лактозу	менее 10^7	10^5	10^7	10^6	10^3
<i>E.coli</i> гемолитическая	0	0	10^2	0	0
Энтерококки	10^5 - 10^6	10^2	10^2	10^3	10^3
Бифидобактерии	более 10^8 – 10^9	10^8	10^7	10^7	10^8
Лактобациллы	более 10^6	10^4	10^5	10^4	10^4
Энтеробактерии лактозонегативные	менее 10^4	10^5	10^4	10^4	10^5
Стафилококки гем «-»	10^4 - 10^5	10^5	10^5	10^6	10^6
Стафилококки гем «+»	0	10^2	0	10^2	0
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	менее 10^4	10^5	10^5	10^5	10^4
Протей	менее 10^4	0	0	0	0
Синегнойная палочка	0	10^5	10^5	10^5	0



микрофлоры. Индигенная микрофлора представлена лактобациллами, бифидобактериями и бактероидами, факультативная (условно-патогенная) – стафилококками, стрептококками, кишечными палочками, протеем, клостридиями. (Зинченко Е.В., 2003).

По данным ряда авторов, связанных с изучением микрофлоры кишечника плотоядных, наблюдается схожая с нашими данными картина. Так, Акимова С.А. отмечает, что в анализе микрофлоры фекалий собак, больных токскарриозом, в 1,8 раза больше количества стафилококков, стрептококков – в 1,7 раза, патогенных кишечных палочек – в 1,2 раза, протеев – в 18,7 раз, клостридий – в 18,7 раза, грибов – в 2,3 раза больше, нежели в анализе контрольной группы. А число лактобацилл было в 1,4 раза, бифидобактерий – в 1,4 раза, бактероидов – в 1,8 раза меньше показателей контрольных, интактных плотоядных.

В исследованиях Гудковой А.Ю., Козубович А.В., Шинкаренко А.Н. и др. у плотоядных, зараженных *T. leonine* и *T. canis*, установлено заметное увеличение условно-патогенной и патогенной микрофлоры, тогда как происходило существенное уменьшение количества лактобацилл, бифидобактерий, бактероидов.

В процессе нашей работы было установлено, что качественный и количественный составы микробиоты ЖКК напрямую зависят от наличия либо отсутствия гельминтов. Паразит не только разрушает энтероциты и обуславливает аллергизацию и интоксикацию организма, но и в значительной мере влияет на состав микроорганизмов в полости ЖКК. Наши исследования подтвердили, что кишечные гельминтозы вызывают дисбактериоз, а дисбактериоз в свою очередь ведет к различным тяжелым последствиям, вызывая нарушение обмена веществ, снижение иммунного статуса и ухудшение образования и всасывания витаминов.

При дегельминтизации песцов без применения пробиотика микрофлора оставалась прежней спустя 3 недели, в то время как при применении пробиотика микрофлора восстанавливалась до нормы за этот срок. Хотя по сообщению Акимовой С.А. (2006 г.), нормальная микрофлора не восстановилась у подопытных плотоядных и за 120 дней после дегельминтизации.

Поэтому применение пробиотиков крайне необходимо после дегельминтизации животных.

Чаще всего в зверохозяйствах не систематически исследуют фекалии на наличие гельминтов и других кишечных паразитов. Большинство врачей задают антгельминтики зверям в качестве профилактики, что не совсем отвечает условиям требований по борьбе с гельминтозами животных. Наш опыт показал, что даже если животное не болеет гельминтозом, дача пробиотика Ветом 1.1 будет способствовать улучшению количественного и качественного состава микробиоты ЖКК животного. Мы применяли пробиотик индивидуально, с кормом, что в условиях зверофермы вполне выполнимо. Препарат не имеет неприятного вкуса и отталкивающего запаха.

Кроме того, данный пробиотик имел высокую эффективность в повышении аппетита и улучшении общего состояния песцов и при этом не было выявлено никаких побочных эффектов.

Выводы

Наши многочисленные исследования песцов в Московской и других областях Нечерноземья показывают, что практически во всех зверохозяйствах имеет

место токсокароз и токскарриоз, достигая до 83 % экстенсивности инвазии.

На основании литературных данных и собственных исследований больных кишечными нематодозами и свободных от гельминтов животных можно заключить, что гельминтозы, как правило, вызывают дисбактериоз, при котором заметно увеличиваются условно-патогенные и патогенные микроорганизмы, тогда как уменьшается количество полезных лакто- и бифидобактерий.

Дегельминтизация песцов и последующее применение пробиотика Ветом 1.1 способствуют устранению дисбактериоза и нормализации микропейзажа содержимого ЖКК.

Учитывая изложенное выше, мы рекомендуем зверохозяйствам, что после дегельминтизации зверей против кишечных гельминтозов экономически целесообразно применение пробиотика Ветом 1.1.

A.M. DOROSHEVA

Moscow Academy Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Scriabin

PROBIOTIC "VETOM 1.1" FOR PHARMACOCORRECTION INTESTINAL MICROFLORA AT THE POLAR FOXES SICK TOXASCARIOSIS

Our numerous researches of arctic foxes in Moscow and Central Russian Region show, that practically in all of fur farms toxocarriasis and toxascariasis take place. Invasion extensiveness reaches up to 83 percents. On the basis of literary data and our own researches of animals with intestinal nematodosis and free of helminth it is possible to conclude that helminthiasis animals, as a rule, suffer with dysbacteriosis which sufficiently increases the quantity of conditional-pathogenic and pathogenic microorganisms and decreases the quantity of useful micro and bifidus bacteria at the same time. The dehelminthization of arctic foxes and the subsequent application of probiotic Vetom 1.1 promotes elimination of a dysbacteriosis and normalization of a microlandscape of gastrointestinal tract contents. Considering all stated above, we recommend fur farms application of probiotic Vetom 1.1. after dehelminthization animals against intestinal helminthiasis.

Библиография

1. Акбаев М.Ш., Дис. ... докт.вет.наук., Монеозиозы овец (Патогенез, вопросы биологии, эпизоотологии и разработка лечебно-профилактических мероприятий), М., 1986 г., 544стр.
2. Акимова С.А. Токсокароз и токскарриоз плотоядных в Нижнем Поволжье (эпизоотология, патогенез и лечение). Иваново, 2006. 24 стр.
3. Зинченко Е.В. Новые аспекты применения пробиотических препаратов в ветеринарной практике // Агроконсультант № 4 (7), 2003 г., стр 25 -30.
4. Шинкаренко А.Н. Экология паразитов собак и меры борьбы с вызываемыми ими заболеваниями в Нижнем Поволжье, Иваново, 2005, 53 стр.
5. Гудкова А.Ю., Козубович А.В., Зубов А.В., Рогозина И.Е., Роменский В.И. Формирование микропаразитоценозов в кишечнике собак при моно- и микстинвазии нематодами и цестодами // Труды ВИГИС, том 44, 2006, 67-71 стр.
6. Amstutz H. E., Anderson D.P., Armour J. The Merck veterinary manual. Eight edition. Gastrointestinal parasites of small animals. Ascariasis. Merck and Co, Philadelphia, Pennsylvania, 1998, 2035p.
7. Amstutz H. E., Anderson D.P., Armour J. The Merck veterinary manual. Eight edition. Gastrointestinal parasites of small animals. Gastrointestinal diseases. Merck and Co, Philadelphia, Pennsylvania, 1998, 2305p.



**В.Б. БОРИСЕВИЧ, Б.В. БОРИСЕВИЧ,
В.Г. КАПЛУНЕНКО, Н.В. КОСИНОВ,
П.К. СОЛОНИН**

Национальный университет биоресурсов
и природопользования Украины

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЫ РУСТЕРГОЛЬЦА У КОРОВ НАНОЧАСТИЦАМИ МЕТАЛЛОВ

Язва копытец, впервые описанная ветеринарным врачом А. Рустергольцем в 1918 г. [9], привлекает внимание исследователей [1, 3, 4, 6, 8] в первую очередь в связи с продолжающимися разработками различных методов лечения.

Нами проведены клинические исследования с целью установления эффективности местного лечения язвы Рустергольца наночастицами металлов и препаратом «алоз желе» (стимулятором регенерации).

Под опытом находились 98 коров черно-пестрой породы 5-7-летнего возраста продуктивностью 4500-5300 кг молока, содержащихся на привязи на деревянных полах. Периодически определяли температуру тела, частоту дыхания, пульс, руменации, оценивали состояние копытец.

При исследовании 342 копытец (по 8 от каждой коровы) язву Рустергольца обнаружили на 26 из них (7,6%). Она возникала в типичном участке – рядом с аксиальной бороздой (пункт Рустергольца) и представляла собой кратерообразный дефект с оголением основы кожи и распадающимися грануляциями.

С целью объективной оценки применяемых при лечении методов были сформированы 2 группы коров-аналогов (по 10 голов в каждой). У животных обеих групп проводили корректирующую расчистку копытец и обработку 3%-ным раствором формалина. В углубление язвы животным контрольной группы каждые 2 дня помещали 1 см³ пасты алоэ желе (фирмы «Форевинг Ливинг Продакс», США), основу которой составляет чистая мякоть алоэ (84,8%) в форме геля (алоз вера на желированной основе). Благодаря вязкой основе препарат длительное время сохраняется на месте прикладывания.

Животным опытной группы на фоне корректирующей расчистки каждые 2 дня в язвенный дефект помещали ватный шарик, обильно пропитанный (2-4 мл) аквахелатом наночастиц Ag, Cu, Zn.

В обеих группах применяли также повязку и защитный чехол.

С целью установления скорости заживления язвенного дефекта фиксировали контур его поверхности на прозрачной пленке. Пленку вырезали по контуру и взвешивали. Величину площади язвы (S , мм²) вычисляли по формуле:

$$S = 100 \cdot M_p / M_{пл},$$

где M_p – масса прозрачной пленки, вырезанной по контуру раны, мг; $M_{пл}$ – масса квадрата прозрачной пленки площадью 100 мм², мг.

Площадь язвы регистрировали на 5, 10, 20, 25 и 30-е сутки от начала лечения. Исходная площадь язвы у подопытных животных в среднем составляла 282,6 мм² и

статистически не отличалась от таковой у контрольных коров – 280,0 мм².

Заживляющий эффект испытываемых препаратов оценивали статистически по динамике изменения площади язв (% от исходной) у коров опытной группы по отношению к аналогичным показателям в контроле, а также по скорости уменьшения площади язв. Скорость уменьшения площади язв (V) рассчитывали по формуле:

$$V = (S - S_t) / t,$$

где S – площадь язвы исходная, мм²; t – количество дней наблюдения.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере (программа «Статистика») по методу Стьюдента с использованием t -критерия.

Одновременно, как в опыте, так и в контроле, регистрировали клиническое состояние язв и окружающих тканей, сроки полной эпителизации и заживления язв.

У коров с копытцевой язвой температура тела, частота дыхания, пульс, руменации были в пределах нормы. В процессе лечения эти показатели существенно не изменялись.

Изменения размера язвенного дефекта копытец коров в процессе лечения в контрольной и опытной группах представлены в таблице.

Таблица 1

Размеры (мм²) язвы Рустергольца при лечении в контроле и опыте (n = 10)

Время опыта, сут.	Контроль	Опыт
До опыта	180,9±9,15	182,6±9,33
5	165,4±8,77	150,0±8,33*
10	130,6±7,60	72,5±3,43**
15	105,2±5,33	20,3±1,27***
20	76,4±2,09	6,410,73***
25	30,0±1,27	-
30	5,2±0,27	-
35	-	-

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

Из приведенных в таблице данных планиметрического исследования видно, что заживление язвы Рустергольца под влиянием аквахелата наносеребра, наномеди, наноцинка в сравнении с применением алоэ желе во все периоды опыта протекало во времени значительно быстрее. Размер язвенного дефекта на всех этапах наблюдения был также достоверно меньше, чем в контроле. Следовательно, в опыте скорость заживления язвенного дефекта была существенно выше, чем в контроле. Индекс ускорения заживления копытцевых язв (V) по сравнению с контролем составил:

$$V = (V_{опыт} 100\%) / V_{контроль} = 121,7 \% (66,7 \%).$$

В итоге язвы копытец у коров в опыте закрывались ороговевшим эпидермисом на 21-22 день, в то время как в контроле на 31-33 день.



Лечебная эффективность алоэ вера обусловлена противовоспалительными, противоотечными, анестезирующими, бактерицидными, противовирусными, противогрибковыми свойствами. Препарат обладает также высокой литической активностью по отношению к мертвым тканям и кератопластическим действием, что наряду с определенными пенетрирующими свойствами обуславливает универсальность и эффективность при многих повреждениях наружных покровов. Кроме того, алоэ усиливает регенерацию тканей за счет стимулирования пролиферации фибробластов и образования соединительнотканых волокон [1].

Использование коллоида наночастиц Ag, Sn, Zn, полученных методом эрозивно-взрывного диспергирования металлов [2], в котором содержание частиц в наномасштабе (1,0-50,0 нм) составляет 70-100 мг/л, вносит определенную новизну в лечение патологических процессов, поскольку при этом биохимически выраженная способность микродоз металлов, как кофакторов-активаторов большого количества ферментативных процессов, сочетается с высокой биофизической активностью их наночастиц (эффект Борисевич–Каплуненка–Косинова) [5].

В наноконплексе Ag, Cu, Zn сочетается стимулирующая способность каждого металла. Так, серебро обладает выраженными антисептическими свойствами, угнетая кератолитическую активность бактерий и грибов.

Медь принимает участие во многих биохимических процессах как составная часть ферментативных белков, которые переносят электроны в реакциях окисления и восстановления органических субстратов.

Цинк обеспечивает течение транспортных процессов, связанных с металлоэнзимными преобразованиями большого количества биохимических соединений. Он вместе с медью выражено влияет на синтез кератиновых белков. Ионный радиус цинка меньше, чем у меди, в связи с чем цинк несет более концентрированный заряд, чем медь, что обуславливает большее его сродство к электронам. Это обеспечивает широкое участие цинка в различных биологических процессах, таких как гидролиз, присоединение к двойным связям, окисление-восстановление и т. п. [5].

Высокая метаболическая активность наночастиц, в первую очередь наномеди и наноцинка, которая проявляется в выраженной оптимизации биохимических и биофизических показателей репаративных процессов, закономерно и неизбежно усиливает заживление язвенных дефектов. Лечебная эффективность аквахелатов Ag, Cu, Zn связана с наличием у наночастиц корпускулярного, волнового и квантового эффектов, чего не может быть у микроэлементов в молекулярной форме. Действие наночастиц целиком согласуется с законами квантовой физики по отношению поведения частиц такого рода в течении разного рода биохимических процессов, в частности кератинизации. Различные частички, которые находятся в растворе или суспензии в форме атомов, электронов и, возможно, других более меньших по размерам частичек, проявляют те же самые свойства, характерные для электронов в классическом физическом понимании. В течении физико-химических реакций, наночастицы, выступают в качестве мощного донора и действуют как сильные стимуляторы течения физических и химических явлений [7].

Заключение. Применение в лечении язвы Рустергольца аквахелата наносеребра, наномеди, наноцинка, обладающего как биохимической, так и биофи-

зической активностью, в сравнение с использованием биохимического стимулятора «алоэ вера», ускоряет заживление язвенного дефекта на 33,7%.

**V.B. BORISEVICH, B.V. BORISEVICH,
V.G. KAPLUNENKO, N.V. KOSINOV,
P.K. SOLONIN**

National university of bioresources and wildlife management of Ukraine

TREATMENT OF RUSTERGOLST'S ULCER AT COWS BY NANOPARTICLES OF METALS

Application in treatment of ulcer of Rusterhole nanosilver, nanocopper, nanozinc, having both biochemical and biophysical activity in comparison with the use of stimulator Aloe Vera cicatrization of ulcerous defect on 33,7%.

Библиографический список

1. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Хомин Н.М. Лечение язвы Рустергольца у коров // Ветеринария. - 1999. - № 8. - С. 39 - 41
2. Каплуненко В.Г., Косинов М.В., Поляков Д.В. Получение новых биогенных и биоцидных наноматериалов с помощью эрозивно-взрывного диспергирования металлов: Сборник трудов по материалам научно-практических конференций с международным участием «Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины», 11-12 октября 2007 г., СибУПК. - Новосибирск, 2007. - С. 134 - 137
3. Лукьяновский В.А. Профилактика и лечение заболеваний копытца у коров. - М: Россельхозиздат, 1985. - 128 с.
4. Молоканов В.А., Семенов Б.С., Камсаев К.М. Болезни копытца сельскохозяйственных животных. - Челябинск, 2003. - 171 с.
5. Нанотехнологія у ветеринарній медицині / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко та ін. (ред. проф. В.Б. Борисевич). - К.: «Лира», 2009. - 232 с.
6. Ортопедія парно- и непарнопалих тварин / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.П. Сухонос и др. - Киев: Вд-во Національного аграрного університету, 2008. - 200 с.
7. Павлов Г.В. Проявление биологической активности нанопорошка железа на разных биологических объектах в норме и патологии // Ветеринарная медицина (Москва). - 2007. - № 2 - 3. - С. 6 - 7
8. Панько И.С. Болезни конечностей у крупного рогатого скота. - Киев: Высшая школа, 1982. - 128 с.
9. Rusterholz A. Kkauenpflege. - Schweizer Hufchmied. - 1918. - V. 15. - P. 613-622



**С.А. АЛИЕВ, М.Н. МИРЗАЕВ,
Т.И. МЕЛЬНИЦКАЯ, Е.Н. МИЛАЕВ**

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

ФАРМАКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОТИВОПАЗИТАРНОГО ПРЕПАРАТА «НИАЦИД-К»

Новый противопаразитарный препарат «Ниацид-К», разработанный учеными МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, ООО НПО «Экобиовет» и ООО «Агровет», в настоящее время находится на стадии изучения параметров безвредности и оптимизации схемы применения его при различных инвазиях.

Предлагаемая работа посвящена исследованию некоторых фармако-токсикологических параметров Ниацид-К (вариант «для животных массой 10-20 кг») при введении в желудок и нанесении на кожу лабораторных животных.

Работа проведена на основе методических указаний «Оценка воздействия вредных химических соединений на кожные покровы и обоснование предельно допустимых уровней загрязнения кожи» (№2162-79, М., 1980) и «Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище (МУК 2.3.2.721-98. МЗ РФ. М., 1999).

В экспериментах использовались беспородные белые мыши и крысы. Для введения препарата животным в необходимых дозах (от 10 до 100 мг/кг живой массы) из него готовили соответствующие водные растворы. Кровь для биохимических исследований получали пункцией хвостовой вены крыс. Активность АлАТ, АсАТ, ЩФ, содержание общего белка, углеводов и др. показателей сыворотки крови определяли с помощью наборов фирмы «Лахема». Для гистологического исследования брали легкие, сердце, печень, почки, желудок. Материал фиксировали в 15%-ном формалине, для окрашивания исследуемых срезов использовали гематоксилин-эозин. Статистическую обработку полученных результатов проводили по Стюденту-Фишеру.

При определении показателей острой токсичности препарат вводили белым мышам и крысам внутрижелудочно через металлический зонд в возрастающих дозах. Контрольные животные получали физиологический раствор в аналогичных объемах.

Период наблюдения составлял 12 дней. Регистрируемые показатели: летальность, симптоматика отравления, ежедневное наблюдение общего состояния и поведения, взвешивание до введения, на 7-й и 12-й дни наблюдения, вскрытие и макроскопическое исследование всех погибавших и выживших животных в конце опыта (эвтаназию животных проводили эфиром).

Действие препарата в различных дозах на животных представлено в табл. 1-4.

Гибель животных от летальных доз препарата наблюдается в течение 1-2 дней от момента введения при явлениях одышки, потери координации движений, судорог и паралича.

Данные вскрытия и визуального обследования внутренних органов мышей и крыс свидетельствуют об отсутствии различий между животными разных групп.

Таблица 1

Токсичность препарата для белых мышей при внутрижелудочном введении

Доза, мг/кг по ДВ	20	30	50	65	80
Эффект, пало	0	1	3	5	6
Эффект, выжило	6	5	3	1	0
Z	0,5	2	4	5,5	
D	10	20	15	15	
Zd	5	40	60	82,5	

Примечание: $LD_{50} = 48,75 \pm 2,67$ мг/кг по действующему веществу (ДВ) или $677 \pm 7,9$ мг/кг по готовой лекарственной форме.

Таблица 2

Токсичность препарата крысам при внутрижелудочном введении

Доза мг/кг по ДВ	10	20	30	50	65
Эффект, пало	0	1	3	5	6
Эффект, выжило	6	5	3	1	0
Z	0,5	2	4	5,5	
D	10	10	20	15	
Zd	5	20	80	82,5	

Примечание: $LD_{50} = 33,75 \pm 1,4$ мг/кг по ДВ или $480 \pm 6,47$ мг/кг готовой лекарственной форме.

Шерсть нормальная, имеет опрятный вид, без очагов облысения. По размеру и величине сердце существенных изменений не имеет, в полостях сердца имелось незначительное количество крови. Величина и форма легких в норме, их поверхность имела однородную бледно-розовую окраску. Слизистая оболочка имеет бледно-розовую окраску, гладкая.

Таблица 3

Динамика массы тела выживших крыс (г)

Время наблюдения	Контроль	Опыт
Фон	153 ± 11	158 ± 9
2 день	156 ± 12	161 ± 10
7 день	167 ± 10	166 ± 12
12 день	178 ± 13	176 ± 10



Таблица 4

Массовые коэффициенты органов у выживших крыс, г/кг веса тела

Орган	Контроль	Опыт
Сердце	4,3±0,2	4,7±0,8
Печень	28,9±1,9	28,2±2,0
Легкие с трахеей	6,4±0,8	6,3±0,7
Печень	28,9±1,9	28,2±2,0
Селезенка	5,7±0,2	6,0±0,5
Головной мозг	8,1±0,7	7,8±0,6

Размер и форма желудка без изменений; гиперемии, эрозий, кровоизлияний, которые могли бы свидетельствовать о негативном действии препарата, не выявлено.

Величина печени нормальная, поверхность гладкая, темно-красной окраски. Ткань печени на разрезе была темно-красной, по консистенции имела обычную плотность.

Размеры и форма селезенки в норме, темно-вишневой окраски, на разрезе органа выделяются сероватые фолликулы.

Величина и форма почек также без отклонений от нормы, поверхность гладкая, коричневатого-серая.

Таким образом, внутрижелудочное введение «Ниацид-К» в дозах, многократно превышающих терапевтическую дозу, не вызывает патологических изменений внутренних органов подопытных крыс.

Величины LD_{50} при в/ж введении у мышей и крыс колеблются от 480 до 677 мг/кг, что позволяет отнести препарат к 3 классу опасности (ГОСТ 12.1.007-76).

В опытах по изучению хронической токсичности препарат ежедневно в течение 30 дней вводили крысам в дозе 0,01 от LD_{50} . Из полученных результатов следует, что препарат не оказывал летального воздействия, ни по одному из контролируемых показателей не выявлено статистически достоверной разницы между контролем и опытом (табл. 5). Вскрытие подопытных крыс, забитых после последнего введения препарата, показало, что размеры, окраска и другие показатели внутренних органов такие же, как в контроле, дистрофических или воспалительных изменений не выявлено.

Таблица 5

Показатели общей хронической токсичности препарата для крыс

Показатель, единица измерения	Контроль	Опыт
Сахар, мг %	89±4	84±6
Белок, %	7,19±0,17	6,22±0,21
АлАТ, мккат/л	0,88±0,8	0,91±0,7

Показатель, единица измерения	Контроль	Опыт
АсАТ, мккат/л	0,66±0,14	0,72±0,18
ЩФ, мккат/л	0,100±0,2	0,84±0,21
Содержание гемоглобина, %	13,8±0,32	14,1±0,5
Содержание лейкоцитов, тыс./мм ³	7,9±0,4	7,66±0,34
Содержание эритроцитов, млн/мм ³	6,7±0,6	7,3±0,66

Изложенное свидетельствует об отсутствии кумуляции и токсического действия на животных при хроническом поступлении препарата в организм крыс.

Важнейшим показателем, контролируемым при изучении безопасности новых лекарственных средств, является кожно-резорбтивное действие. Для изучения этого показателя препарат наносили на кожу (предварительно выбритую) крыс в дозе 200 и 600 мкг/кг по действующему веществу. За животными вели наблюдения в течение 21 суток и установили, что общее физиологическое состояние животных в контроле и опыте одинаковое, т.е. препарат «Ниацид-К» при однократной аппликации на кожу не обладает раздражающим или кожно-резорбтивным действием.

Таким образом, представленные материалы свидетельствуют о том, что новый противопаразитарный препарат «Ниацид-К», содержащий в качестве действующего вещества комплекс натуральных (негидрированных) авермектинов, относится к малоопасным веществам, не обладает кожно-резорбтивными и кумулятивными свойствами.

S.A. ALIEV, M.N. MIRZAEV, T.I. MELNITSKAYA, E.N. MILAEV

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

PHARMACOTOXICOLOGICAL ASSESSMENT OF ANTIPARASITIC ACTION A PREPARATION «NIATSID-K»

Thus materials show that new antiparasitic preparation «Niacid-K», which contains a natural avermectins as operation substance, possesses biocid action on helminths and insects. This drug possesses essential advantage before known analogues since, does not render negative action of animals.



**И.Н. СТАРОВОРОВА, В.И. МАКСИМОВ,
С.Ю. ЗАЙЦЕВ, В.В. ЕГОРОВ,
М.А. КОРДОНСКАЯ.**

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

ИЗМЕНЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА ПЕСЦОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Все минеральные вещества, необходимые для нормального роста и развития, животные получают с пищей. При клеточном содержании животных возможно варьировать рационы корма в зависимости от возраста, физиологического состояния животного, времени года. Несбалансированность корма может спровоцировать нарушение обмена веществ, что отражается на минеральном составе волос [1]. Поэтому минеральный состав волосяного покрова может служить индикатором для выявления дефицита в организме животного необходимых макро- и микроэлементов.

В литературе сведения о минеральном составе волосяного покрова пушных зверей являются очень скудными и противоречивыми. Описано лишь небольшое количество элементов, входящих в состав волосяного

покрова [1,2], а изменение его минерального состава в процессе онтогенеза остается неизученной проблемой.

Поэтому **целью** данной работы являлось следующее:

1) подробное изучение минерального состава волосяного покрова пушных зверей;

2) изучение изменения минерального состава волосяного покрова пушных зверей в процессе онтогенеза.

Методика и результаты исследований.

Объектами данного исследования служили серебристые песцы разного возраста, принадлежащие племязаводу «Салтыковский». Возрастную изменчивость минерального состава волосяного покрова пушных зверей в период раннего и позднего постнатального онтогенеза изучали у 30-дневных щенков на 5 особях, у 60- и 90-дневных щенков – на 3 особях, у 7-месячных песцов – в период полного созревания зимнего меха и у годовалых – в период осенней линьки – на 4-х особях. Изучался волосяной покров у щенков, взятых от самок, находящихся в период беременности и лактации на полноценном кормлении. В работе также исследовался минеральный состав волосяного покрова взрослых зверей, находящихся при обычных условиях содержания и рационах кормления. Предварительно звери указанного возраста были забиты, шкурки сняты, промаркированы и запаяны в полиэтиленовые пакеты. Хранение их производили при -20°C .

Волосяной покров у щенков месячного возраста брали со всей шкурки, а старше 2-месячного возраста – только с шеи, огузка, хребта и боков. Для исследований были взяты только самцы.

Таблица 1

Содержание макро- и микроэлементов в волосяном покрове серебристых песцов разного возраста (мг/100 г сухих волос)

Элемент	1 месяц (n=5)	2 месяца (n=3)	3 месяца (n=3)	7 месяцев (n=4)	12 месяцев (n=4)
Na	40±10	43±11	90±20	51±13	57±14
Ca	67±17	23±6	50±13	33±8	18±4
Mg	3,1±1,2	3,5±0,7	6,7±1,3	4,5±0,9	1,7±0,7
P	2,9±1,4	3,3±1,7	3,5±1,8	3,6±1,8	3,5±1,8
Al	0,75±0,15	0,87±0,17	2,3±0,5	0,75±0,15	0,51±0,10
K	1,8±0,8	2,4±1,1	3,5±1,6	1,9±0,8	1,4±0,6
Fe	1,1±0,2	1,7±0,3	2,6±0,5	1,1±0,2	0,75±0,15
Zn	1,7±0,3	2,3±0,5	2,6±0,5	2,0±0,4	1,6±0,3
Cu	0,33±0,07	1,7±0,3	1,1±0,2	0,30±0,06	0,15±0,03
B	0,070±0,014	0,24±0,05	0,87±0,17	0,30±0,06	0,14±0,03
I	0,034±0,017	0,34±0,08	0,80±0,16	0,25±0,05	0,029±0,013
Si	0,30±0,07	0,32±0,08	0,40±0,10	0,27±0,06	0,15±0,04
Mn	0,049±0,010	0,057±0,0011	0,11±0,02	0,047±0,009	0,016±0,003
Ni	0,040±0,008	0,020±0,004	0,043±0,005	0,096±0,019	0,036±0,007
Cr	0,016±0,005	0,016±0,005	0,042±0,013	0,022±0,007	0,013±0,004
Se	0,031±0,009	0,036±0,011	0,013±0,004	0,012±0,003	0,011±0,003
Co	0,0012± 0,0002	0,0014± 0,0003	0,0022± 0,0004	0,0009± 0,0002	0,0005± 0,0002
V	0,0008± 0,0003	0,0009± 0,0004	0,0025± 0,0010	0,0011± 0,0004	0,0005± 0,0002

Примечание. В таблице указаны абсолютные погрешности измерений при $P = 0,95$ [3].



Предварительная подготовка проб волос к анализу включала тщательную очистку образцов волосяного покрова от загрязнений. Для этого их промывали несколько раз в теплой дистиллированной воде, затем в спирте-ректификате. Затем образцы обезжиривали ацетоном и снова промывали дистиллированной водой, просушивали в сушильном шкафу при 60°C до тех пор, пока масса навески волос не изменялась. Образцы тщательно измельчали ножницами и делали сборную пробу от нескольких животных одного возраста.

Минерализацию проб и количественный анализ химических элементов в пробах волос проводили по методике [3]. Количественный элементный состав определяли, используя квадрупольный масс-спектрометр Elan 9000 (Perkin Elmer, США) и атомно-эмиссионный спектрометр Optima 2000 DV (Perkin Elmer, США) с автоматизированной системой обработки результатов [3].

Содержание жизненно важных макро- и микроэлементов в волосяном покрове серебристых песцов клеточного содержания в раннем и позднем постнатальном онтогенезе приведены в табл. 1. Из табл. 1 видно, что содержание кальция является максимальным в месячном возрасте (молоко матери является основной пищей), а далее к 2-месячному возрасту наблюдается резкое его снижение вследствие прекращения лактационного периода и перевода молодняка на самостоятельное кормление. К этому времени молодняк еще не до конца адаптирован к новым условиям жизни, что отражается на большинстве показателей. Они немного выше, чем у месячных животных, но значительно ниже, чем у 3-месячных. У месячных и 2-месячных щенков в волосяном покрове содержится больше селена, чем в других возрастных группах, что отражает высокий уровень иммунной защиты организма [2].

Изменение содержания большинства жизненно важных элементов (магния и алюминия, калия и железа, цинка, бора и йода) в волосяном покрове зверей в возрастных группах животных происходит сходным образом (рис.). Аналогичным образом изменяются кобальт, ванадий, кремний, марганец и хром, содержащиеся в волосе в значительно меньших количествах, чем остальные элементы (табл. 1).

Содержание большинства жизненно важных элементов у щенков к 3-х месячному возрасту становится максимальным, а далее уменьшается (в остальных возрастных группах), достигая минимального значения у взрослых зверей.

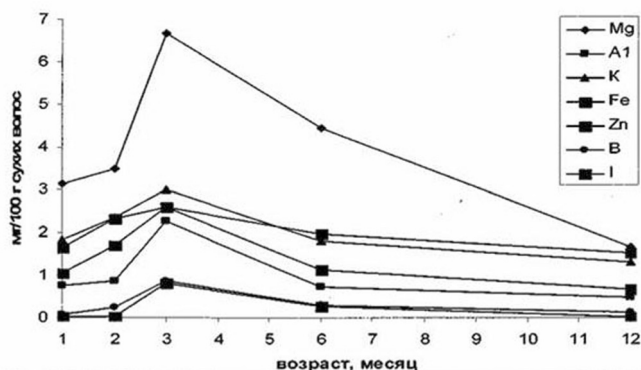


Рис. Изменение содержания жизненно важных макро- и микроэлементов процессе онтогенеза

Такое закономерное изменение содержания этих элементов, вероятно, объясняется различной степенью их участия в процессе онтогенеза в различных физиологических процессах, таких как кроветворение, синтез белков, формирование костей организма, а также кожного и волосяного покровов. Все эти процессы в разные периоды постнатального развития идут с разной интенсивностью. В частности, у песцов первые месяцы постнатального развития (до 3-х месяцев) характеризуются особенно высоким среднесуточным привесом, интенсивным ростом и развитием внутренних органов [4], что и отражается на минеральном составе волос.

Важно отметить, что в это время возрастает потребность организма животного в йоде, стимулирующем работу большинства ферментов. Это свидетельствует о высоком уровне метаболических процессов, протекающих в живом организме животного. К 7-месячному возрасту интенсивность обменных процессов несколько падает, так как при этом завершается формирование многих морфологических и биологических систем. Это находит отражение в соответствующем снижении содержания йода в волосяном покрове у более взрослых зверей.

Помимо жизненно важных элементов в волосяном покрове у песцов было определено содержание токсичных (табл. 2) и высокотоксичных микроэлементов, а также их изменение с возрастом. В литературе нет сведений о содержании этих микроэлементов и их роли в организме пушных зверей.

Таблица 2

Содержание токсичных микроэлементов (мг/100 г сухих волос) в волосяном покрове здоровых песцов разного возраста

Элемент	1 месяц	2 месяца	3 месяца	7 месяцев	12 месяцев
Cd	0,00030± 0,00012	0,0022± 0,0014	0,0005± 0,0003	0,0013± 0,0004	0,0014± 0,0003
Hg	0,0023± 0,0009	0,0029± 0,0012	0,033± 0,007	0,034± 0,007	0,040± 0,008
As	0,0005± 0,0002	0,0052± 0,0016	0,0029± 0,0010	0,0013± 0,0005	0,0010± 0,0004
Pb	0,0060± 0,0012	0,0014± 0,0003	0,0011± 0,0002	0,013± 0,003	0,029± 0,0006
Sr	0,057± 0,011	0,072± 0,014	0,21± 0,04	0,14± 0,03	0,046± 0,009
Li	0,0010± 0,0003	0,0015± 0,0005	0,0028± 0,0008	0,0020± 0,0006	0,0010± 0,0004
Sn	0,0009± 0,0004	0,0021± 0,0008	0,0015± 0,0006	0,0015± 0,0006	0,0021± 0,0008

Примечание. В таблице приведены абсолютные погрешности измерений при P=0,95 [3].



Из табл. 2 видно, что такие высокотоксичные элементы, как ртуть, свинец, кадмий и мышьяк по-разному накапливаются в волосяном покрове животных в процессе онтогенеза. Ртуть постепенно накапливается с возрастом животного. Для кадмия и мышьяка наблюдается одинаковая тенденция: резкое увеличение содержания этих элементов к 2-месячному возрасту, а затем снижение показателей к 3-месячному возрасту. В дальнейшем для кадмия наблюдается возрастание, а для мышьяка, наоборот, снижение содержания к годовалому возрасту. Для свинца наблюдается снижение содержания к 3-месячному возрасту животного, а затем значительный рост к концу первого года жизни.

Изменение содержания лития и стронция происходит сходным образом с изменением большинства жизненно важных элементов (рис.), т.е. наблюдается постепенное возрастание и достижение максимального значения к 3-му месяцу жизни животного, и снижение к годовалому возрасту. Такая динамика связана с участием этих элементов в метаболизме организма животных. Известно, что в этом возрасте у животных происходит наиболее интенсивный рост костей и зубов, который протекает с участием стронция. В этот же период происходят активные метаболические и водно-солевые процессы, в которых наряду с натрием и калием, вероятно, участвует и литий. Содержание олова в волосяных покровах зверей в зависимости от возраста изменяется в меньшей степени, чем остальных упомянутых в работе токсических элементов.

Полученные данные можно использовать для своевременного выявления дефицита макро- и микроэлементов в организме песцов клеточного содержания и соответствующей корректировки рациона питания этих животных.

**I.N. STAROVEROVA, S.J. ZAJTSEV,
V.I. MAKSIMOV, V.V. EGOROV,
M.A. KORDONSKAJA**

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

CHANGE OF MINERAL COMPOSITION OF POLAR FOXES' S HAIR IN ONTOGENESIS

The maintenance of 25 chemical elements in hair cover of caged silvery polar foxes is defined. Changes of hair mineral composition of these animals in ontogenesis from 1 month to 1 year is studied. The estimation of the vital and toxic elements content in hair of silvery polar foxes of different age is fulfilled.

Библиографический список

1. Берестов В.А., Тюрина Н.В., Тютюнник Н.Н. Минеральный состав волосяного покрова норок и песцов. Петрозаводск: Карелия, 1984.
2. Мертин Д. Влияние генотипа и микродобавок цинка и селена на минеральный состав волосяного покрова лисиц. Автореф. канд. дис. М.: - 1989.
3. Методические указания. МУК 4.1.1482-03; МУК 4.1.1483-03. – М.: Минздрав России. 2003.
4. Осташкова В.В. Влияние возраста, пола и сезона года на уровни активности сывороточных ферментов у песцов. В сб.: Физиологическое состояние пушных зверей и пути его регуляции. Петрозаводск, 1982.

**И.Н. СТАРОВЕРОВА, В.И. МАКСИМОВ,
С.Ю. ЗАЙЦЕВ, В.В. ЕГОРОВ,
М.А. КОРДОНСКАЯ**

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

ИЗУЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА ПЕСЦОВ С НОРМАЛЬНЫМ И НАРУШЕННЫМ МЕХООБРАЗОВАНИЕМ

В звероводческих комплексах часто встречаются звери с нарушенным мехообразованием, проявляющемся в стриженности волосяного покрова. Очевидно, этот дефект обусловлен дефицитом определенных макро- и микроэлементов в организме этих животных. В нашей предыдущей работе показано, что минеральный состав волосяного покрова является важным индикатором состояния организма животного, отражающим различные физиологические процессы, происходящие в нем. В литературе сведения о минеральном составе волосяного покрова пушных зверей являются очень скудными и противоречивыми. Изучение животных с дефектным мехом не проводилось вообще.

Поэтому **целью** данной работы являлось изучение минерального состава волосяного покрова пушных зверей с нарушенным мехообразованием и сравнение полученных данных с соответствующими показателями здоровых животных.

Методика и материалы исследования. Объектами данного исследования служили серебристые песцы, принадлежащие племзаводу "Салтыковский". Исследовались 2 группы по 3 особи в возрасте 7 месяцев. Одна группа – животные с дефектным стриженным мехом. Вторая группа (контроль) – животные с нормальным мехом. Исследования проводились в период полного созревания зимнего меха. Для исследования были отобраны только самцы. Звери находились при обычных рационах кормления и условиях содержания. Предварительно звери были забиты, шкурки сняты, промаркированы и запаяны в полиэтиленовые пакеты. Хранили шкурки при -20°C.

Предварительная подготовка проб волос к анализу включала тщательную очистку образцов волосяного покрова от загрязнений. Для этого их промывали несколько раз в теплой дистиллированной воде, затем в спирте-ректификате. Потом образцы обезжиривали ацетоном и снова промывали дистиллированной водой, просушивали в сушильном шкафу при 60°C до тех пор, пока масса навески волос не изменялась. Образцы тщательно измельчали ножницами и делали сборную пробу от нескольких животных одного возраста.

Минерализацию проб и количественный анализ химических элементов в пробах волос проводили по методике [1]. Количественный элементный состав определяли, используя квадрупольный масс-спектрометр Elan 9000 (Perkin Elmer, США) и атомно-эмиссионный спектрометр Optima 2000 DV (Perkin Elmer, США) с автоматизированной системой обработки результатов.



Гематологические исследования состава крови (содержание гемоглобина, общего белка, альбумина, альфа-, бета- и гамма-глобулинов) определяли общепринятыми методами.

Результаты исследований. Минеральный состав волос у зверей со стриженностью волосяного покрова и у контрольных зверей сильно различаются. Например, в дефектном волосяном покрове средние значения содержания (мг/100 г сухих волос) кальция 19 ± 4 и йода $0,060 \pm 0,012$. Тогда как в контрольной группе содержания кальция 33 ± 8 и йода $0,25 \pm 0,05$. То есть, по содержанию кальция различие более чем в 1,5 раза и более чем в 4 раза – по содержанию йода.

Известно, что дефицит кальция может приводить к нарушению мехообразования и пигментации волосяного покрова, а недостаток йода – к нарушению белкового, жирового и водно-электролитного обмена в организме и к возникновению гипотиреоза [2]. На рисунке показаны различия в содержании других макро- и микроэлементов в олесяном покрове зверей с дефектным и нормальным мехообразованием. Оказалось, что стриженный волосяной покров уступает более чем в 13 раз по концентрации селена, более чем в 5 раз – никеля, более чем в 2 раза – магния, а железа, кобальта и марганца – в 1,5 раза. Однако в дефектном волосяном покрове значительно увеличено содержание бора (более чем в 8 раз), цинка (более чем в 1,5 раза) и мышьяка (почти в 7 раз) по сравнению с 7-месячными здоровыми животными.

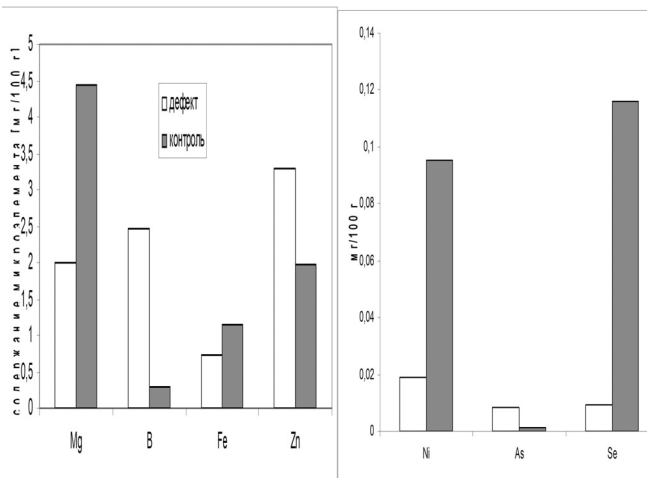


Рис. Различие в содержании микроэлементов в контрольном и дефектном волосяных покровах серебристых песцов

Низкие показатели указанных выше жизненно важных элементов и значительное превышение содержания бора и мышьяка в дефектном волосяном покрове свидетельствуют об интоксикации этими элементами организма животного, приводящей к снижению его физиологического статуса и нарушению мехообразования. Кроме того, избыточное содержание цинка может нарушать обмен веществ в организме животного, снижая способность организма усваивать железо [3], что приводит к развитию анемии. Из результатов гематологических исследований (табл.) видно, что звери со стриженным волосяным покровом по морфологическим и биохимическим показателям крови уступают здоровым зверям по показателям гемоглобина (на 14,5%), обще-

го белка (на 15,4%), существенные различия были выявлены в белковом спектре сыворотки крови, которые заключались в снижении альбуминов у больных зверей на 8,7%, альфа-глобулинов – на 6,5% и увеличении бета- и гамма-глобулинов у больных зверей на 36,5% и 26,6%, соответственно.

Таблица 1

Морфобиохимический состав крови зверей с нарушенным (дефект) и нормальным (контроль) мехообразованием

Гематологические показатели крови 7-месячных зверей		
Показатель	Контроль (n=4)	Дефект (n=3)
Гемоглобин, г %	17,2±0,5	14,7±0,7
Общий белок, г %	7,1±0,4	6,7± 0,7
Альбумины, %	56,6±1,9	47,9±2,0
Альфа-глобулины,%	13,8±1,3	12,9±0,6
Бета-глобулины,%	15,9±1,3	21,7±1,8
Гамма-глобулины, %	13,9±1,2	17,6±1,9

Примечание. В таблице приведены абсолютные погрешности измерений при $P=0,95$ [1].

Хотя соединения цинка часто используются для стимулирования мехообразования у пушных зверей [2], но, как показали наши данные, необходимо контролировать его содержание в волосяном покрове для предотвращения негативного эффекта.

Следовательно, существует взаимосвязь между физиологическим состоянием организма пушного зверя и минеральным составом волосяного покрова. Нарушение обменных процессов в организме животного приводит к нарушению мехообразования, что отражается на макро- и микроэлементном составе меха. Таким образом, анализ показателей минерального состава волосяного покрова у здоровых зверей на разных этапах постнатального развития позволяет своевременно выявлять неблагоприятное влияние условий содержания и кормления животных, выражающееся в недостаточности макро- и микроэлементов в рационах пушных зверей. В связи с этим особенно важным является установление нормативов по содержанию минеральных веществ в волосяном покрове зверей на разных этапах постнатального развития, которые соответствовали бы здоровому организму пушного зверя. Это позволит корректировать минеральный состав кормов животных для выращивания здорового потомства. Создание подобных нормативов способствовало бы повышению продуктивности звероводческих комплексов. Результаты работы являются первым шагом в данном направлении.



**I.N. STAROVEROVA, S.J. ZAJTSEV,
V.I. MAKSIMOV, V.V. EGOROV,
M.A. KORDONSKAJA**

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

STUDYING OF HAIR MINERAL COMPOSITION OF SILVERY POLAR FOXES WITH NORMAL AND DEFECTED FUR

Studying of hair mineral composition and hematologic research of caged silvery polar foxes were fulfilled. Data for healthy animals and for animals with defected fur were compared. The interrelation between physiological animal condition and fur mineral composition is revealed.

Библиографический список

1. Определение химических элементов в биологических средах и препаратах методами атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой и масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой: Метод. указ.- М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2003.- 56 с.
2. Берестов В.А., Тюрнина Н.В., Тютюнник Н.Н. Минеральный состав волосяного покрова норок и песцов.-Петрозаводск: Карелия, 1984. - 160 с.
3. Вишняков С.И. Обмен микроэлементов у сельскохозяйственных животных.-М.:Колос, 1967.- С.15-32.

Н.А. КОЗЛОВ

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

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ ДИСКА У СОБАК – ГЕМИЛАМИНОЭКТОМИЯ И ГЕМИЛАМИНЭКТОМИЯ ЧЕРЕЗ МИНИ-ДОСТУП

Патологии дисков в груднопоясничном отделе позвоночника являются наиболее частой причиной, вызывающей неврологическую дисфункцию у собак. Первая продиагностированная межпозвоночная грыжа диска у собак – 1881 год, когда Jonson обнаружил эту патологию у таксы (цит. по Hansen H.J., 1951).

В целом, вне зависимости от пород, грыжи диска встречаются в среднем в 0,25% от всех патологий у собак. В то же время среди такс эта патология встречается в большей или меньшей степени, у каждой четвертой собаки (у 24%) (Hoerlein B.F., 1971).

Наиболее часто грыжи межпозвоночных дисков происходят в возрасте 3-6 лет. Более 50 % всех случаев – у хондродистрофических пород, отмечают на уровне Th12/Th13 и Th13/L1 (Sharp N.J.H., Wheeler S.J., 2005)

Существуют различные методы лечения данной патологии: консервативный метод, фенестрация, декомпрессия, а также их комбинации. Наиболее целесообразно, на мой взгляд, использовать одновременно декомпрессию с парциальной дискэктомией и консервативный метод. Есть менее распространенные методы лечения грыж диска используемые в основном за границей: введение папаина в межпозвоночный диск, перкутанная дискэктомия, пункционная лазерная дискэктомия, внутридисковая электротермальная терапия и т.д.

Среди методов декомпрессии спинного мозга выделяют ламинэктомию (удаление дужки позвонка с ости-

стым отростком), гемиламинэктомию (удаление половины дужки) (рис. 1 и 2), педикулоэктомию (удаление ножки дужки) и минигемиламинэктомию. Данные методы отличаются друг от друга степенью резекции дужки позвонка. Минигемиламинэктомию представляет собой модифицированный вариант гемиламинэктомии, заключающийся в увеличении размеров межпозвоночного отверстия только в пределах 2 соседних позвонков, чем отличается от гемиламинэктомии, которую можно осуществлять на 3 и более позвонков.

Материал и методы. Гемиламинэктомию была проведена более чем у 50 такс и 8 собак крупных пород (немецкая овчарка, ротвейлер). Гемиламинэктомию через мини-доступ была проведена у 10 животных (7 такс и 3 немецкие овчарки), с грыжей диска на уровне от Th12 до L2. Диагностировали грыжу по МРТ, КТ или миелографии в вентро-дорсальной и латеральной проекции. Для проведения минигемиламинэктомии в настоящее время, на мой взгляд, более оптимально применять миелографию по сравнению с КТ и МРТ. Так как провести предоперационную миелографию с установкой маркера для точной ориентировки при операции можно практически в любой клинике без последующей длительной транспортировки, как в большинстве случаев бывает с томографией.



Рис. 1

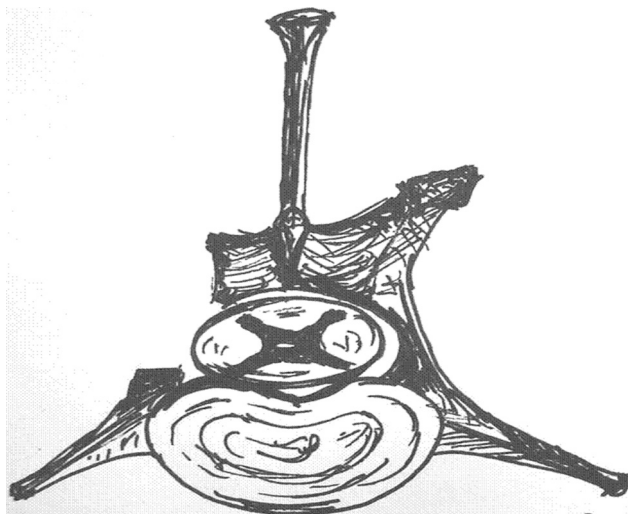


Рис. 2

Результаты и обсуждение. При проведении анализа оперативных вмешательств отмечено, что для точного проведения гемиламинэктомии следует устанавливать какой-либо рентген-позитивный маркер (например бельевую цапку) перед рентгенографией для ориентировки во время операции. В этом случае миелография проводится непосредственно перед операцией. Это снижает вероятность ошибки в доступе к тем или иным позвонкам. После миелографии забривается шерсть над местом повреждения, этот участок обрабатывается антисептическим раствором. Цапка устанавливалась со смещением на 1-2 промежуток или краниально или каудально с жесткой фиксацией между остистыми отростками на уже выбритый участок. Проводилась еще одна рентгенография в латеральной проекции с маркером (цапкой).

В случае проведения гемиламиноэктомии кожа рассекается на 1-2 позвонка краниальной и на 1-2 позвонка каудальной области повреждения. Затем коагулятором на таком же протяжении рассекали фасции. Тупо препарировали длиннейшие и многораздельные мышцы. Скелетировали остистые отростки со стороны проведения гемиламиноэктомии, дужку позвонка, суставные отростки, ножки дужки, поперечные или поперечно-реберные отростки. Выделяя суставные отростки, необходимо разрезать мышцы как можно ближе к суставу. В краниальный и каудальный участки раны, как правило, устанавливались расширители Гельпи. Кровотечение останавливали коагулятором, а также тугой тампонадой с 3%-ной перекисью водорода или теплым физиологическим раствором. Дужку удаляли или высокоскоростным бором, или, что чаще, ламинэктомом (кусачки Керрисона) и кусачками Янсена. При этом не допускается надавливания на спинной мозг. После удаления дужки проводили ревизию спинномозгового канала, при необходимости расширяя костный дефект. Из спинномозгового канала удаляли детрит, фрагменты диска, не задевая при этом проходящее по дну позвоночного канала венозное сплетение. Гемостаз осуществляли гемостатическими губками, марлевыми полосками, смоченными аминаокапроновой кислотой, холодным физиологическим раствором, оказывающим также антигипоксическое действие. Рана ушивалась послойно.

Техника проведения гемиламиноэктомии через мини-доступ аналогична гемиламиноэктомии. Однако есть ряд особенностей. При проведении гемиламинэктомии через мини-доступ разрез кожи производился, как правило, на протяжении не более 3 позвонков, т.е. непосредственно над областью оперативного вмешательства. В связи с этим отмечали большую скорость проведения операции. На проведение гемиламиноэктомии требовалось в среднем около 1 часа, при проведении гемиламиноэктомии через мини-доступ – около 30-40 минут, что соответственно, приводило к снижению суммарного количества нейролептиков, необходимых для поддержания анестезии.

В послеоперационный период отмечалась меньшая болевая реакция по сравнению с обычной гемиламиноэктомией, что позволяет снизить количество анальгетиков в послеоперационный период.

Из недостатков данной модификации следует обратить внимание на меньший угол обзора при операции.

Закключение. Таким образом, отличие в проведении гемиламиноэктомии через мини-доступ состоит в том, что она требует меньшего по объему времени и действий оперативного вмешательства. Данный тип операции особенно следует рекомендовать при операциях по поводу грыж по типу Hansen II (у крупных пород собак). Так как этот тип грыж, как правило, сопровождается небольшим по протяженности отеком спинного мозга. Этот метод операции обуславливает более короткий период реабилитации, меньшее время, необходимое для операции, тем самым снижая операционный риск.

N.A. KOZLOV

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin

SURGICAL TREATMENT OF DISC HERNIATION – HEMILAMINECTOMY THROUGH MINIACCESS AT DOGS

In this article – the questions of surgical methods of decompression spinal cord in the case of disk herniation.

Библиографический список:

1. Hansen H.J. "A pathological-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs" Acta Orthop Scand, 1951, v20, N 280.
2. Hoerlein B.F. "Canine neurology" 2nd ed, 791pp, 1971.
3. Sharp N.J.H, Wheeler S.J. Small Animal Spinal Disorders, 2-nd edition, Elsevier, 379pp, 2005.
4. Levine J. M., Levine G. J., Johnson S. I., Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation in Dogs Veterinary Surgery 36:482-491, 2007.



**С.В. ТИМОФЕЕВ, Ю.И. ФИЛИППОВ,
АББАС БАХР ХОСЕЙНИ**

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

ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАЦИЙ ПЕЧЁНОЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ ГЕПАТОЛОБЭКТОМИИ У СОБАК И КРОЛИКОВ

Биохимические гепатические показатели сыворотки крови отражают состояние печени у животных. Они характеризуют функциональную активность гепатоцитов и тем самым печени в целом. Постхирургический анализ биохимических показателей позволяет оценить состояние органа после нанесения на него операционной травмы. Анализ этих показателей необходим для выбора дальнейшего лечения, содержания, кормления и мониторинга животного в постоперационный период [1]. Печеночные показатели сыворотки крови разделяют на две группы: более специфичная ферментативная система печени, которая включает в себя аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), гама-глутамилтрансферазу (ГГТ), щелочную фосфатазу (ЩФ) и менее специфичная функциональная система печени – альбумины, общий белок, общий билирубин и прямой билирубин. Для интерпретации результатов печеночных тестов должны учитываться ограничения этих тестов, так как не существует ни одного теста, который бы в одиночку определил полное состояние печени. При разной деструкции печеночной ткани её биохимические показатели меняются не в одной степени: в одних случаях некоторые показатели её сильно отклоняются от нормы, а в других не меняются вовсе. Скорость понижения и повышения каждого конкретного показателя также варьирует при разных видах и степени деструкции органа. К тому же у каждого индивидуального животного имеются свои физиологические способности, которые находятся под влиянием не только его генотипа, но и условий его содержания, кормления и эксплуатации [2, 3, 4].

Целью нашего исследования являлось изучение вариации показателей сыворотки крови после частичной гепатолобэктомии у собак и кроликов.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе клиники кафедры ветеринарной хирургии МГАВМиБ им. К.И. Скрябина в период с января по июнь 2009 года. У трех собак породы немецкая овчарка в возрасте 5, 7 и 11 лет и трех кроликов в возрасте 5, 5,5 и 6 месяцев была резецирована часть печени открытым методом лапаротомии. Частичная гепатолобэктомия проводилась в разных долях печени. Резецируемая часть составила примерно 15% всей печени. За два дня до операции и на второй и 30-й дни после неё мы брали кровь для анализа печеночных показателей сыворотки. У собак кровь брали из вены *Serphalica antibrachii*, у кроликов из вены *Serphena lateralis*. После получения сыворотки крови при помощи центрифугирования в течение 15 минут при 2 тыс.об./мин. мы определяли в ней

Хирургия

общий белок, альбумины, общий билирубин, прямой билирубин, ЩФ, АСТ, АЛТ, ГГТ с помощью автоматического биохимического анализатора марки *Sinchron-4* фирмы *Vekman*.

Таблица 1

Гепатические показатели сыворотки крови собак на 2-й день после операции (n=3)

Показатель сыворотки крови	Ед. изм.	X±Mx	
		До операции	После операции
Общий белок	г/л	73,51±7,12	84,42±3,08*
Альбумин	г/л	30,44±1,10	29,17±0,80
Общий билирубин	мкмоль/л	30,30±0,72	4,75±0,18
Прямой билирубин	мкмоль/л	0,95±0,15	1,78±0,14*
ЩФ	МЕ/л	62,83±9,14	277,32±45,17**
АЛТ	МЕ/л	41,05±4,74	215,7±44,56*
АСТ	МЕ/л	30,56±4,12	111,79±8,23***
ГГТ	МЕ/л	6,44±0,53	14,99±0,49***

* P < 0,05; ** P < 0,01; *** P < 0,001

Таблица 2

Гепатические показатели сыворотки крови кроликов на 2-й день после операции (n=3)

Показатель сыворотки крови	Ед. изм.	X±Mx	
		До операции	После операции
Общий белок	г/л	61,66±4,21	67,09±2,23
Альбумин	г/л	39,92±4,32	39,25±4,40
Общий билирубин	мкмоль/л	3,43±0,22	6,82±0,28***
Прямой билирубин	мкмоль/л	1,25±0,30	2,36±0,15*
ЩФ	МЕ/л	32,14±4,23	151,96±14,14***
АЛТ	МЕ/л	39,24±3,71	115,76±38,83
АСТ	МЕ/л	46,91±15,04	87,14±10,63***
ГГТ	МЕ/л	9,67±2,31	27,38±14,11

* P < 0,05; *** P < 0,001

Результаты исследований. Полученные результаты биохимического анализа печеночных показателей наших экспериментальных животных приведены в табл. 1 и 2.



Полученные нами результаты показывают, что при частичной лобэктомии печени спустя два дня после операции концентрация общего белка в сыворотке крови незначительно повышается. Постоперационная гиперпротеинемия объясняется, по-видимому, компенсаторным механизмом за счёт усиления активации неповреждённых оставшихся гепатоцитов, а также изменения, происходящие в крови на фоне воспалительного процесса. Однако механизм такого повышения до конца не известен. [2]. С другой стороны уровень альбуминов в сыворотке крови снижается в очень незначительных количествах. Полуужизнь сывороточного альбумина составляет 9 дней, поэтому снижение его концентрации происходит медленно [2], и у наших экспериментальных собак составляет в среднем 1,27 г/л, а у кроликов 0,67 г/л на второй день после операции. Полученные нами результаты по поводу общего и прямого билирубина показывают, что после резекции части доли печени они увеличиваются почти в 2 раза по сравнению с предоперационным периодом, причём общий билирубин у собак и прямой билирубин у кроликов (за исключением кролика № 2) остаются в пределах нормы. Что касается гепатических ферментов, то мы наблюдаем их резкое повышение как у собак? так и у кроликов. ЩФ у трёх собак в среднем повысился на 164,50 МЕ/л, а у кроликов – на 103,86 МЕ/л по сравнению с максимально допустимыми уровнем. Концентрация АЛТ в среднем повысилась на 145 МЕ/л у собак и на 76,86 МЕ/л у кроликов. Среднее изменение АСТ у собак и кроликов составляет 66,69 МЕ/л и 46,14 МЕ/л соответственно. Уровень ГГТ в сыворотке крови тоже повысился у собак в среднем на 5,69 МЕ/л и у кроликов на 15,29 МЕ/л от максимально допустимого предела. Полученные результаты по ферментативной системе печени объясняются тем, что вследствие механического повреждения большого количества печеночных клеток и билиарных ходов, а также воспалительного процесса, происходящего на линии резекции, освобожденные ферменты поступают в общую гемодинамику [1, 2]. На 30-й день после операции все показатели у всех наших животных находились в пределах нормы? что свидетельствует об окончании воспалительного процесса и регенерации печеночной ткани.

Заключение. Таким образом, при частичной гепатолобэктомии на второй день после операции, по нашим данным, вследствие механического повреждения ткани печени, а также воспалительного процесса на линии резекции, в среднем повышается концентрация общего белка на 114% и 108,80%, общего билирубина – на 143,93% и 198,25%, прямого билирубина на – 187,36% и 188,8%, ЩФ – на 441,34% и 472,80%, АЛТ – на 524,96% и 295,00%, АСТ – на 365,80% и 185,75% и ГГТ – на 232,76% и 283,24% по сравнению с предоперационным периодом у собак и кроликов соответственно. Однако в незначительном количестве снижается концентрация альбуминов за счет уменьшения их печеночного синтеза в целом. Также, по нашим данным все показатели приходят в норму к 30-му дню после операции, что свидетельствует об окончании воспалительного процесса на месте операции, с одной стороны, и регенеративных процессов – с другой.

**S.V. TIMOFEEV, U.I. PHILIPPOV,
ABBAS BAHN HOSSEINI**

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

A RESEARCH IN VARIATION OF HEPATIC BLOOD TESTS AFTER PARTIAL HEPATOLOBECTOMY IN DOGS AND RABBITS

Partial hepatectomy was done in three dogs and three rabbits. Two days before, two and 30 days after the surgical operations, blood serum of the animals were analysed for concentration of total protein, albumins, total and direct bilirubins, ALP, ALT, AST and GGT. We received the following results :in the second day after the operation all parameters showed increase except albumin wich had a nonsignificant decrease in concentration. In the 30th day after the surgery all parameters were in normal ranges.

Библиографический список.

1. Кесарева Е.А., Денисенко В.Н., Копенкин Е.П. Биохимические показатели сыворотки крови клинически здоровых и больных собак: Методич. указ., М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2005, с.3.
2. Hardy R. M. The Diagnosis of hepatic Diseases. Art. Department of small animal clinical sciences. College of Veterinary medicine, University of Minnesota, ST. Paul. MN.20093. Jennifer Heisler, RN. Liver Enzyme and liver function tests and results. Art. Feb.28.2009.
3. Todd R. Tams, Liver Disease: Diagnostic Evaluation. Art. West Los Angeles, CA. 2009.

**Ю.И. ФИЛИППОВ, С.В. ТИМОФЕЕВ,
Н.В. ВОЛКОВА**

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

РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ НАРКОЗА ДЛЯ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

В ветеринарной практике часто приходится проводить оперативные вмешательства на мелких домашних животных, при этом большое значение имеет качество наркоза. Для наркоза мелких домашних животных чаще всего применяют производные ксилазина – рометар, ромпун – в сочетании с золетилом. Введение ксилазина позволяет снизить дозу золетила, уменьшить побочные эффекты.

Недавно появился новый препарат домитор, сходный по фармакологическому действию с ксилазином, но более активный, поэтому мы поставили задачу сравнить действующую комбинацию рометара с золетилом и с комбинацией домитора с золетилом.

Исследования были проведены на кафедре ветеринарной хирургии ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина» на 12 собаках различного возраста, пород, живой массы. В течение 12 часов перед операцией собак выдерживали на голодной диете, но они имели свободный доступ к воде.

В целях анестезии животных использовали следующие комбинации препаратов. Первой группе (6 собак): ксилазин в дозе 1 мг/кг + золетил в дозе 20 мг/кг, внутримышечно, то есть 0,05 мл рометара 2%-ного/кг+0,20 мл золетила/кг живой массы. Второй группе (6 собак): медетомидин в дозе 40 мкг/кг + золетил в дозе 5 мг/кг, то есть 0,04 мл домитора/кг + 0,05 мл золетила/кг.



Препараты вводили внутримышечно, два препарата смешивали в одном шприце.

Перед инъекцией препаратов, а также во время оперативного вмешательства проводили регулярные измерения температуры тела животного ректально, частоты сердечных сокращений при помощи пальпации пульса на бедренной артерии и частоты дыхательных движений, оценивали продолжительность и качество анестезии, ее пригодность для проведения операции.

Регистрировали все наблюдаемые побочные эффекты.

Продолжительность наркоза для комбинаций рометара с золетилом и домитора с золетилом после одной инъекции была достаточна для проведения оперативного вмешательства, которое в среднем длилось от 50 до 80 минут. Дополнительная инъекция рометара и золетила через час после первой потребовалась только в одном случае, когда продолжительность операции составила 124 минуты.

Действие на сердечно-сосудистую систему.

Обе комбинации препаратов вызывали снижение частоты сердечных сокращений. Максимальная брадикардия наблюдалась через 45 минут после инъекции или позже, при этом частота сердечных сокращений снижалась на 56% от среднего значения до введения препаратов для домитора с золетилом и на 27% для рометара с золетилом. Самое низкое зарегистрированное значение составило 36 ударов в минуту.

Учащение сердечного ритма под воздействием золетила частично уравнивает влияние α_2 -агонистов метомидина и ксилазина, вызывающее брадикардию. Более высокую частоту сердечных сокращений у собак первой группы (рометар + золетил) по сравнению со второй группой (домитор + золетил) можно объяснить тем, что в первом случае доза золетила в четыре раза выше, а значит, и учащение сердечного ритма вследствие его действия более значительно. Кроме того, причиной может также быть более короткое понижающее частоту сердечных сокращений действие рометара.

Действие на респираторную систему. Обе комбинации препаратов снижали частоту дыхательных движений. Максимальное снижение составило 61% от среднего значения до введения препаратов для комбинации домитора с золетилом и 63% для рометара с золетилом.

При применении одного только домитора частота дыхательных движений снижается, однако брадипноя отмечается редко. Наблюдения других исследователей позволяют предположить, что периодическая брадипноя, иногда отмечаемая при сочетании домитора с золетилом, является следствием комбинированного действия обоих препаратов и вероятность ее появления увеличивается с увеличением дозы золетила.

У собак второй группы апноэ не наблюдали. В то же время в первой группе зарегистрирован 1 случай апноэ. Причиной, очевидно, является инъекция более высоких доз золетила.

Действие на изменение температуры тела. При применении обеих комбинаций препаратов отмечено снижение температуры тела, самые низкие зарегистрированные значения которой составили 37,0°C для рометара с золетилом.

Побочные эффекты. У одной собаки (ротвейлер) первой группы наблюдали ригидность мышц конечностей и вокализацию. У другой собаки (кавказская овчарка) той же группы после второй инъекции роме-

тара с золетилом через 1 час после первой отмечены стереотипные латеральные движения головы, а затем еще через 10 минут – апноэ (остановка дыхания).

Ригидность мышц и вокализация, наблюдавшиеся у одной собаки первой группы, а также стереотипные латеральные движения головы у одной собаки той же группы объясняются действием золетила. Отсутствие подобных побочных явлений у собак второй группы, по-видимому, связано с более низкой дозой золетила, необходимой для поддержания достаточной для проведения оперативного вмешательства глубины анестезии, а также лучшей миорелаксацией, достигаемой при применении комбинации домитора с золетилом.

Таким образом, метомидин (домитор) потенцирует действие золетила гораздо сильнее, чем ксилазин (рометар). 40 мкг метомидина на 1 кг массы тела с 5 мг золетила на 1 кг массы тела вызывает анестезию такой же продолжительности, что и 1 мг ксилазина/кг с 20 мг золетила/кг.

Мы также исследовали восстановления физиологических функций животных после анестезии сочетанием с золетилом после введения антиседана.

После завершения операции вводился антиседан (атипамизол), антагонист домитора, в той же дозировке, сколько предварительно было введено домитора, то есть 0,04 мл антиседана/кг (или 200 мкг атипамизола/кг). После введения антиседана наблюдали за восстановлением состояния животного.

Частота сердечных сокращений повышалась, но не до первоначального уровня, в среднем от 48 уд./мин. до 83 уд./мин. в течение 15 минут после инъекции антиседана. Таким образом, в соответствии с наблюдениями других исследователей (Lombard и др., 1989) антиседан снимает действие домитора на сердечно-сосудистую систему.

Сниженная воздействием комбинации домитора с золетилом частота дыхательных движений через 15 минут после инъекции атипамизола повышается с приблизительно 16 до 24 дыхательных движений в минуту. Это действие на респираторную систему, возможно, центрального происхождения.

Отмечена зависимость быстроты восстановления состояния животного от времени, которое прошло с момента инъекции домитора с золетилом. Антиседан вводили не ранее, чем через 40 минут после инъекции золетила.

Например, в случае, когда между введением домитора с золетилом и введением антиседана прошло 55 минут, через 2 минуты после инъекции антиседана отмечено углубление дыхания, на 5 минуте животное стало следить глазами за двигающимися предметами (восстановился глазной контакт), через 18 минут после инъекции антиседана собака смогла сохранять стоячее положение.

В другом случае, когда между введением домитора с золетилом и введением антиседана прошло 72 минуты, через 2 минуты после инъекции антиседана дыхание животного стало глубоким, через 4 минуты животное приняло стерильное положение, через 7 минут после инъекции животное могло стоять.

Таким образом, антиседан оказался способен ускорять восстановление состояния животных после общей анестезии комбинацией домитора с золетилом, хотя он и снимает только действие домитора. Также было показано, что антиседан отменяет вызванные домитором и золетилом изменения сердечного ритма и частоты



Хирургия

дыхательных движений. Поэтому антиседан может быть полезен в случаях, когда нужно отменить действие домитора на сердечно-сосудистую и респираторную системы.

Выводы

Домитор (медетомидин) потенцирует действие золетила гораздо сильнее, чем рометар (ксилазин). 40 мкг медетомидина/кг массы тела с 5 мг золетила/кг массы тела вызывает анестезию такой же продолжительности, что и 1 мг ксилазина/кг с 20 мг золетила/кг.

При сочетании золетила с домитором не было отмечено неблагоприятных побочных явлений, таких как апноэ, ригидность мышц, вокализация, стереотипные латеральные движения головы. При сочетании золетила с рометаром подобные явления наблюдали у двух собак из шести.

Значительным преимуществом комбинации домитора с золетиллом является также возможность при необходимости снять действие домитора на сердечно-сосудистую и респираторную системы, а также ускорить восстановление состояния животного после общей анестезии с помощью антиседана (атипамизола).

Таким образом, сочетание домитора с золетиллом и антиседаном более безопасно для животных и легче ими переносится, а также удобно для владельцев собак, не имеющих личного автомобильного транспорта. Ветеринарный врач получает возможность контролировать наркоз, то есть в любой момент вывести животное из этого состояния, снять сопутствующие физиологические реакции, такие как брадикардия, гипотермия, снижение частоты дыхательных движений.

U.I. PHILIPPOV, S.V. TIMOFEEV, N.V. VOLKOVA

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

DIFFERENT TYPES OF GENERAL ANESTHESIA TO SMALL ANIMALS

The most effective and safe combination in the case of applying general anesthesia to small animals is the combination of domitor and zoletil with the following by means of antisedan.



Дамы и господа!

Поздравляем всех, кто трудится, учится, начинает трудиться и учиться в стенах академии с Днем Знаний! Этот год юбилейный, МГАВМиБ имени К.И. Скрябина исполняется 90 лет. Поэтому подводятся итоги, намечаются новые проекты, анализируется прошлое.



АКАДЕМИЯ ВЧЕРА И СЕГОДНЯ

Подготовка ветеринарных врачей в России ведется с 1808 года, когда были открыты ветеринарные факультеты в Москве и Санкт-Петербурге. Через какое-то время обучение по этой специальности было прекращено, ветеринарных врачей не хватало. Так, в конце 50-х годов XIX века в России на госслужбе состояло 220 ветеринарных врачей. В 1899 году на одного врача в европейской части России приходилось около 50 тыс. голов крупного рогатого скота и лошадей и 5000 кв. км обслуживаемой территории. Массовая гибель скота приводила к голоду, обнищанию крестьянства, все это пагубно сказывалось на экономике России. Остро встал вопрос об открытии высшего учебного заведения в области ветеринарии. И вот, 1 сентября 1919 года, открыл двери для всех желающих Московский ветеринарный институт. Первый ускоренный выпуск ветеринарных врачей состоялся в 1921 году. С 1948 года ветеринарный институт стал академией, а с 1973 года – Московской ветеринарной академией им. К.И. Скрябина. Константин Иванович Скрябин – создатель советской гельминтологической школы (1878–1972), академик АН СССР, ВАСХНИЛ, АМН СССР, Герой Социалистического труда, лауреат Ленинской и Государственной премий. В 1994 году для соответствия общепринятому международному названию ветеринарной специальности Московская ветеринарная академия была переименована в Московскую государ-

ственную академию ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина.

С 1998 по 2008 гг. пост ректора академии занимал Евгений Сергеевич Воронин, заслуженный деятель науки РФ, академик РАСХН, доктор биологических наук, профессор. С 2008 года Е.С. Воронин – президент академии. С 2008 года ректор академии – Федор Иванович Василевич, заслуженный работник высшей школы РФ, академик РАСХН, доктор ветеринарных наук, профессор.

Сегодня академия – учебно-научный производственный комплекс. Она готовит специалистов высшей квалификации, научные и научно-педагогические кадры, проводит фундаментальные и приоритетные исследования в ветеринарной медицине и зоотехнии, биотехнологии и экологии, товароведении, маркетинге и технологии продуктов питания и товаров животного происхождения.

В структуре академии 5 факультетов, 41 кафедра. В академии созданы большие возможно-



сти для подготовки кадров через аспирантуру, докторантуру и соискательство.

Порадовали результатами в этом учебном году выпускники академии (очная форма обучения):

Деканат ФВМ: 47 дипломов установленного образца, из них 7 – красные дипломы.

Деканат ТЭС: 59 дипломов установленного образца, из них 18 – красные дипломы.

Деканат ФЗТА: 127 дипломов установленного образца, из них 20 – красные дипломы.

Деканат ветеринарно-биологического факультета: 50 дипломов установленного образца, из них 10 – красные дипломы.

Информацию из приемной комиссии академии теперь нужно воспринимать со скидкой на единый госэкзамен, так:

В деканат ФВМ подано 996 заявлений, из них 900 заявлений по специальности ветеринарный врач, конкурс 3,8 чел., 232 поступило; 96 заявлений по направлению ветеринарно-санитарной экспертизы, конкурс 6,4 чел., 12 поступило.



В деканат ТЭС подано 82 заявления, конкурс 2,5 чел., 40 поступило.

В деканат ФЗТА подано 265 заявлений, из них 167 заявлений по специальности зоотехнии, конкурс 3,7 чел., 34 поступило; 72 заявления по направлению зоотехнии (бакалавриат), конкурс 1,6 чел., 45 поступило.

В деканат ветеринарно-биологического факультета подано заявлений 338, из них 135 на специальность биохимия, конкурс 6,75 чел., 14 поступило; 136 заявлений на специальность биоэкология, конкурс 6,8 чел., 11 поступило; 67 заявлений на специальность биофизика, конкурс 4,4 чел., 11 поступило.

1 сентября церемонию торжественного открытия учебного года посетила министр сельского хозяйства РФ **Скрынник Елена Борисовна**, заместитель префекта ЮБАО г. Москвы **Тимошенко Владимир Егорович**, заместитель директора Департамента научно-технологической политики и образования МСХ **Бердышев Виктор Егорович**, академик РАН, академик РАМН, академик РАСХН, лауреат государственной премии, член ЮНЕСКО, иммунолог с мировым именем **Петров Рэм Викторович**, председатель комитета ветеринарии и главный ветеринарно-санитарный инспектор г. Москвы **Туник Александр Николаевич**, директор ВИЭВ имени Я.Р. Коваленко, академик РАСХН **Гулюкин Михаил Иванович**, главный государственный ветеринарный инспектор Московской области **Барсуков Юрий Иванович**.



